

**ІНФЕКЦІЙНІ  
ХВОРОБИ  
ПТИЦІ**

# **ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ ПТИЦІ**

**За редакцією доктора ветеринарних наук  
Л.Є. Корнієнка**

Затверджено Міністерством аграрної політики України  
як підручник для викладачів і студентів  
факультетів ветеринарної медицини  
вищих навчальних аграрних закладів  
III–IV рівнів акредитації

Біла Церква  
Білоцерківський національний аграрний університет  
2010

ББК 55.14

УДК 619: 616.98(075)

I 74

ISBN 978-966-2660-57-9

Автори: **Л.Є. Корнієнко, Л.І. Наливайко, Л.А. Дудников,  
В.О. Ушкалов, Б.М. Ярчук, Л.М. Корнієнко**

Рецензенти: професори **В.П. Литвин** (НУБіП, м. Київ), **В.В. Рухляда**  
(БНАУ, м. Біла Церква), старший наук. співробітник **В.О.  
Циновий** (Інститут птахівництва НААН України, м. Харків)

**Інфекційні хвороби птиці** / Л.Є. Корнієнко, Л.І. Наливайко, В.В.  
Недосєков та ін.; За ред. Л.Є. Корнієнка. – Херсон: Грінь ДС., 2012. – 528 с.

**ББК 55.14**

© **Корнієнко Л.Є., Наливайко Л.І.,  
Дудников Л.А. та ін., 2010**

**ISBN 978-966-2660-57-9**

## ВСТУП

Суттєвою ланкою оптимізації економічних показників птахівництва є стабілізація епізоотичної ситуації з інфекційних (бактеріальних і вірусних) хвороб птахів. В цьому напрямі важливим завданням служби ветеринарної медицини птахівничих господарств є забезпечення стійкого благополуччя і попередження виникнення інфекційних хвороб птиці на підконтрольних територіях. Враховуючи значні господарські, практично глобальні зв'язки птахівничих господарств нашої держави із господарствами країн близького і далекого зарубіжжя ставиться завдання постійного ветеринарного контролю готової продукції, курчат і яйця, що завозяться на територію України. Спалахи пташиного грипу на території нашої держави, спричинені субтипом  $H_5N_1$  показали, що практично для вірусів не існує державних і адміністративних кордонів. Проте, господарства, які дотримувались у повному обсязі ветеринарно-санітарних правил і системи біологічного захисту залишились благополучними.

Використовуючі такі нескладні технологічні прийоми (ветеринарно-санітарні заходи), птахівничі господарства значно збільшують продуктивність і збереженість птахів. Відсутність необхідної температури, повітрообміну сприяють збільшенню захворюваності птахів на колібактеріоз та інші факторні хвороби, збільшенню витрат кормів, зниженню продуктивності. Незадовільна підготовка приміщень до приймання наступних партій добового молодняку призводить до зростання мікробної забрудненості приміщень, інфікування птиці. Важливого значення у промисловому птахівництві набуває охорона господарств від занесення збудників заразних хвороб. Остання ґрунтується на суворому пропускному режимі (система біологічного захисту), функціонуванні ветеринарно-санітарних об'єктів і належному проведенні санітарних заходів, комплектуванні поголів'я птиці із благополучних із заразних хвороб птахогосподарств, проведення планової профілактики (згідно з технологічними картами) заразних хвороб. Ефективність заходів специфічної профілактики

проти багатьох інфекційних хвороб значною мірою залежить від рівня формування активного імунітету до моменту контакта птаха із польовими вірусами. Ступінь такого ризику в неблагополучних господарствах досить високий унаслідок великої концентрації збудників цих інфекцій та їх стійкості у навколишньому середовищі.

Існують інфекційні хвороби, які лікар ветеринарної медицини птахогосподарства повинен контролювати постійно. В цьому списку лідерами є інфекційний бурсит, ньюкаслська хвороба, інфекційний бронхіт, респіраторний мікоплазмоз, колібактеріоз тощо. Успіх профілактики й контролю інфекційних захворювань значною мірою залежить також від швидкості їх діагностування, диференціації від інших інфекційних хвороб, застосування сучасних методів діагностики на основі ІФА та ПЛР. Сучасний лікар ветеринарної медицини птахогосподарства повинен досконало знати епізоотологічні особливості перебігу інфекційних захворювань, їх клінічного прояву і патолого-анатомічних змін, у боротьбі й профілактиці з ними керуватись положеннями інструкцій тощо.

Автори підручника з сучасних позицій викладають інфекційні хвороби птиці бактеріальної і вірусної етіології, узагальнюють роботи багатьох вчених близького і далекого зарубіжжя на яких вони посилаються у тексті. Більшість спеціалізованих друкованих видань з цієї тематики видавались під назвами довідників для ветеринарних лікарів птахофабрик, або виходили у збірках об'єднаних назвами – “хвороби птахів”, де розглядалося широке коло питань патології птахів. Проте настав час приділити інфекційній патології птиці більш прискіпливу увагу і об'єднати їх у підручнику для магістрів під назвою “Інфекційні хвороби птиці”.

## АЕРОСАКУЛІТ ІНДИЧОК

Аеросакуліт індиків (син.: аеросакуліт добових пташенят, синдром-65 індиків, синдром аеросакуліту) – інфекційне захворювання індичат, яке виникає внаслідок інфікування пташенят в яйці та характеризується розвитком аеросакуліту, порушенні формування скелету (навіть виродкуватості) і сповільненні темпів росту та зниженням яйценосності в дорослої птиці.

**Історична довідка.** В 1958 р. Н.Е. Adler et al. показали, що етіологічним агентом аеросакуліту в індичат є збудник відмінний від *Mycoplasma gallisepticum*, який пізніше отримав назву *Mycoplasma meleagridis*. Синдром набув значного поширення у 60–70-х рр. ХХ століття у зв'язку з промисловим розвитком індиківництва. Внаслідок цілеспрямованої роботи вчених із створення вільних від збудника маточних стад хвороба стала контрольованою.

**Характеристика збудника.** Збудник – *Mycoplasma meleagridis*, класу *Mollicutes*, порядку *Mycoplasmatales*, родини *Mycoplasmataceae*. Це невеликі, здебільшого кокоподібні за розміром (200–700 нм) мікроорганізми, що фільтруються крізь бактеріальні фільтри. Клітинна стінка в них відсутня, мікробна клітина обмежена тришаровою цитоплазматичною мембраною.

За Грамом мікоплазми фарбуються негативно, за Романовським-Гімза – в ніжно-фіолетовий колір, являють собою поліморфні коки, нитки, виноградні грона. Збудник є факультативним анаеробом. Оптимальний ріст спостерігається за температури 37–38°C і дещо знижується за температури 40–42°C. Сироватка крові (свиней, коней) є необхідним ростовим компонентом, який додається до поживних середовищ. Для кращого росту до бульйону *Difco*, крім сироватки додають аутолізати дріжджів. Збудник добре росте на агарі *MC Frey*, бульйоні *SP-4*. За 2–3 доби росту на агарі колонії виглядають дрібними і плоскими (0,04–0,2 мм в діаметрі).

Антигенної спорідненості з іншими видами мікоплазм не прослідковується.

Виділяються як гемаглютинабельні, так і негемаглютинабельні штами.

За температури 45°C теплова інактивація збудника відбувається через 6–24

год., за температури 47–50°C – 0,5–2 год. В агарі за температури мінус 30°C збудник зберігався протягом 2 років. Ліофілізовані культури залишаються життєздатними протягом тривалого часу. Збудник майже не знижує своєї чисельності у разі кріоконсервації в спермі індиків із наступним її заморожуванням.

Дезінфікуючі речовини (2%-ний розчин формальдегіду, 3%-ний NaOH) інактивують збудника протягом 20–30 хв.

**Епізоотологічні відомості.** Як за природного, так і за експериментального (в жовтковий мішок) зараження в яйце ембріональна летальність є незначною, навіть у разі розмноження збудника до високих титрів. У курчат також збудник призводить до розвитку аеросакулітів, але летальність незначна. Дорослі індики також сприйнятливі до зараження. Виділення збудника з яйцем починається вже через 2–3 тижні від початку яйцекладки, досягає максимуму до середини цього періоду, і знижується до мінімальних кількостей наприкінці яйцекладки. Носіями збудника є як самиці так і самці. У самців збудник локалізується в клоаці і статевому члені, але практично не піднімається до сім'явивідної протоки або в сім'яники. Цикл передачі *Mycoplasma meleagridis*: (1) інфіковані яйця, з яких вилуплюються хворі пташенята; (2) самці і самки після досягнення статевої зрілості протягом тривалого часу залишаються інфікованими; (3) інфікована сперма самців, як фактор передачі збудника інфекції; (4) щоденне осіменіння курей призводить до інфікування яєць (5), у період яйцекладки біля 25% є інфікованими; (6) інші шляхи.

*Mycoplasma meleagridis* діє синергічно з *Mycoplasma iowae* і спричинює серозний аеросакуліт, а відповідно з *Mycoplasma synoviae* синусит.

Основні шляхи передачі збудника трансваріальний і аерогенний. Серед маточного поголів'я носіями збудника інфекції може бути 20–60% птахів.

Індички можуть заражатись за штучного осіменіння, щеплень – через забруднені руки персоналу, одяг, обладнання.

Інші види птиці (кури, перепілки, павичі, голуби) несприйнятливі до

зараження цим збудником.

**Патогенез.** *Mycoplasma meleagridis* передається передусім через яйце і є ендогенною інфекцією, що триває упродовж ембріонального розвитку пташенят. Спочатку формуються нечисельні фокуси від поодиноких у клоаці або фабрицієвій сумці, згодом збудник розповсюджується по інших системах організму і лише після досягнення особиною статевої зрілості або у разі запліднення курей спермою, зараженою *Mycoplasma meleagridis*, проявляє свою патогенну дію (Mohamed Y.S., Bohl E.H., 1967). У птиці, яка досягає статевої зрілості, навіть за умови аерогенного потрапляння збудника до організму, як правило, зараження не відбувається.

**Клінічні ознаки і перебіг.** У дорослої птиці переважають латентні форми перебігу цього захворювання. Хоча в стадах виявляємо досить високий процент інфікованості. Нетиповий для цього захворювання симптом СИ-65 (виродкуватість скелету, яку виявляють переважно у 1–6-тижневому віці) або синдром аеросакуліту може бути пов'язаний з інфікуванням *Mycoplasma meleagridis* через яйце. Цій хворобі притаманні такі клінічні ознаки як викривлення, перекручування і вкорочування передплюсневої кістки, розпухання скакального суглоба, деформація шийного відділу хребта, відставання в рості, формування виродкуватості. Клінічні ознаки проявляються у 5–10% птиці.

Ускладнену форму аеросакуліту спостерігають за одночасного ураження *Mycoplasma meleagridis* та *Escherichia coli* у пташенят. Змішані інфекції *Mycoplasma meleagridis* і *Mycoplasma iowae* також посилює ступінь ушкоджень повітряних мішків птахів.

В стадах індиків можлива рання інкубаційна смертність ембріонів індиків. Загибель здебільшого відбувається на 25–28 добу інкубації. Кількість загиблих ембріонів може становити до 5–7%.

**Патолого-анатомічні зміни.** Ураження у хворої птиці локалізуються в повітряних мішках. Ушкодження повітряних мішків характеризуються потовщенням стінок з налипанням до них жовтого ексудату, а іноді наявністю

казеозних нашарувань. Можемо спостерігати ознаки пневмонії. Скелетні ушкодження пов'язані з розвитком аеросакуліту. Може виникати бурсит грудної кістки, синовіт, асцит.

**Гістопатологія.** В ушкоджених повітряних мішках виділяють гетерофіли з незначною кількістю мононуклеарних клітин, які включають лімфоцити, і незначну кількість фібрину і продуктів розпаду клітин. Епітеліальний некроз повітряних мішків виявляють в усіх випадках серйозних ушкоджень.

**Діагностика.** Діагноз встановлюють на підставі епізоотологічних, клінічних і патолого-анатомічних даних, кінцево – лабораторних досліджень.

Здебільшого збудника виділяють із жовткової мембрани, повітряних мішків, кишок та інших ділянок в інфікованих ембріонів. Його часто виділяють із нирок і повітряних мішків пташенят. Для дослідження придатна трахея, клоака тощо.

В лабораторії ветеринарної медицини проводять виділення чистої культури збудника на живильних середовищах. Здебільшого використовують посіви на скошений агар та пептонний бульйон із додаванням талію ацетату і пеніциліну. До забрудненого матеріалу можна додавати поліміксин і мікостатин. Якщо в матеріалі міститься декількох видів мікоплазм, то для придушення конкурентних видів у середовище додають сироватку крові, яка містить відповідні антитіла. *Mycoplasma meleagridis* диференціюється від інших видів мікоплазм, відібраних від курчат і індикат за її неспроможністю використовувати глюкозу і здатності до метаболічного перетворення аргініну та фосфату. Проте кінцева диференціація виділених мікоплазм проводиться лише серологічними методами (РЗГА, РІФ, ІФА) або в ПЛР.

Індикацію збудника в матеріалі можна проводити із застосуванням звичайної РА. Антитіла виявляють у пташенят 3-тижневого віку, які вийшли з інфікованих яєць та індиків 4–5-тижневого віку, інфікованих контактним шляхом. Птиця зі значними ушкодженнями повітряних мішків може мати високі рівні аглютинабельних антитіл. Слід мати на увазі те, що штами вирощені в

лабораторних умовах швидко втрачають аглютинабельні властивості. Крім того, антигенні детермінанти, відповідальні за гемаглютинацію, відрізняються від тих що відповідають за аглютинацію.

**Диференційна діагностика.** Ушкодження повітряних мішків, спричинені *Mycoplasma meleagridis*, повинні бути диференційовані від аналогічних, спричинених *Mycoplasma gallisepticum*, іншими серологічними типами *Mycoplasma* і, можливо, іншими агентами. У разі постановки кінцевого діагнозу повинна розглядатись можливість змішаної інфекції *Mycoplasma meleagridis* з *Mycoplasma synoviae* або *Mycoplasma iowae*, потрібно з'ясувати чи спостерігається загибель ембріонів, синусити і аеросакуліти. Виродкуватість скелету, пов'язана з *Mycoplasma meleagridis*, потрібно диференціювати від подібних ушкоджень, спричинених *Mycoplasma iowae* або від різних аліментарних дефіцитів.

**Лікування.** Ефективними у боротьбі з цією мікоплазмою є наступні антибіотики: тилозин, хлорамфенікол, спектиноміцин, лінкоміцин, тіамулін, іспіраміцин, препарати групи тетрацикліну, фторхінолони. З успіхом застосовувалась комбінація лінкоміцину і стрептоміцину. Застосовують КІНОКОЛ (препарат містить енрофлоксацин і колістін). Препарат задають з питною водою. Курс лікування – 3–5 днів. Можна застосовувати антибактеріальні препарати зазначені у розділах “Інфекційний синовіт” та “Респіраторний мікоплазмоз”.

Протягом тривалого часу існувала практика опускання інкубаційних яєць у розчин антибіотика, що значно підвищувало вихід пташенят, попереджало появу уражень повітряних мішків і скелетної виродкуватості.

**Імунітет.** Жовткові антитіла у курчат, отриманих від інфікованих самок зберігаються в їхньому організмі до двох тижнів. Однак такі антитіла не захищають від розвитку ушкоджень повітряних мішків у інфікованих ембріонів. Окремі дослідники зазначають, що рівень гуморального імунітету не корелює із рівнем імунітету проти цієї інфекції у дорослої птиці.

Виготовлення вакцин і застосування їх з метою профілактики цього

захворювання виявилось неефективним із тих причин, що наявні в організмі антитіла не впливають на розвиток інфекції *Mycoplasma meleagridis*.

**Профілактика і заходи боротьби.** Селекціонери для боротьби і профілактики з цим захворюванням поставили собі за мету створення вільних від збудника маточних стад.

Програма серологічного моніторингу стад із подальшим забоєм не вирішувала проблему. Принципи створення вільних від збудника стад ґрунтувались на серологічних і бактеріологічних дослідженнях дорослої птиці. Досліджувались у цьому випадку не лише сироватки крові а й клоакальні змиви, сперма. Самців досліджують за декілька тижнів до їх використання, у самиць змиви з клоаки відбираються до моменту осіменіння.

Іншим важливим моментом у створенні вільних від збудника стад є обробка яєць антибіотиками або навіть їхнє введення в яйце. В цьому випадку визначають чутливість мікоплазм до антибіотиків.

Наступний етап це забезпечення відповідних санітарних умов для молодняку, який виходить із яйця. Пташники повинні бути підготовлені відповідним чином (підтримання високого рівня біозахисту). Для дезінфекції пташників використовують формальдегід, бромосепт 50, різні види АНТЕКУ, бровадез-плюс, віроцид, кікстарт, агроксид II, агритерм 1000, гіперокс тощо.

На кінцевих етапах проводиться серологічне дослідження з метою виявлення і видалення із стада птахів носіїв збудника.

**Запитання для самоконтролю:** 1. Дайте характеристику збудника аеросакуліту індичок. За якими критеріями відрізнити мікоплазму – збудника аеросакуліту від інших мікоплазм. 2. Птиця якого віку є найбільш сприйнятливою до аеросакуліту. 3. Які клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни є найбільш типовими для аеросакуліту. 4. Назвіть основні методи діагностики аеросакуліту. 5. Проведіть диференційну діагностику аеросакуліту від інших хвороб. 6. Які методи профілактики застосовують для запобігання

виникнення інфекційного аеросакуліту.

## АРИЗОНОЗ

Аризоноз (син.: аризонозна інфекція, пташиний аризоноз) – це контагіозне захворювання переважно індиків, яке спричинюється *Salmonella arizonae* і характеризується клінічними ознаками притаманними сальмонельозу, призводить до зменшення кладки яєць, виходу курчат і значної летальності, особливо в індичат першого тижня життя.

В Північній Америці та деяких інших регіонах світу аризоноз економічно значимий для такої галузі птахівництва, як індиківництво. Протягом певного періоду *S. arizonae* в вигляді ензоотичної інфекції була розповсюджена серед стад індичок у Північній Америці. В Каліфорнії в 1968–1969 рр. практично кожне індиківницьке господарство було уражене збудником сальмонельозу (Mayeda B. Et al., 1978). Якщо цей серотип сальмонели здебільшого виділяли у індиків в США (Ferris, K., Frerichs W.M., 1987), то нині аризоноз реєструється в усіх країнах світу з розвинутим птахівництвом.

**Історична довідка.** Вперше *S. arizonae* від птиці ізолювали К.Н. Levis та E.R. Hitchner (1936). Але назву збудник отримав після того, як у 1939 році його виділили M.E. Caldwell і D.L. Ryerson (1939) від хворих рептилій у посушливих районах навколо Туксону й Аризони і позначали як *Arizona hinshawii*.

**Характеристика збудника.** Спочатку мікроорганізм було виділено в окремий рід *Arizona*, але рішенням Міжнародного підкомітету з таксономії родини *Enterobacteriaceae* у 1982 році, на підставі вивчення ДНК, його було класифіковано як підвид роду *Salmonella*. Нині всі представники цієї групи мікроорганізмів позначають як *Salmonella arizonae* та ідентифіковано більше ніж 300 серологічних типів.

За морфологією *Salmonella arizonae* грамнегативна паличка не відрізняється від інших сальмонел. Це неспорогенні бактерії, рухомі за рахунок

перитрихіальних джгутиків. Для вирощування представників цього виду використовують звичайні рідкі й тверді живильні середовища, на яких вони дають значний ріст, характерний для сальмонел. Більшість культур добре росте на *Salmonella-Shigella* агарі й агарі з діамантовим зеленим. За першопочаткового посіву колонії здебільшого не відрізняються від колоній сальмонел, але після витримування протягом декількох днів або тижнів можуть змінювати колір індикатора, що є типовим для ферментаторів лактози.

Лактозо-ферментуючі штами від домашньої птиці виділяються нечасто. Для виділення таких ізолятів використовують вісмут-сульфітний агар (Greenfield. J. et al., 1971). Повільне ферментування дульцитулу і інозитулу або відсутність цієї ознаки, використання *D*-тартрату, повільне розрідження желатину і позитивні реакції в розчині малонату натрію і бетагалактозидази є головними відмінностями збудника від інших представників групи *Salmonella*.

*Антигенная структура.* В аризон виявляють 34 соматичних (*O*) і 43 джгутикових (*H*) антигенів. Система специфікації серотипу, яка використовується для позначення представників роду *Salmonella*, застосовується і відносно *S. arizonae*.

*Стійкість.* Аризони швидко інактивуються теплом і загальноуживаними дезінфектантами. В воді можуть виживати до 5 міс, в забруднених кормах – до 17 міс, в ґрунті, в місцях, де утримували індиків – у межах 6–7 місяців і від 5 до 25 тижнів або більше – на матеріалах пташника, годівницях і напувалках (Sato G., 1967).

**Епізоотологічні відомості.** *S. arizonae* не належить до господар-адаптованих сероварів і здатна уражувати тварин багатьох видів (велику рогату худобу, свиней, собак, мавп), у тому числі рептилій і людину. Серед птиці найбільш сприйнятливі до інфікування індики, хоча мікроорганізм виділяли також від курей і качок. Резервуарами збудника інфекції, як і за сальмонельозу, можуть бути пацюки, рептилії, дикі птахи. Збудник виявляли в кормах тваринного походження, воді, підстилці тощо.

Цикл передачі аризонозної інфекції серед домашньої птиці подібний до такого у сальмонел. Збудник передається вертикальним (збудник передається через яйце) і горизонтальним шляхами. Повідомлялося про виділення цього збудника зі сперми півників. *S. arizonae* із контамінованого посліду потрапляють на яйця і проникають через шкаралупу і мембрани шкаралупової оболонки подібно *S. typhimurium*. Збудник передається в інкубаторі і в приміщеннях за прямого контакту птиці і через забруднені корми і воду. Якщо курчата вийшли із інфікованих яєць, то ще в інкубаторі з'являється підвищена кількість замерлих і слабких особин. Worcester (1965) відмічав, що *S. arizonae* можуть проникати через стінку кишечника і залишатись там невизначено тривалий час. Доросла птиця часто є носієм (збудник знаходиться в кишечнику) і розповсюджує *S. arizonae* протягом тривалого часу. Adler і Rosenwald (1968) повідомляли, що аризонозна інфекція у дорослих індичок, як правило, обмежується ураженням кишечника. Дика птиця, щурі, миші і рептилії можуть також вважатися резервуарами і джерелами збудника інфекції (Greenfield, 1976; Winsor D.K. et al., 1981).

В спеціальній літературі є повідомлення про високу смертність серед птиці, хворої на аризоноз. Lewis і Hilchner (1936) описували летальність за цієї хвороби в курчат у межах 10–50%. Курчата можуть гинути протягом перших декількох днів після виходу з яєць, однак падіж може тривати до 3-тижневого віку. У разі інкубації заражених яєць від 40 до 100% ембріонів гине. Значно зменшується вихід молодняку (Adler H.E., Rosenwald A.S., 1968; Snoeyenbos G.H., Smyser C.F., 1969.).

Dougherty (1953) виділив *S. arizonae* з печінки качки, виявив ушкодження, подібні до сальмонельозних. Збудника виявляли в кишечнику багатьох видів дикої птиці. Виділення збудника з фекаліями тварин може сприяти розповсюдженню інфекції серед тварин і птиці (дикої і свійської). Goetz (1962) виявив носійство *S. arizonae* у 90% щурів і 50% мишей, що мешкали на фермах із вирощування індиків і, де аризоноз у курчат став серйозною проблемою.

Аризоноз є зоонозною інфекцією. В людей хвороба проявлялася

гастроентеритом, часто гарячкою і вогнищевою інфекцією (Weiss S.H. et al., 1986).

**Патогенез.** За проникнення *S. arizonae* через яйце розмноження збудника може призводити до загибелі ембріона. Якщо курчата виходять із яйця і вже інфіковані збудником або інфікуються у перші години життя, то *S. arizonae* проникає в кровоносну систему і спричинює сепсис. За аліментарного зараження збудник потрапляє в шлунково-кишковий тракт, локалізується на слизовій оболонці кишечника (первинна локалізація) – сліпих відростках, спричинюючи запальні і дегенеративні зміни. В результаті порушення бар'єрних функцій слизової оболонки збудник проникає в лімфатичні і кровоносні судини, током крові розноситься в усі внутрішні органи, спричинюючи септицемію і некроз (вторинна локалізація збудника). Згодом сальмонели знову поступають у кров'яне русло, порушуючи роботу внутрішніх органів, що призводить к летальних наслідків.

**Клінічні ознаки і перебіг.** Курчата є малорухомими, пригніченими, видаються постійно сонними, у них спостерігається слабкість, втрата апетиту, слабкий ріст, пронос, параліч кінцівок, викривлення шиї, і налипання білих вапняних мас навколо клоаки. Може розвиватись сліпота спричинена казеозним матеріалом, який скупчується на сітківці. Уражена птиця сидить на п'ятах, збивається докупи. Ознаки ураження нервової системи, як, наприклад, судоми, є наслідком ураження головного мозку. У дорослих індичок клінічні ознаки захворювання практично не проявляються і вони нечасто гинуть від цього захворювання.

У частини курчат, навіть заражених одразу після виходу або в яйці, клінічні ознаки починають проявлятися з 12–20 доби. В цьому випадку вони пригнічені, скупчуються під грілками, крила в них опущені, спостерігається задишка (наслідки ураження легень). Пік летальності у такої птиці припадає на 2–3 тиждень життя. Птиця, що залишається живою відстає у рості й розвитку, слабо розвинена й мало опірена.

**Патолого-анатомічні зміни.** Ушкодження за аризонозу практично не відрізняються від таких, за сальмонельозу. Печінка збільшена, з вогнищами некрозу сіруватого або сіро-білого кольору. У курчат зберігаються жовтки. Виявляють казеозний ексудат у черевній порожнині, колір серця змінений, в оболонках головного мозку виявляють ексудат. Патогномонічна ознака – присутність ексудату в склоподібному тілі одного або обох очей. Останній складається із значної кількості дегранульованих гетерофілів, змішаних із фібрином і значною кількістю бактерій. Спостерігається запалення мозкових оболонок із інфільтрацією гетерофілів, змішаних із незначною кількістю фібрину і бактеріальними колоніями. Подібні зміни спостерігаються також у шлуночках головного мозку. Крім того, виявляється розм'якшення кори головного мозку, запалення й тромбоз мозкових судин. Зміни в інших органах є незначними. Це некроз гепатоцитів, збільшення кількості ретикулоендотеліальних клітин у селезінці і застійна гіперемія в різних органах.

Реєструються ушкодження, типові для сепсису – перитоніт, збережений жовтковий мішок, збільшена, жовтувата, цяткова печінка і серце зміненого кольору. Виявляють також скупчення казеозних мас в сліпих кишках, як за пулорозу. Нечасто у дорослих індичок виявляють незначну кількість казеозного ексудату в черевній порожнині.

**Діагностика.** Діагноз встановлюють на підставі епізоотологічних відомостей, характерних клінічних ознак, патолого-анатомічних змін, і, кінцево, за даними бактеріологічного дослідження. Висока летальність, ознаки ураження нервової системи і сліпота у індичат дозволяють поставити попередній діагноз на аризоноз. Однак це захворювання повинне бути підтверджене шляхом виділення та ідентифікації збудника.

Для збагачення бульйонів на додаток до сульфітів додається діамантовий зелений. Може використовуватись також вісмут-сульфітне середовище. Селеніт-цистиновий бульйон може використовуватись для збагачення зразків посліду і культур. Враховують те, що більшість штамів *S. arizonae* чутливі лише до

хлорамфеніколу і налідиксової кислоти.

Культивування шкаралупової оболонки яєць індичок і її мембран рекомендується для швидкого виявлення контамінованих аризонами яєць.

*Серологічний контроль.* Збудника типують серологічно в РА. Серологічне дослідження в РА не дає стопроцентної гарантії виявлення й контролю аризонозу в індичок. Застосовують також РНГА, РІФ, *O*- і *H*-реакції аглютинації для підтвердження наявності інфекції. Реакція мікроаглютинації є більш чутливою порівняно із звичайним варіантом РА. Сироваткові антитіла не зберігаються протягом тривалого часу і не виявляються у птиці з субклінічним перебігом.

ІФА є високоспецифічною і чутливою реакцією для виявлення інфікованих племінних стад, дозволяє контролювати стан птиці в інкубаторі з метою зменшення розповсюдження *S. arizonae* під час інкубації.

**Диференційна діагностика.** Для аризонозу індиків характерною є висока смертність, нервові явища і сліпота, і це захворювання необхідно віддиференціювати від хвороб із подібними ознаками: *ньюкаслської хвороби* (спостерігають кишкові і респіраторні симптоми, значну контагіозність, явища геморагічного діатезу), *аспергільозу* (у хворої птиці уражуються респіраторні органи, розвивається кон'юнктивіт, діарея і судоми, спостерігають відсутність апетиту і спрагу, зниження яйценосності і кульгавість; в окремих випадках – ураження очей. У цьому випадку під повіками утворюються казеозні нашарування, на рогівці – виразки і навіть сліпота), *гіповітамінозу E* (у молодняку птиці на розтині виявляють білувато-жовті вогнища різних розмірів і форми, які виступають під епікардом переважно біля лівого шлуночка, іноді пронизують усю товщу міокарду; м'язовий шлунок збільшується, має еліпсоїдну форму, через серозну оболонку в загиблої птиці, а також ембріонів виступають світло-сірі цятки і смуги; такі вогнища можуть охоплювати всю товщу шлунка. Останні добре помітні на фоні неушкодженої м'язової тканини. Виявляють енцефаломаліацію. У ембріонів,

крім того, виявляють великий жовтковий мішок). З метою ідентифікації *S. arizonae* диференціюють не лише від сальмонел, але і від подібного з ними за антигенними властивостями роду *Citrobacter* підроду *Salmonellae*, які не патогенні для домашньої птиці. За дослідження сироватки в РА або ІФА можна диференціювати цього збудника від інших видів *сальмонел*.

**Лікування.** В США застосовують фуразолідон та ін'єкційні антибіотики гентаміцин, спектиноміцин тощо (див. "Сальмонельоз"). В спеціальній літературі були повідомлення про виявлення нечутливих до гентаміцину штамів. Ін'єкції антибіотиків зроблені пташенятam в інкубаторі, сприяють зменшенню втрат і захворюваності протягом перших 3 тижнів їх життя.

**Імунітет і специфічна профілактика.** В племінних стадах індиків застосовувалося декілька типів бактеринів. Holte (1965) повідомляв, що вакцинація заражених племінних особин *S. arizonae* призвела до зменшення втрат серед птиці і захищала останню від прояву інфекції, попередивши таким чином передачу збудника через яйця. У щеплених курей утворюється імунітет до цієї інфекції, який передається пташенятam. Виділення збудника з фекаліями в перші 3 тижні після зараження може бути зменшене за рахунок імунізації бактеринами.

Щеплення птиці інактивованим антигеном *S. arizonae*, із застосуванням мінерального масляного ад'юванту в стадах племінних індичок за лабораторних і практичних досліджень дало позитивні результати (Nagaraja et al., 1988). Було встановлено, що можна отримувати чисте відносно *S. arizonae* потомство від щеплених племінних стад, які утримуються в контактному зі збудником середовищі.

**Профілактика і заходи боротьби.** Оскільки *S. arizonae* передається через яйце, то перш за все вільним від збудника повинно бути батьківське стадо. Всі інші заходи з профілактики і терапії за допомогою антибактеріальних засобів подібні до таких за паратифу та пулорозу. "Чистота" батьківських стад від збудника аризонозу контролюється серологічними методами (переважно ІФА та ПЛР).

В США були розроблені програми оздоровлення стад від аризонозу, які включали застосування антибіотиків маточному поголів'ю та введення антибіотиків в яйце.

Потрібно також забезпечити також повну ізоляцію батьківських стад, захист приміщень від проникнення дикої птиці і гризунів, очищення і дезінфекцію приміщень, використання якісних кормів, контроль середовища в інкубаторах і рівнів забруднення середовища на фермах із розведення птиці. Для дезінфекції інкубаторіїв застосовують 0,1% розчин бромосепту, 2% розчин формальдегіду, 4%-ний розчин натрію гідроксиду, 1% розчини АНТЕКУ, 0,5% розчини віроциду, агроксиду II, агритерму 1000, гіпероксу, 1,5% розчини бровадезу плюс, 0,8% розчини кікстарту.

**Запитання для самоконтролю:** 1. Дайте характеристику збудника аризонозу. За якими критеріями відрізнити сальмонелу – збудника аризонозу від інших сальмонел. 2. Птиця якого віку є найбільш сприйнятливою до аризонозу. 3. Які клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни є найбільш типовими для аризонозу. 4. Назвіть основні етапи бактеріологічного методу діагностики аризонозу. 5. Проведіть диференційну діагностику аризонозу від ньюкаслської хвороби, аспергільозу і гіповітамінозу Е. 6. Які методи профілактики застосовують для запобігання виникнення аризонозу.

## АСПЕРГІЛЬОЗ

Аспергільоз (лат. – *Aspergillosis*; син.: пневмомікоз, брудерне запалення легень, пліснявий мікоз, мікозна пневмонія) – інфекційна хвороба, яка здебільшого уражує органи дихання та рідше серозні оболонки інших органів, а саме – печінки, кишечника, селезінки, нирок, центральної нервової системи та повітряні порожнини трубчастих кісток.

**Історична довідка.** Плісняві гриби, належать до роду *Aspergillus*, були описані у дикої птиці на початку ХІХ ст. Їх виявляли у таких видів пернатих,

як качка чернь, сойка, лебеді. Вперше *Aspergillus* був описаний в 1842 р. Рейером і Монтегне, які ідентифікували *Aspergillus candidus*, виділений із повітряного мішечка снєгиря. Здебільшого за аспергільозу птиці можна виявити *Aspergillus fumigatus*. Вперше цей збудник було виділено з легень дрофи (*Otis tarda*) в 1863 р. Назву цього виду приписують Фрезеніусу. Він дав цьому респіраторному захворюванню назву *aspergillosis* (аспергільоз). Аспергільоз у індичат описали J. Lignieres та G. Petit в 1898 р.

**Характеристика збудника.** Збудником хвороби є плісняві гриби роду *Aspergillus*, переважно гриби *Asp. fumigatus*, які дуже поширені в природі (убіквітарні). Їх репродуктивні структури (конідії) виявляють у повітрі оточуючого середовища. Захворювання може бути також спричинене грибами *Aspergillus flavus*. У патологічний процес можуть утягуватись також *Aspergillus terreus*, *Aspergillus glaucus*, *Aspergillus nidulans*, *Aspergillus niger*, *Aspergillus amstelodami* і *Aspergillus nigresces*.

Збудник добре росте на середовищах Сабуро і Чапека або картопляному агарі з декстрозою (25–37°C). У цьому разі діаметр колоній становить приблизно 3–4 см через 7 днів після початку росту. Міцелій гриба видно вже через 8 год на живильних середовищах у вигляді пухнастого нашарування. Згодом колонії стають блакитно-зеленими (початок спороношення), коли конідії починають дозрівати (особливо в центрі колонії). За дозрівання колонії маси конідій стають сіро-зеленими, а краї залишаються білими. Вид поверхні колоній дещо відрізняються залежно від штамів. Поверхня може бути від гладкої і бархатистої, до пластівцеподібної або складчастої. Зворотний бік колонії здебільшого не профарбований. Особливістю *Aspergillus fumigatus* є розвиток значної кількості колонієутворюючих ланцюжків, які складаються з конідій і виростають із везикул. Ланцюжки конідій можуть досягати у довжину до 400 мкм. Мікроорганізм достатньо стійкий до впливу температури і добре росте за температури 45°C.

Конідіофори знебарвлені, а ближче до везикул – світло-зелені. Їх

довжина становить до 300 мкм, а діаметр – 5–8 мкм. Конідіофор збільшується в розмірі на периферії і утворює везикулу в вигляді фляжки. Везикула має діаметр 20–30 мкм і в неї є єдиний ряд фіалід (конідіогенних клітин) на дистальній половині. Фіаліди (довжиною 6–8 мкм) розміщуються в напрямку ввєрх, паралельно осі конідіофора. Конідії мають зелений колір, вони дрібногольчасті, кулькоподібні з діаметром біля 2–3 мкм.

Гриби утворюють афлатоксини і розвиваються на стінах вогких приміщєнь, годівницях, кормах, підстилці, гної. Афлатоксини збудника можна екстрагувати сірчаним ефіром і спиртом. Не виключена можливість проростання міцелію гриба в зерні, що зумовлює його зараженість. За складування вологих кормів, соломи, сіна можливе їх зігрівання, що сприяє розвитку та розмноженню грибів, після їх висихання пил повністю складається зі спор грибів. За вдихання спор відбувається інфікування організму і виникає захворювання.

Конідіофори *Aspergillus flavus* (з довжиною до 100 мкм і діаметром 10–65 мкм) знебарвлені, мають жорстку структуру і товсті стінки. Незважаючи на те що везикули на початку дозрівання мають видовжену форму, згодом вони стають більш кулькоподібними (з діаметром 10–65 мкм). На усій поверхні везикул розміщуються переважно в два ряди фіаліди (двохрядні або двошарові). Фіаліди можуть розміщуватися і в один ряд (однорядні), нечасто на одній голівці. Форма конідій кулькоподібна або близька до кулькоподібної із дрібними голками і діаметром від 3 до 6 мкм (здебільшого 3,5–4,5 мкм). У різних штамів різне пофарбування і різна кількість сім'янок, якщо такі є. Більшість грибків ідентифікуються із застосуванням морфологічних критеріїв, тому біохімічні властивості з цією метою не застосовуються.

Спори аспергіл досить стійкі до дії фізичних та хімічних чинників. Кип'ятіння інактивує спори гриба протягом 5–10 хв. З хімічних речовин на *Aspergillus fumigatus* та *Aspergillus flavus* діють хлорне вапно, формалін, фенол, хлорамін, їдкий натр, але у високих концентраціях та тривалій експозиції. В

спеціальній літературі описані випадки виділення грибів цього роду із тканин, які протягом тривалого часу зберігались у формаліні, сульфаті міді, сірчаній кислоті.

**Епізоотологічні відомості.** Аспергільоз набуває розповсюдження серед домашньої, декоративної та дикої птиці. Найбільш чутливий до хвороби молодняк, особливо індичата, курчата, хвороба у яких перебігає гостро, часто приймає форму ензоотій, супроводжується значним відходом до 5–50% (іноді навіть до 90%). Хворобу реєстрували у фазанів, перепелів, гусенят та каченят. Гостра форма захворювання здебільшого розвивається в курчат та індичат. У дорослої птиці, в тому числі водоплавної, спостерігається хронічний перебіг хвороби, що супроводжується незначним відходом.

Виникненню захворювання сприяє порушення умов утримання птиці (висока щільність посадки, підвищена вологість у приміщенні тощо). У господарствах аспергільоз виникає як наслідок використання недоброякісних кормів та підстилки (соломи, стружки, тирси), що уражені грибом *Asp. fumigatus*. Зерно, уражене спорами гриба, також зумовлює захворювання. Спалахи аспергільозу відмічають і в разі заспореності інкубаторів. У разі спалаху аспергільозу звертають увагу на інкубаційні яйця та ембріони, уражені грибом. Збудник аспергільозу проникає через пори шкаралупи та уражає ембріони.

Отже, хворобу можна виявити у багатьох, а можливо, і всіх видів птахів, які утримуються в неволі, домашніх, синантропних і диких. Тому всі види птахів можна розглядати як потенційних носіїв, сприйнятливих до інфекції, спричиненої *Aspergillus fumigatus* (Ainsworth G.C., P. K. Auslwick, 1973). В Ізраїлі у 3–8-тижневих страусенят було виявлено аспергільоз як подвійну інфекцію, спричинену *Aspergillus flavus* і *Aspergillus niger* (Perelman B., Kuttin E.S., 1992). Здорова птиця ймовірно може витримувати вплив значної кількості конідій *Aspergillus* за природних умов. Вдихання значної кількості *Aspergillus fumigatus*, яке трапляється за значного зараження підстилки або корму цими

мікроорганізмами призводить до хвороби.

Приблизно 50% індичат гине після 10-хвилинового аерозольного впливу конідій *Aspergillus fumigatus*, за якого до організму потрапляє до  $5 \times 10^5$  колонієутворюючих одиниць/г легеневої тканини (Richard J.L. et al., 1981). За подібного впливу *Aspergillus flavus* смертельних наслідків у індичат не буває. Можливо, це пов'язано з тим, що розмір конідій *Aspergillus flavus* (3–6 мкм) значно більші, ніж конідії *Aspergillus fumigatus* (2–3 мкм). Таким чином, вони не потрапляють так глибоко в верхні дихальні шляхи. J. Walker (1915) відмічав, що 5–7-денні страусята гинули через 2–8 днів від легеневого аспергільозу після аерозольного введення конідій в трахею. Всі індичата за аерозольного впливу  $2,2 \times 10^6$  життєздатних одиниць *Aspergillus fumigatus*/г легеневої тканини гинули до 5-го дня. У разі застосування більш низьких доз ( $5,2 \times 10^5$  життєздатних одиниць) період до загибелі збільшувався, а смертність – зменшувалась. Загибель індичат починалась із 3–4-го дня після зараження.

У курей описаний некротичний гранулематозний дерматит. При цьому із уражених тканин було виділено *Aspergillus fumigatus* (Yamada S. et al., 1977). J. Lahaye (1928) у своїй роботі описує підшкірний аспергільоз у голубів. Але підшкірні ураження як прояв аспергільозу реєструється у птиці нечасто. Кісткова інфекція, спричинена мікроорганізмами *Aspergillus fumigatus*, призводить до деформування хребців, що в свою чергу призводить до неповного паралічу у молодих курей (Bergmann V. et al., 1980). Є думка, що інфекції стають наслідком легеневого захворювання з розповсюдженням в крові патогенних мікроорганізмів. Слід відмітити, що спалах системного аспергільозу, описаний G.Y. Ghazikhanian (1989), призвела до утягування в патологічний процес кісток грудної клітини і була спричинена *Aspergillus flavus*.

Кератит і поверхнева інфекція є результатом потрапляння на поверхню кон'юнктиви життєздатних грибкових елементів із зовнішнього середовища. Слід відмітити, що ураження реєструються переважно у птиці із ураженням

верхніх дихальних шляхів. Описана значна кількість випадків аспергільозного енцефаліту або менінгоенцефаліту в різних видів птиці. За природного зараження в індиків виявляли вогнища некрозу в головному мозку і мозочку (Raines T.V. et al., 1956). Спалахи аспергільозного менінгоенцефаліту були зареєстровані в індичат, пташенят гаг і курчат (Zook B.C., Migaki G., 1985). М. Alexandrov і А. Vessclanova (1973) описали енцефалітний аспергільоз у індичат і курчат, який характеризувався казеозними некротичними ураженнями головного мозку і мозочку або проявлявся в вигляді гранулематозного енцефаліту.

Слід зазначити, що курячі ембріони досить чутливі до інфікування *Aspergillus fumigatus* під час інкубації. Підвищена смертність ембріонів відбувається приблизно на 16-ту добу інкубації. До 50% смертності серед курчат раннього віку може бути пов'язано із збудником аспергільозу. Ще одним негативним аспектом впливу аспергільозу є імуносупресія.

**Патогенез.** У разі потрапляння спор грибів до організму через респіраторні органи на місці впровадження збудника розвивається розлитий запальний процес (гостра пневмонія) або формуються вузлики (вузликова пневмонія). Згодом спори проростають у міцелій, що супроводжується посиленням запальної реакції. За руйнування спор і міцелію гриба виділяються токсини, які впливають на організм через кров і спричинюють дегенеративні і запальні зміни.

**Клінічні ознаки і перебіг.** Інкубаційний період триває 3–10 днів. Характерні симптоми хвороби: кашель, кон'юнктивіти, судоми та діарея. Із дзьоба та носових отворів може витікати серозна або піниста рідина. Дихання прискорене, утруднене, супроводжується хрипами, дзьоб відкритий, для полегшення дихання птиця витягає шию. Хвора птиця стає пригніченою, млявою, сонливою та малорухомою. За ураження повітряних мішків видих супроводжується характерними хрипами і свистом, відмічаються симптоми ускладненого дихання.

*Гострий перебіг* захворювання у молодняку з 4-денного віку і старше супроводжується масовою загибеллю. У хворої птиці уражуються респіраторні органи, розвивається кон'юнктивіт, діарея і судоми. Спостерігають відсутність апетиту і спрагу. Загибель настає через 24–48 годин.

За *хронічного перебігу* симптоми не характерні. Птиця пригнічена, апетит поганий, спостерігається спрага. Через 3–4 доби з'являється пронос, серозні витоки з носових порожнин і очей.

В окремих випадках захворювання супроводжується ураженням очей, ларинготрахеїтом. У цьому випадку під повіками утворюються казеозні нашарування, на рогівці – виразки. У дорослої птиці хвороба супроводжується стійким зниженням яйценосності (10–20%), іноді кульгавістю.

У індичат та курчат характерними ознаками можуть бути явища менінгоенцефаліту, відбувається викривлення ший, втрата рівноваги. У гусенят спостерігають млявість, утруднене дихання, прогресуюче схуднення; птиця кладе голову на підлогу, лежить не рухаючись та згодом гине. У разі спалаху аспергільозу в 2–4-денних гусенят можуть бути виділення з носових отворів із домішкою сірих пластівців, іноді з кров'ю (Байдевлятов А.Б. та ін., 1992).

**Патолого-анатомічні зміни** не залежать від місця інфікування і форми перебігу захворювання.

Трупне залякання достатньо виражене, трупи виснажені. Носові отвори склеєні, у разі натискання з них виділяється сірувата слизова маса. За ураження верхніх дихальних шляхів знаходять ексудат жовтуватого або сіруватого кольору з домішкою білуватих плівок, що закупорюють відповідні відділи дихального апарату. Слизові оболонки гіперемійовані. За ураження легень знаходять характерні аспергільозні вузлики розміром від ледь помітних до горошини, білуватого, сіруватого або жовтуватого кольору, м'якої, еластичної або хрящової консистенції; на розрізі вони гомогенно-казеозні. За гострого перебігу аспергільозу спостерігається локальна або дифузна пневмонія без утворення вузликів, легенева тканина гепатизована. За хронічного перебігу

центр вузлика розм'якшується, іноді вузлики зливаються в більш значні конгломерати, на розрізі яких видно казеозні маси. В інших випадках спостерігається інкапсуляція та вапнування. У разі ураження черевних чи грудних повітряних мішків на їх оболонці знаходять дископодібні або пластинчасті нашарування товщиною 2–5 мм. Звертають на себе увагу гудзико-колоподібні, концентричні, з плоскою або випуклою бляшкою в центрі колонії, іноді вкриті пухнастим нальотом (спорозні колонії). Колонії складаються з фібрину, клітинних елементів та міцелію гриба. Подібні осередки можна спостерігати на серозних оболонках грудної та черевної порожнин, а також на серозній оболонці кишечника. Іноколи в черевній порожнині з'являється значна кількість червонуватої мутної рідини. Спостерігають зміни в шлунково-кишковому тракті від незначної гіперемії до геморагічного запального процесу; особливо чітко ці явища виражені в дванадцятипалій кишці. У печінці відмічають застійні явища.

За гострої форми перебігу виявляють геморагічні ураження легень або появу в їх товщі міліарних жовтувато-білих вузликів. Діаметр вузликів 1–3 мм, іноді більше. У процес можуть утягуватись повітряні мішки.

За хронічного перебігу спостерігають вогнища локалізованої гепатизації в легенях, нечасто – видимі неозброєним оком міцеліальні маси в повітряних мішках і бронхах. Міліарні вузлики в легенях можуть зливатись у щільні казеозні маси. Іноді повітряні мішки вкриваються казеозним нашаруванням завтовшки до 5 мм, який частково набуває зеленуватого відтінку. В виключних випадках всі легені можуть бути інфільтровані сірувато-жовтим ексудатом. В печінці виявляють застійні явища, а в тонкому відділі кишечника – геморагічний запальний процес.

За мікроскопічного дослідження зрізів в легенях виявляють фокусну пневмонію, численні некрози і вузликові утворення, які нагадують туберкули. Бронхи і бронхіоли заповнені слизом, фібрином, ядерними сегментами, лейкоцитами, міцелієм, який, проникаючи в клітини, пронизує паренхіму

легень. У цьому випадку виникають ексудативні запальні процеси або некрози. В центрі туберкулоподібних вузликів видно гіфи, які радіально розходяться. Останні оточені реактивною запальною зоною, що нагадує грануляційну тканину. Часто в вогнищі ураження з'являються гігантські клітини.

**Діагностика.** Діагноз на аспергільоз встановлюється на підставі епізоотичних даних, клінічних ознак, патолого-анатомічних змін і результатів лабораторних мікологічних та культуральних досліджень. Проводиться зараження тварин для визначення патогенності та токсичності виду гриба.

Для встановлення діагнозу на аспергільоз в лабораторію направляються свіжі трупи птиці. Одночасно надсилаються проби корму, підстилки, відходів інкубації, за необхідності – змиви зі стін та обладнання інкубаторію.

Дослідження в середньому тривають до 7 днів.

Лабораторні дослідження проводяться шляхом мікроскопії та культивування матеріалу. Для прямого мікроскопічного дослідження відбирають вузлики з легень або казеозний матеріал, в центрі якого (після пофарбування лактофуксином) за характером будови визначають міцелій гриба.

Чиста культура збудника може бути отримана на спеціальних живильних середовищах. На поверхню агару (сусло-агар, середовище Чапека тощо) висівають матеріал з вузликів або казеозний матеріал. Культивують за температури 26–37°C. У позитивних випадках колонії гриба видно на поверхні агару вже через 1–2 дні. За необхідності проводять мікологічне дослідження кормів, уражених грибом.

Для діагностики цього захворювання застосовувалась реакція преципітації в агаровому гелі, однак її результати мало корелювали з бактеріологічним методом діагностики. *ELISA* виявилась надійним методом серологічної діагностики цього захворювання (Redig P.T. et al., 1986).

**Диференційна діагностика.** Аспергільоз необхідно диференціювати від *пулорозу* (спостерігається пронос, висока контагіозність, звертають увагу на вік уражених курчат) і *туберкульозу* (спостерігається посиніння гребеня і сержок,

наявність рідкого посліду, припухання “подушечок” лап; характерна будова туберкульозних вузликів) птиці за бактеріологічним дослідженням з виділенням чистої культури збудників. В обох випадках слід враховувати одночасний перебіг цих захворювань.

**Лікування.** З лікувальною метою курям до раціону вводять ністатін. Доза для дорослих – 15–20 мг, курчат – 2–5 мг. Для індюшків і гусей дозу збільшують удвічі. Непогані результати дає застосування фунгізону (амфотерицин В). Використовують також йодистий калій у дозі 0,15–0,20 г на голову. Один раз на п’ять днів птицю обробляють аерозолем йодистого алюмінію за схемою запропонованою А.Б. Байдевлятовим у випадку спалахів інфекційного ларинготрахеїту та мікоплазмозу. Щоденно замість питної води птиці випоюють розчин сірчаної кислоти міді (1:2000–1:3000). Для контролю аспергільозу у молодих курей з успіхом застосовувався галліміцин, який додають в питну воду. Для лікування хижих птахів із клінічним аспергільозом з успіхом застосовувався міконазол. Знизити інфікування курячих ембріонів вдавалося за допомогою амфотерицину В і дисульфонату фенілмеркуріодинафтилметану. Диметилдитиокарбамат, вводять підшкірно, за інфікування *Aspergillus fumigatus* у 5- і 6-тижневих курчат. Цей лікарський препарат значно зменшував розміри уражень і ступінь виділення мікроорганізмів із тканин які піддавались лікуванню. Під час лікування птиці призначають вітамінний премікс.

**Профілактика і заходи боротьби.** Для попередження захворювання птиці аспергільозом у птахівничих господарствах необхідно виконувати комплекс заходів, передбачених Ветеринарно-санітарними правилами для птахівницьких господарств і вимогами до їх проектування, затвердженими наказом Головного державного інспектора ветеринарної медицини України.

У першу чергу забезпечують: годівлю птиці високоякісними, повноцінними кормами за збалансованими раціонами; санітарний контроль за якістю кормів та підстилки, що надходять у господарство; належне зберігання

кормів та кормових добавок, запобігаючи їх ураженню грибами різних видів з роду *Aspergillus*; дотримання міжциклових профілактичних перерв з метою проведення механічного чищення та дезінфекції пташників, інкубаторію, складських приміщень, інвентарю, обладнання, тари, транспортних засобів; дезінфекцію інкубаційних яєць (застосовується фумігатор клінафарм®); чистоту в приміщеннях пташників та виробничої зони птахівничого господарства (недопущення накопичення посліду та інших залишків, розростання чагарників та бур'янів); засівання території навколо пташників багаторічними травами та систематичне їх скошування. У приміщеннях, де утримується птиця, необхідно зволожувати підлогу дезінфекційними розчинами. Не допускається підмітання підлоги без попереднього зволоження.

Пташник (відділення, ферма, господарство), де зареєстровано захворювання птиці на аспергільоз, оголошується в установленому порядку неблагополучним і вводяться *карантинні обмеження*, за яких встановлюють джерело збудника хвороби. У господарстві забороняється: переміщення птиці, інвентарю, кормів між пташниками (відділеннями) у межах господарства; за неблагополучними пташниками закріплюється окремий обслуговуючий персонал; вивезення інкубаційних яєць і птиці в інші господарства для інкубації та комплектації стада. У неблагополучному на аспергільоз птахівничому господарстві дозволяється: інкубація яєць, одержаних від птиці благополучного пташника, за умови їх використання для відтворення стада в межах цього господарства; умовно здорову птицю вивозять на м'ясопереробні підприємства, клінічно хвору птицю забивають на санітарній бойні; санітарну оцінку тушок м'яса птиці проводять згідно з Правилами передзабійного ветеринарного огляду тварин і ветеринарно-санітарної експертизи м'яса та м'ясних продуктів, затвердженими наказом Державного департаменту ветеринарної медицини Міністерства аграрної політики України. За ускладнення ситуації розпорядженням головного державного інспектора ветеринарної медицини району, області за згодою керівника (власника) птахівничого господарства

птиця відправляється на забій, не чекаючи закінчення терміну експлуатації. Покращують санітарно-гігієнічні умови утримання і годівлі птиці, звертаючи увагу на забезпечення птиці вітамінами (A, C, E). Корми, підозрювані у зараженні спорами грибів, виключаються з раціону до отримання результатів лабораторних досліджень. Якщо причиною захворювання є запліснявілі корми або підстилка, вони вилучаються і знищуються.

Корми, уражені грибами, піддають обробці аміачною водою з послідовним нагріванням їх до температури 180–200°C або пропарюють протягом 30–60 хв. за температури 100°C. Інвентар промивають 5%-ним розчином формальдегіду або 2%-ним розчином їдконого натрію. З лікувальною метою застосовуються йодисті препарати, протигрибкові антибіотики згідно з настановами (інструкціями) щодо їх застосування, які зареєстровані на території України. В інкубаторіях відходи інкубації знищуються (спалюються). Проводиться дезінфекція приміщень інкубаторію і інкубаційних шаф фунгіцидними препаратами згідно з настановами (інструкціями) щодо їх застосування. У неблагополучному господарстві робиться технологічна перерва та проводиться санація інкубаторію (механічне чищення та миття інкубаторіїв із наступною дезінфекцією). Приміщення пташників, в яких зареєстровано аспергільоз підлягають обов'язковій обробці, яка включає: повне звільнення приміщення від птиці; зрошення повітря та підлоги приміщень дезінфекційними засобами фунгіцидної дії з метою попередження підняття пилу та спор *Asp. fumigatus* у повітря; видалення посліду, залишків пуху, пера, кормів, механічне очищення та миття стін, стелі, підлоги, обладнання, інвентарю гарячою водою 70–80°C; проведення дезінфекції препаратами, які мають фунгіцидну дію згідно з настановами (інструкціями) щодо їх застосування та зареєстровані в установленому порядку в Україні; білування стін, стелі; промивання після дезінфекції напувалок, годівниць, протирання обладнання, миття та додаткова дезінфекція підлоги; проведення заключної дезінфекції. Дезінфекція інкубаційних яєць проводиться тричі парами

формальдегіду. Перший раз не пізніше ніж 1,5 год після знесення в дезкамері пташника, другий раз перед закладкою в інкубаційну шафу та третій раз дезінфекція інкубаційних яєць проводиться після перенесення у вивідні шафи. У період карантинних обмежень повітря в інкубаторії щоденно дезінфікують протягом 5–6 днів підряд з перервою в 1–2 дні. Для дезінфекції інкубаторію використовують дезінфікуючі препарати фунгіцидної дії згідно з настановами (інструкціями) щодо їх застосування, які зареєстровані в Україні. Проводиться санація дихальних шляхів молодняку птиці після виводу аерозольним методом, з одночасною дезінфекцією повітря приміщень високодисперсним 50%-ним розчином йодтриетиленгліколю з розрахунку 1,3 мл/м<sup>3</sup> протягом 5 хв. з наступною експозицією 15 хв. Санацію дозволяється проводити також іншими препаратами фунгіцидної дії згідно з настановами (інструкціями) щодо їх застосування, які зареєстровані в Україні. На час аерозольних обробок ящики з добовим молодняком птиці розміщують у шаховому порядку. У разі дезінфекції тари, транспортних засобів, спецодягу, спецвзуття застосовують режими дезінфекції як за спорових форм збудників та дерматофітів, керуючись діючою Інструкцією з проведення ветеринарної дезінфекції об'єктів тваринництва. Ремагент у приміщенні можна промивати 5% розчином формаліну, 2% розчином натрію гідроксиду, 0,2% розчином бромосепту 50, 1% розчини АНТЕКУ, віроциду, агритерму 1000, агроксида II, гіпероксу, 1,5% розчини бровадезу плюс, 0,8% розчини кікстарту. Послід складують у бурти на ізольованому майданчику для подальшого знезараження біотермічним методом. За активного біотермічного процесу бурт витримують не менше 45 діб. За температури навколишнього повітря нижче 0°C, коли біотермічні процеси сповільнюються, – термін знезараження збільшують до 90 діб.

Карантинні обмеження з господарства (відділення, ферми, пташника) знімають через 3 місяці після останнього випадку виявлення хворої або підозрілої у захворюванні птиці, проведення заключних ветеринарно-санітарних заходів (чищення, дезінфекції та проведення лабораторних

досліджень на якість дезінфекції тощо). За проведення карантинних та санаційних заходів у неблагополучних на аспергільоз птахогосподарствах та за утилізації забитої хворої птиці (в тому числі її частин) здійснюють заходи щодо попередження розповсюдження хвороби. За проведення зазначених заходів у разі виявлення захворювання птиці на аспергільоз та проведення його профілактики необхідно звернути увагу на техніку безпеки обслуговуючого персоналу при забої, общипуванні, розробці тушок тощо. Необхідно використовувати індивідуальні засоби захисту персоналу (респіратори, спецодяг, спецвзуття), які будуть попереджувати інфікування, та забезпечувати людей мийними та дезінфікуючими засобами. Спецодяг та спецвзуття знезаражують в параформаліновій камері.

*Запитання для самоконтролю:* 1. Дайте характеристику збудника аспергільозу. 2. Птиця якого віку є найбільш сприйнятливою до аспергільозу. 3. Які клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни є найбільш типовими для аспергільозу. 4. Назвіть основні методи діагностики аспергільозу. 5. Проведіть диференційну діагностику аспергільозу від пулорозу і туберкульозу. 6. Які методи профілактики застосовують для запобігання виникнення аспергільозу.

## **БЕШИХА ІНДИКІВ**

Бешиха індиків – інфекційне захворювання птиці, яке розвивається внаслідок проникнення збудника через ушкодження шкірного покриву або під час осіменіння індичок і призводить до безпліддя самців, а в уражених несучок – до зниження яйценосності.

**Історична довідка.** Спорадичні випадки інфікування птиці спостерігались ще до 1936 р. Однак F.R. Beaudette і С.В. Hudson (1936) перші звернули увагу на значні економічні збитки що виникали у разі масових захворювань індичок яких масово розводили у Північній Америці. Наступний етап вивчення бешихи в індиків розпочався в 1950 р., коли для лікування стали

використовувати пеніцилін і почали застосовуватися різні програми профілактичних щеплень і лікування. Нині захворювання періодично реєструють у індичок-несучок після осіменіння.

**Характеристика збудника.** *Erysipelothrix rhusiopathiae* належить до родини *Lactobacillaceae*. Це мікроорганізм який являє собою паличкоподібну бактерію, схильну до утворення ниткоподібних форм. Бактерія не утворює спор, формує капсульні форми, нерухома. Мікробні клітини, відібрані із гладких колоній або виділені із тканин птахів із гострою інфекцією, являють собою тонкі, прямі або дещо вигнуті палички розміром 0,2–0,4x0,8–2,5 мкм. Вони можуть розміщуватись окремо або утворювати короткі ланцюжки. Мікроорганізми, відібрані зі старих культур або шорстких колоній, являють собою ниткоподібні палички. Ниткоподібні форми можуть з'являтися після проведення декількох пасажів на штучному середовищі. *Erysipelothrix rhusiopathiae* є грампозитивною бактерією, у старих культурах фарбується негативно.

За прийнятою антигенною класифікацією штами збудника поділяли на два типи – 1 і 2. Загалом було описано 26 серотипів *Erysipelothrix rhusiopathiae* (Paddoul G.P. et al., 1968). Ідентифікація *Erysipelothrix tonsillarum* як окремого виду призвела до розділення схеми визначення типів. Т. Takahashi et al. (1992) відмічали, що штами серотипів 3, 7, 10, 14, 20, 22 і 25 являють собою *Erysipelothrix tonsillarum*. Штами *Erysipelothrix rhusiopathiae* належать до серотипів 1, 2, 4, 5, 6, 8, 9, 11, 12, 15, 17, 19, 21 або М. Штами, що не мали антигену, позначені як тип N. У штамів, які належали до серотипів 13 і 18, були встановлені більш низькі рівні гомології ДНК, ніж у інших штамів *Erysipelothrix rhusiopathiae* і *Erysipelothrix tonsillarum*. Можливо, вони являють собою інший геномний вид. Описані також підтипи в окремих серотипів. Так, свої підтипи є у серотипів 1 і 2, вони позначаються маленькою літерою біля цифри. Більшість штамів *Erysipelothrix rhusiopathiae*, виділених від домашньої птиці, належать до трьох основних серотипів: тип 1 (із двома підтипами 1a і 1b),

2 і 5 (Xu K.Q. et al., 1984).

За парентерального зараження пташиними штамами цього мікроорганізму білі миші, голуби та індики гинуть.

Збудник добре росте на звичайних живильних середовищах, тіоглеколовому середовищі, напіврідкому агаровому середовищі з додаванням триптозофосфату, на середовищах, які містять сироватку крові або її компоненти. Ріст збудника відбувається за температурного діапазону 4–42°C, оптимальне значення біля 35–37°C. Оптимальний показник *pH* дорівнює 7,4–7,8.

У *Erysipelothrix rhusiopathiae* описані три різних види колоній: гладкі, проміжні, шорсткі.

Збудник досить стійкий до висушування, різних методів обробки м'яса (копіння, витримування в ропі). Він залишається життєздатним в охолодженому і замороженому м'ясі, сухій крові, рибному борошні, трупах і тушах, які розкладаються. Інактивація збудника відбувається за 70°C протягом 10–15 хв. За декілька хвилин збудник інактивують 0,5%-ний гідроксид натрія, 4%-ний крезол, 5%-на карболова кислота.

**Епізоотологічні відомості.** *Erysipelothrix rhusiopathiae* розповсюджений в усьому світі. По суті збудник є убіквітарним. Його виявляють у ґрунті, рослинах, кормах тощо. Збудника виділяли з організму різних видів хребетних, тканин птиці, ссавців, плазунів, земноводних, поверхневого слизу і кишечника риб та різних видів хребетних. За природних умов цього збудника виділяли від індиків, курей, качок, гусей, страусів ему, пастушкових, рогатих поганок, папуг, горобців, канарок, в'юрків, дроздів, чорних дроздів, голубів, звичайних перепелів, дикої крякви, білих лелек, сріблястих чайок, беркутів, звичайних фазанів, шпаків, павичів (Келнек, 2003).

Спалахи бешихи в домашньої птиці виникають спорадично, хоча в окремих регіонах хвороба набуває ензоотичного перебігу. Щодо різниці у сприйнятливості до захворювання різної статі в індиків повідомлення відрізняються. Одні автори вказують на більшу сприйнятливість самців (часте

ушкодження шкірі порівняно з індичками), інші вказують на те, що здебільшого хворіють самиці, особливо після маніпуляцій зі штучного осіменіння. Деякі дослідження цієї інфекції в індиків показали зв'язок цього захворювання з обслуговуючим персоналом, який доглядав за ними, а також із захворюванням серед техніків зі штучного осіменіння індиків.

За певних умов збудник протягом тривалого часу може зберігатись у ґрунті. Крім свиней резервувати збудника можуть вівці, велика рогата худоба і різні види диких тварин, дельфіни, крокодили, морська і прісноводна риба. Описані випадки захворювання в гусей, курей і індиків на територіях де раніше знаходились загоны для свиней або випасались вівці, а також захворювання індиків після згодовування рибного борошна або риби, курей – після згодовування недостатньо знезараженого м'яса після вимушеного забою поросят і телят.

Слід відмітити, що сприйнятливість популяції птиці значно варіює. Провідну роль у чутливості до цього захворювання може відігравати генетична опірність організму. Така теза ґрунтується на повідомленнях про спалахи хвороби в індиків із різними генетичними характеристиками.

Вхідними воротами *Erysipelothrix rhusiopathiae* є травми в слизовій оболонці. Сприяють виникненню захворювання канібалізм і бійки серед птиці. Спостерігається носійство *Erysipelothrix rhusiopathiae* у частини поголів'я. Збудник у цьому випадку здебільшого локалізується в лімфоїдних бляшках сліпої кишки, печінки, товстої кишки, серця і крові.

**Патогенез.** Зараження індичок може відбуватись як через шкіру, так і аліментарно. Можлива аутоінфекція в індиків за стресової ситуації або інших негативних впливів. Бактерії, осідаючи в лімфоїдних тканинах кишечника й шкіри, спричинюють алергізацію організму, внаслідок чого розвивається запалення шкіри, нирок, ендокарду, суглобів. Пригнічується мікро- і макрофагальна і плазмоцитарна функція імунної системи, що призводить до септицемії та різних ускладнень.

**Клінічні ознаки і перебіг.** Клінічні ознаки захворювання виникають раптово, гинуть один-два або декілька птахів. Пригнічення можна чітко помітити серед самців, які зазвичай легко збуджуються. Серезки у хворих самців стають припухлими і багрянистими. Перед загибеллю крім пригнічення спостерігається невпевнена, хистка хода. За гострого перебігу хвороби загибель птиці може відбуватись через 24–48 год після появи перших клінічних ознак захворювання. В окремих випадках підгострого перебігу спостерігаємо ознаки виснаження і анемії. Причиною загибелі індиків може бути ендокардит. Повідомлялось навіть про загибель вакцинованої птиці від бешихи внаслідок емболії.

В спеціальній літературі описаний спалах бешихи серед курей-несучок через 4–5 днів після штучного осіменіння. На розтині у них виявили перитоніт, перианальний застій і знебарвлення шкіри. Провідними клінічними ознаками у курей були загальна слабкість, пригнічення, діарея і раптова загибель. У курей-несучок може знижуватись яйценосність (Kilian J.G. et al., 1958). Зниження яйценосності може наставати не раптово. Поступово вона може знижуватись на 50–70%. У хворих качок, гусей, фазанів і перепелів, здебільшого реєструють пригнічення, діарею, раптову загибель.

Летальність може коливатись у значних межах від декількох до 25–50% від кількості захворілих. Цей показник також залежить від наявності залишкового імунітету внаслідок вакцинації або задавання антибактеріальних препаратів.

**Патолого-анатомічні ознаки.** За гострого перебігу і швидкої загибелі птиці переважають ознаки септицемії. Крім того, спостерігається генералізована гіперемія; жирова дегенерація на передній частині стегна; дегенерація і крововиливи в жировому шарі черева; крововиливи в серцевому м'язі; а також ніздрювата, збільшена і, можливо, строката печінка. Селезінка і нирки з подібними ознаками. Досить характерна для бешихи наявність фібринозно-гнійного ексудату в суглобах і в навколосерцевій сумці, бляшки

фібрину виявляють на серцевому м'язі, потовщенні залозистого шлунка і стінки м'язового шлунка з утворенням виразок, з'являються невеличкі жовтуваті вузлики некрозу в сліпій кишці, катаральний або геморагічно-катаральний ентерит, ендокардит, ураження шкіри з утворенням темних струпів, припухлі нерівні червоно-пурпурні сережки у самців, водянка навколосерцевої сумки і розширення вісцеральних кровоносних судин (Rosenwald A.S., E.M. Dickinson, 1941). Часто виявляли дифузне почервоніння шкірних покривів і зміну кольору м'язів, які набували темно-червоного кольору. В окремих загиблих птахів спостерігали лише легкий катаральний ентерит і петехії в навколосерцевому жирі.

В спеціальній літературі описані випадки бешихи серед курей-несучок, за яких ураження ендокарду, суглобів і шкіри не спостерігали. У гусей, качок і фазанів ураження подібні до таких у індиків. Крім того, у качок можна виявити темні застійні ділянки крові на перетинках ніг.

В гістологічній картині домінують зміни в судинах. Спостерігається генералізований застій у кровоносних судинах і синусоїдах фактично в усіх органах. За потрапляння збудника через рани на шкірі індичок може виникати значна гетерофільна інфільтрація, застій крові, набряк і некроз. Реакція клітинного запалення в індиків із підгострою або гострою формами хвороби буває більш вираженою. Навколо некротичних уражень у печінці і селезінці можна виявити гетерофільну інфільтрацію або інфільтрацію одноядерних лейкоцитів, а також поділ ретикулоендотеліальних клітин.

**Діагностика.** За постановки діагнозу враховують епізоотологічні, клінічні і патолого-анатомічні особливості перебігу цього захворювання. Передусім слід враховувати, що загибель серед індичок виникає раптово. Останні добре вгодовані, але в них можуть розвиватись септичні ураження, внутрішньом'язові і підплевральні геморагії, а також бешихове припухання сережок. Значні геморагії можуть виникати на шкірі, лицьових і м'язових тканинах грудної ділянки. Здебільшого загибель будуть реєструвати серед

індиків. В племінних стадах раптові втрати серед індиків супроводжуються такими патолого-анатомічними змінами як перитоніт, зміна кольору шкірних покривів і підшкірної клітковини. Кінцева діагностика бешихи ґрунтується на бактеріологічному лабораторному дослідженні патологічного матеріалу.

Швидкий попередній діагноз можна поставити у разі виявлення в мазках матеріалу з печінки, селезінки, крові серця або кісткового мозку, скупчень і окремих грампозитивних, невеликих, плейоморфних паличкоподібних бактерій. Особливе значення для виділення культури збудника і виготовлених мазків, має кістковий мозок, селезінка, печінка.

Для виділення культури збудника застосовують середовище на основі азиду натрію та кристал фіолетового (Packer R.A., 1943.), а також середовище на основі триптозфосфатного бульйона з 5%-ною кінською сироваткою, канаміцином, неоміцином, ванкоміцином і новобіюцином (Wood R.L., 1965).

S. Makino et al. (1994) для індикації збудника бешихи запропонували полімеразну ланцюгову реакцію (ПЛР). Тест також дозволив диференціювати *Erysipelothrix rhusiopathiae* від *Erysipelothrix tonsillarum*.

Для серологічної діагностики застосовується реакція мікроаглютинації (РМА), реакція непрямой гемаглютинації (РНГА), реакція зв'язування комплементу (РЗК), імуноферментний метод (ІФА).

**Диференційна діагностика.** Бешиху потрібно диференціювати від *колібактеріозу*, *пастерельозу*, *сальмонельозу*, надгострого перебігу *ньюкаслської хвороби* подібного за клінічними ознаками і патолого-анатомічними змінами до бешихового сепсису. Цих збудників диференціюють від *Erysipelothrix rhusiopathiae* за пофарбування за Грамом і за біохімічною активністю та повним бактеріологічним дослідженням (за ньюкаслської хвороби вірусологічним дослідженням). Різні види *Lactobacillus*, які іноді виділяють із шлунково-кишкового тракту або печінки домашньої птиці і які мають подібні біохімічні особливості з *Erysipelothrix*, можна диференціювати, використовуючи середовище Пакера (на основі азиду натрію і кристал

фіолетового).

**Імунітет і специфічна профілактика.** Птиця, яка перенесла природну гостру інфекцію, набуває стійкого імунітету до повторного зараження. Нині для профілактики цього захворювання серед індиків застосовують інактивовані вакцини.

Компанія “*Intervet*” для профілактики бешихового запалення в індиків пропонує інактивовану вакцину *Nobilis® Erysipelas*. Препарат вводиться у дозі 0,5 см<sup>3</sup> підшкірно у 6-тижневому віці, ревакцинація через 4 тижні. Ревакцинація індичкам маточного стада повинна проводитись не пізніше, ніж за 2 тижні до початку періоду яйцекладки.

Компанія “*Merial*” пропонує подібний препарат. Одна доза вакцини становить 0,5 см<sup>3</sup> незалежно від віку і живої маси птиці. Курей щеплюють за схемою: ремонтний молодняк і несучок – у віці 8 тижнів; ревакцинацію проводять перед початком періоду яйцекладки.

**Лікування.** Раніше в спеціальній літературі були повідомлення про лікування гусей, індиків і качок хворих на бешиху із застосуванням протибешихової сироватки кінського походження. Препарат був ефективним лише на початкових стадіях розвитку захворювання в комбінації з антибактеріальними препаратами.

Нині високу ефективність показують наступні препарати: ТИЛОЗИНУ ТАРТРАТ, до складу якого входять 4 антибіотики: тилозин *A*, тилозин *B* (дезмікозин), тилозин *C* (макроцин), тилозин *D* (реломіцин). Цей макролідний антибіотик застосовують методом випоювання: 500 г на 1 тону води 3–5 днів поспіль; з кормом: лікування – 300–1000 г на 1 тону корму 3–5 днів поспіль; аерозольно – експозиція 30 хв 2–3 дні поспіль; ФЛОКСИДИН 10% розчин для перорального застосування (в 1 мл міститься 100 мг енрофлораксацину). З лікувальною метою препарат застосовується з питною водою із розрахунку 1 мл на 1–2 л (що відповідає 5–10 мг/кг/добу) протягом 3–5 діб; ВЕТОФЛОК 10% (1 мл розчину містить діючу речовину енрофлораксацин) застосовують у дозі 0,5

см<sup>3</sup> препарату на на 1 л води. За сальмонельозу, пастерельозу або змішаних інфекцій дозу збільшують до 1 мл на 1 л води. Лікування триває 3–5 діб, за сальмонельозу пастерельозу або змішаних інфекцій – 5–10 днів; ФАРМАТИЛ (порошок) 10% (препарат містить діючу речовину – тилозин тартрат) застосовують у дозі 1 г препарату на 2 л питної води протягом 2–5 діб; СЕПТОВЕТ – порошок для орального застосування (комплексний препарат містить сульфадимезин, триметоприм, тилозину тартрат), який задають із розрахунку: 1,0–1,2 г препарату на 10 кг живої маси протягом 3–5 діб; АМОКСИВЕТ 15% (1 г препарату містить 150 мг амоксициліну тригідрату, група напівсинтетичних пеніцилінів) застосовують перорально в дозі 1 г на 1–2 л питної води або 1 г на 2 кг корму. Застосовують з питною водою або кормом 1 раз на добу. Курс лікування 3–5 діб; РОДОТІУМ/ВЕТМУЛІН 45% водорозчинні гранули (в основі препарату тіамулін гідрогенфумарат, що є напівсинтетичним антибіотиком дитерпенової групи) застосовується курчатам і нідикам для профілактики хронічних респіраторних хвороб у дозі 100 г на 360 л води протягом 3–5 діб.

**Профілактика і заходи боротьби.** Різні неблагоприємні фактори зовнішнього середовища можуть посилювати сприйнятливність птиці до інфекції, спричиненої *Erysipelothrix rhusiopathiae*. Встановлено, що спалахи бешихи у індиків часто виникали за настання статевої зрілості і початку періоду дощів, холодної погоди. Така сезонність спостерігалася за спалахів цього захворювання серед інших видів птиці. Слід враховувати, що факторами передачі збудника можуть виявитись – заражений корм, ґрунт або біологічний матеріал що розкладається, птиця-бактеріоносій або гризуни бактеріоносії.

Чітких рекомендацій із профілактики і боротьби з інфекцією не існує. Однак, потрібно проводити загальні ветеринарно-санітарні заходи, дезінсекцію, дератизацію, не допускати індиків до місць можливого контакту із збудником, постійно проводити профілактичну і технологічну дезінфекцію тощо (2–3% розчин натрію гідроксиду, 0,1% бромосепт, 1–1,5% розчин формальдегіду, 1%-

ні розчини АНТЕКУ, 0,5% розчини віроциду, агроксида II, агритерму 1000, агроксида II, гіпероксу, 1,5% розчини бровадезу плюс, 0,8% розчини кікстарту).

За спалаху захворювання в індиків потрібно проводити поточну дезінфекцію неблагополучного приміщення, швидко видаляти із пташників загиблу птицю і загниваючі рештки, покращувати раціони годівлі і якість уживаної води, практично переривати контакти такої птиці з людьми. Якщо є така можливість, то навіть ізолювати хвору птицю в інше приміщення і проводити лікувальні заходи.

В господарствах де виникає бешиха необхідно проводити щеплення птиці. Вакцинувати можна як м'ясних індиків, так і маточне поголів'я, яке використовують для отримання яєць. Із-за небезпеки утворення стерильних абсцесів на місці введення вакцини (у м'язах грудей) препарат краще вводити підшкірно. Оскільки хвороба в інших видів птиці проявляється спорадично, проводити їх імунізацію (крім індиків) здебільшого не рекомендується.

Для ефективної профілактики цього захворювання потрібно своєчасно застосовувати покращені вакцини, проводити постійний моніторинг хвороби як основу швидких заходів боротьби і лікування.

**Запитання для самоконтролю:** 1. Дайте характеристику збудника бешихи індиків. Що означає “убіквітарність” збудника бешихи. 2. Птиця якого віку є найбільш сприйнятливою до бешихи. Основні шляхи виділення збудника з організму хворої птиці 3. Які клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни є найбільш типовими для бешихи індиків. 4. Назвіть основні етапи бактеріологічного методу діагностики бешихи індиків. 5. Проведіть диференційну діагностику бешихи індиків від інших інфекційних хвороб. 6. Назвіть вакцинні препарати проти бешихи індиків. 7. Назвіть сучасні антибактеріальні препарати для боротьби з бешихою. 8. Які методи профілактики застосовують для запобігання виникнення бешихи індиків.

## БОРДЕТЕЛЛІОЗ ІНДИКІВ

Бордетелліоз свійської птиці (лат. *Bordetellosis*; син.: алькалігенний ринотрахеїт, аденовірусозалежне респіраторне захворювання, синдром гострого респіраторного захворювання, ринотрахеїт індиків) – високо контагіозне захворювання верхніх дихальних шляхів у молодих індиків, причиною якого є *Bordetella avium*. Спостерігають гострий перебіг хвороби, який характеризується чханням, витоками з очей і носових ходів, тяжким диханням, набряками у ділянці нижньощелепного простору, зміною голосу, трахеальним колапсом, відставанням у рості і сприйнятливостю до інших інфекційних хвороб.

Відставання в рості і летальність внаслідок приєднання ешерихій і виникнення колісептицемії, імовірно, призводять до щорічних втрат декількох млн. доларів у промисловому птахівництві США. Бордетелліоз індиків реєструють у великих птахогосподарствах Канади, Австралії, Німеччини, Великобританії, Франції, Ізраїлю, Південної Африки.

**Історична довідка.** Вперше збудників ринотрахеїта (риніту) індиків ізолювали у 1967 році вчені Канади (Filion et al.) і віднесли до роду *Bordetella*. Майже через десять років подібні симптоми захворювання було виявлено в Німеччині і в США, де підтвердили етіологічний агент і надано йому назву *Bordetella bronchiseptica*-подібним і *Alcaligenes faecalis*, відповідно. Хворобу пов'язували з аденовірусами, іншими збудниками, як то вірус інфекційного бурситу, тощо. Пізніше було запропоновано й визнано назву *Bordetella avium* (Kerstens K.K. et al., 1984).

**Характеристика збудника.** Бордетелліоз індиків спричинює *Bordetella avium*, однак на прояв захворювання можуть впливати інші фактори та інші патогени, які уражують дихальну систему. К.К. Kerstens et al. (1984) вказують що збудниками ринотрахеїту індиків є декілька видів *Bordetella*, тому було запропоновано назву *Bordetella avium sp. nov.* Часто поряд із бордетеллами під час захворювання птиці виділяли збудників роду *Alcaligenes*, які таксономічно є

досить близькими.

*Bordetella avium* – грамнегативна, неферментуюча, рухома бацила, яка є суворим аеробом. Добре росте на середовищах Мак-Конкі, Борде-Жангу, кров'яному соєвому агарі з триптиказою, бульйоні на серцево-мозковому настої (ВНІ). За росту на бульйоні з високою концентрацією поживних речовин виявляють ниткоподібні форми.

Більшість штамів *B. avium* утворюють невеликі, компактні, напівпрозорі, перлинні колонії (перший тип) з рівними краями і блискучою поверхнею. Діаметр колоній цього типу через 24 год після інкубації становить 0,2–1 мм, а через 48 год – 1–2 мм. На агарі Мак-Конкі через 48 год культивування можна виявити невелике центрально розміщене підвищення брунатного кольору. Незначний процент штамів утворює великі колонії (другий тип). Описано також третій тип колоній, який характеризується наявністю зубчастих країв неправильної форми, гладкою поверхнею і великими розмірами (Hinz K.H. et al., 1983).

Всі штами *Bordetella avium* мають подібну антигенну будову. Антигенну спорідненість у збудника встановлена з *Bordetella bronchiseptica*, *Alcaligenes denitrificans*, *Alcaligenes faecalis* і *Achromobacter xylosoxidans*.

Одним із факторів патогенності цих бактерій є адгезія до війок епітелію респіраторного тракту, визначені навіть поверхневі структури які відповідають за цю характеристику. Певного значення у інфікуванні тварин мають фімбрії (пілі), як можливі фактори адгезії, та гемаглютинін. Гемаглютинація еритроцитів морської свинки корелює з вірулентністю. Токсини *Bordetella avium* можуть проявляти гострий цитотоксичний і ціліостатичний ефекти. Збудник також напрацьовує термолабільний токсин, який проявляє некротичну і геморагічну дію, дермонекротичний токсин, який за всіма характеристиками нагадує термолабільний, а також виявляють термостабільні токсини і трахеальний цитотоксин (Gentry-Weeks C.R. et al., 1988).

У пилу і фекаліях індиків, відібраних із птахофабрик, мікроорганізм був

життєздатним протягом 25–33 днів за температури 10°C і менше 2 днів за 40°C. Мікроб може залишатись життєздатним не менше 6 міс. у вологій підстилці. Збудник чутливий до мінімальних концентрацій загальноуживаних дезінфікуючих речовин.

**Епізоотологічні відомості.** Хворобу, збудником якої є *Bordetella avium*, здебільшого реєструється в індичат 2–6-тижневого віку. Клінічний перебіг захворювання може спостерігатись також у птиці більш старшого віку і племінної птиці. Джерелом збудника інфекції є хвора птиця і бактеріоносії, але крім індиків, носіями можуть бути і інші види птиці. Перебіг бордетелліозу у курей менш виражений, ніж в індиків. В спеціальній літературі описані спалахи бордетелліозу із захворюваністю 62% (Berkhoff H.A. et al., 1984.). Штами збудника, які були патогенними для індиків і японського перепела, не спричинювали клінічних проявів захворювання в морських свинок, хом'яків і мишей. Певне значення має видова передача збудника. Штами, які знаходяться в організмі певного виду птиці є більш патогенними саме для цього виду.

Основні шляхи передачі збудника – аерогенний і контактний. Факторами передачі збудника може бути повітря, підстилка, вода та ін.

**Патогенез.** Збудник потрапляє на слизові оболонки дихальних шляхів, де починається його активне розмноження (тропізм до миготливого епітелію) і спричинює гостре запалення з утворенням слизу бокалоподібними клітинами епітелію, що призводить до чхань, кашлю і обструкції носових ходів. У процесі життєдіяльності напрацьовується екзотоксини. Відбувається гіперплазія епітеліальних клітин, потім їх відторгнення й одночасна нейтрофільна і мононуклеарна інфільтрація верхнього шару слизової оболонки. Уражується ендотелій кровоносних судин і відбувається тяжка форма навколосудинної клітинної інфільтрації. Ушкодження слизової оболонки трахеї і її хрящових кілець можливо пояснюється впливом цитотоксинів. Часто спостерігаються глибокі, іноді незворотні розлади дихальної функції, порушується загальний обмін речовин, які пов'язані зі структурними змінами

легеневої тканини та із недостатнім надходженням кисню до уражених органів і тканин. Ускладнення перебігу збудником колібактеріозу переважно призводить до загибелі хворої птиці.

**Клінічні ознаки і перебіг.** Інкубаційний період бордетелліозу становить 7–10 днів. Хвороба починається ознаками чхання у значної кількості 2–6-тижневих індичат. Протягом тижня кількість такої птиці багаторазово зростає. У птиці старшого віку, крім чхання, може виникати сухий кашель. Прозорі виділення з порожнини носа з'являються за легкого надавлювання на дзьоб між носовими отворами. Протягом перших 2 тижнів захворювання пір'я в ділянці голови і крил вкриваються вологим, липким, ексудатом брунатного кольору, в окремих птахів виникає набряк під верхньою щелепою. Дихання тяжке, з відкритим дзьобом і зміна голосу в птиці на другому тижні захворювання.

Крім того, в частини птахів через шкіру ділянки шиї можна пропальпувати розм'якшення трахеї. У такої птиці знижується активність і зменшується споживання води та корму. Птиця втрачає живу масу, відстає у рості і розвитку (значне зниження економічних показників). Якщо вчасно не надається лікувальна допомога, частина птиці гине. Приблизно через 2–4 тижні ознаки захворювання поступово згасають і птиця клінічно видужує (Kelly B.J. et al., 1986; Van Alstine W.G., Arp L.H., 1988).

Бордетелліоз індиків 2–6-тижневого віку характеризується високою захворюваністю (до 80–100 %) і низькою летальністю (менше 10%). Описані випадки із захворюваністю 20–25% і відсутності показників летальності. Високу летальність (більше 40%) у молодняку птиці більшість авторів пов'язують із ускладненням перебігу первинного захворювання *E.coli*, пастереллами, хламідіями, клебсієлами, псевдомонадами, вірусами ринотрахеїту індиків (*TRTV*) і пневмовірусу.

**Патолого-анатомічні зміни.** Макроскопічні ураження обмежуються верхнім відділом дихального тракту і варіюють залежно від тривалості перебігу захворювання. Характер назального і трахеального ексудату змінюється від

серозного на початку захворювання, до в'язкого і слизового в процесі його розвитку. Найбільш характерними ознаками хвороби є розм'якшення трахеї і викривлення хрящових кілець, наявність фібринозно-слизового ексудату. За поперекового розрізу таких кілець трахеї звертає на себе увагу потовщення їх стінок і зменшення просвіту органу. Викривлення хрящів трахеї спостерігається протягом 6–8 тижнів після розвитку інфекції. Накопичення слизового ексудату в ділянці вигину трахеї часто призводить до загибелі птиці внаслідок задухи. Крім того, у перші 2 тижні захворювання в індиків спостерігається гіперемія слизової оболонки носа і трахеї і набряк інтерстиціальної тканини в ділянці голови і шиї.

Характерними мікроскопічними ознаками, які мають діагностичне значення за бордетелліозу, є наявність бактеріальних колоній на в'ійчастому епітелії, прогресуюче руйнування в'ійчастого епітелію і утворення слизу бокалоподібними клітинами, виявлення цитоплазматичних включень, наявність кистозних слизових залоз і генералізоване руйнування в'ійчастого епітелію (Arp L.H., Cheville N.F., 1984).

**Діагностика.** Діагноз на бордетелліоз встановлюють на підставі епізоотологічних, клінічних і патолого-анатомічних даних. Кінцевий діагноз встановлюється лабораторними методами досліджень.

Індикацію збудника в патологічному матеріалі можна здійснювати із застосуванням моноклонального антитільного тесту латекс-аглютинації (РАЛ), непрямого методу РІФ з використанням моноклональних антитіл, методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) (Savolkoul P.H et al., 1993; Suresh P., 1993; Suresh P., Arp L.H., 1993).

Матеріал зі слизової оболонки трахеї збирають за допомогою ватного тампону. Виділення чистої культури бактерій проводять після посіву їх на агар Мак-Конкі. Слід враховувати, що на більш пізній стадії хвороби, крім бордетелл, можуть виділятися ешерихії та інші секундарні бактерії. Через 24 години інкубації на агарі Мак-Конкі можна спостерігати ріст прозорих колоній

*B. avium* розміром не більше булавочної головки. Інкубація у чашках Петрі протягом 48 год дозволяє більш точно і легше проводити ідентифікацію культури.

Також може застосовуватися і ретроспективна діагностика цього захворювання з метою виявлення антитіл в тесті аглютинації (різних її модифікацій) та ІФА. Титри специфічних антитіл досягають максимальних значень через 3–4 тижні. Згодом вони зникають, але носійство збудника продовжується.

**Диференційна діагностика.** Бордетелліоз слід диференціювати від *респіраторного мікоплазмозу, орнітозу і респіраторного криптоспоридіозу* із застосуванням бактеріологічного дослідження. З вірусних захворювань подібні клінічні ознаки можуть мати *ньюкаслська хвороба, аденовірусна інфекція, грип і пневмовірусна інфекція* (вірусологічне дослідження). Слід враховувати, що збудники секундарних інфекцій (*ешерихії та ін.*) також впливають на прояв клінічних ознак. Нині самим складним діагностичним завданням є диференціація *Bordetella avium* від інших *Bordetella avium*-подібних бактерій в первинній культурі.

**Імунітет і специфічна профілактика.** Провідне значення у захисті індиків від цього збудника має гуморальний імунітет, однак певне значення має і місцевий імунітет слизових оболонок за якого антитіла утворюють плазматичні клітини підслизового шару. Внаслідок зараження бордетеллами, в організмі утворюються антитіла, які виявляються в реакції мікроаглютинації або ІФА і корелюють з рівнями імунітету. Певне значення у захисті індичат має жовтковий (материнський) імунітет. Уже в 3-тижневому віці антитіла у молодняку не виявляють. Слід враховувати й той факт, що перехворіла птиця (навіть з високими рівнями імунітету) залишається джерелом збудника інфекції протягом декількох тижнів.

Нині на ринку вакцин для попередження зараження індиків бордетелліозом є наступні препарати: живі термочутливі (*ts*) мутантні бактерії

*Bordetella avium* (Art-Vax,<sup>TM</sup> American Scientific Laboratories, Madison, WI) і цільноклітинні бактерини (ADJUVAC-ART, Sanofi Animal Health, Inc., Overland Park, KS). Живі *ts*-мутантні вакцини були отримані дією нітрозогванідину на вірулентні штами *Bordetella avium*, отримані із Північної Кароліни. Встановлено, що *ts*-мутантні бактерії заселяють слизову оболонку носової порожнини і стимулюють утворення помірного рівня антитіл у сироватці крові (Burke D.S., Jensen M.M., 1980).

G.E. Houghten et al. (1987) порівняли спрей-метод вакцинації *ts*-мутантними вакцинами (другий день життя – перше введення, через 14 днів ревакцинація) і очний комбінований із випоюванням (закапування вакцини на кон'юнктиву і через 14 днів її випоювання). Обидва методи вакцинації показали досить високу ефективність. В той же час відомо, що хоча вакцини й захищають птицю від прояву клінічних ознак, у разі зараження вірулентними штамми вони реплікуються на слизових дихальних шляхів і виділяються назовні.

Більшість дослідників роблять висновок про те, що щеплення племінного батьківського поголів'я попереджає розвиток захворювання у індичат.

**Лікування.** Для лікування захворювання застосовують – КІНОКОЛ (препарат містить енрофлоксацин і колістин). Препарат задають з питною водою. Курс лікування – 3–5 днів. ФЛЮМІКВІЛ 50 (100 г препарату містить 50 г флюмеквіну) добова доза домашній птиці 0,24 г на 10 кг живої маси протягом 3–5 днів. ДОКСИВІТ 100, препарат що містить доксицикліну гідрохлорид. Доза із розрахунку 10 мг доксивіту 100 на кг маси тіла в день, або 1 г на 1 л питної води. Курс лікування 5 діб.

**Профілактика і заходи боротьби.** Для попередження розповсюдження збудника інфекції серед дорослої птиці потрібно дотримуватись суворох профілактичних заходів, які включають дотримання системи санпропускника, проведення ветеринарно-санітарних заходів (дератизація, дезінфекція).

У випадку виникнення захворювання проводять лікувальні обробки

всього стада. Хвору птицю бажано ізолювати. Всю підстилку з неблагополучних приміщень знищують, проводять дезінфекцію системи водопостачання і годівниць. Поточну дезінфекцію у неблагополучному приміщенні проводять щоденно. Для дезінфекції застосовують 2–3% розчин формальдегіду, 1% розчин Віркону-S, 0,1% розчин бромосепту, 1% розчини АНТЕКу, 0,5% розчини віроциду, агроксида II, агритерму 1000, гіпероксу, 1,5% розчин бровадезу плюс, 0,8% розчин кікстарту.

Потрібно контролювати дотримання санітарних норм, виключити перенесення збудника на одязі із одного приміщення в інше, а отже забезпечити дотримання системи біологічного захисту. Слід також враховувати, що ступінь виразності захворювання в господарстві прямо залежить від неблагоприємних умов зовнішнього середовища, тому контролюють температурні норми, вологість і якість повітря в неблагополучних приміщеннях. У неблагополучних господарствах для профілактики захворювання застосовують вакцини.

*Запитання для самоконтролю:* 1. Дайте характеристику збудника бордетелліозу індиків. 2. Птиця якого віку є найбільш сприйнятливою до бордетелліозу. Основні шляхи виділення збудника з організму хворої птиці. 3. Які клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни є найбільш типовими для бордетелліозу індиків. 4. Назвіть основні етапи бактеріологічного методу діагностики бордетелліозу індиків. 5. Проведіть диференційну діагностику бордетелліозу індиків від інших інфекційних хвороб. 6. Назвіть вакцинні препарати проти бордетелліозу індиків. 7. Назвіть сучасні антибактеріальні препарати для боротьби з бордетелліозом індиків. 8. Які методи профілактики застосовують для запобігання виникнення бордетелліозу індиків.

## **ВИРАЗКОВИЙ ЕНТЕРИТ**

Виразковий ентерит (син.: хвороба перепелів) – гостра бактеріальна інфекція

курчат, індиків і пернатої дичини високогірних районів, що характеризується раптовим початком, швидким розвитком і загибеллю.

**Історична довідка.** Хвороба перепелів вперше зареєстрована в США в 1907 році за ензоотичних спалахів цього захворювання, і з того часу отримала назву “хвороба перепелів”. Подібне захворювання пізніше було виявлено в куріпок, голубів, курей, фазанів та інших видів дикої птиці. М.С. Рескхам (1959) за захворювання з характерними для перепелів виразковими ураженнями кишечника, виділив анаеробні споротворні грампозитивні палички і провів експериментальне зараження курячих ембріонів у жовтковий мішок. Автор також встановив, що виразковий ентерит у курей та індиків спричинює ідентичний збудник. Отже, після встановлення того факту, що інші види птиці чутливі до цього захворювання першопочаткову назву змінили на виразковий ентерит.

Нині виразковий ентерит широко розповсюджений у світі. Для зон із значним скупченням птиці (як дикої, так і свійської) захворювання становить значну проблему.

**Характеристика збудника.** Збудником захворювання є *Clostridium colinum*. *C. colinum* – бацила розміром 1х3–4 мкм, яка виглядає як пряма або дещо вигнута паличка із заокругленими кінцями. Спори на штучних середовищах утворюються нечасто, вони субтермінальні і мають овальну форму. Споротворні клітини дещо довші і тонші, ніж неспоротворні. Збудник є доволі вибагливим до живильних середовищ, крім того, потребує анаеробних умов культивування. Кращим середовищем для виділення *C. colinum* є триптозо-фосфатний агар (*Difco*) з додаванням 0,2% глюкози, 0,5% екстракту дріжджів і 8% кінської плазми крові. Матеріал (наприклад, із печінки) вносять в середовище і культивують 1–2 дні за температури 35–42°C. Колонії білі, округлі, опуклі, напівпрозорі. Ріст на рідких середовищах, за відсутності агару, відбувається вже через 12–16 год після посіву. За росту культури спостерігається газоутворення.

З біохімічних характеристик найбільш характерними є наступні: нітрит і індол не виділяються, молоко не змінюється, казеїн не перетравлюється,

желатин не розріджується, каталаза, уреаза, ліпаза і лецитиназа не продукуються.

За утворенням спор *C. colinum* стійкі до октанолу і хлороформу. Жовткові культури зберігають життєздатність після 16 років за температури мінус 20°C і витримують нагрівання до 70°C протягом 3 год, 80°C – 1 год і 100°C протягом 3 хв (Рескхам М.С., 1960).

**Епізоотологічні відомості.** Виразковий ентерит широко розповсюджений серед багатьох видів птиці, однак перепели, безумовно, належать до найбільш чутливих видів. Спорадичні спалахи були виявлені серед віргінського бобувайта, каліфорнійського перепела, перепела Гембела, горної куріпки, лускунчастої зубчастокрилої куріпки, гострохвостого тетерева, комірцевого рябчика, домашньої індички, курчат, сірої куріпки, дикої індички, кам'яної куріпки, сизого голуба, фазана звичайного, блакитного тетерева, дроздів.

Хворобу реєструють у курчат 4–12-тижневого, індичат у 3–8-тижневого і перепелів 4–12 тижневого віку. Хоча за природних умов уражується молодняк перепелів, експериментально можна заразити і дорослих перепелів. В спеціальній літературі описані спорадичні спалахи в стадах дорослих перепелів.

Випадки хвороби в курчат часто супроводжуються або виникають слідом за спалахами кокцидіозу (*Eimeria brunetti*, *Eimeria necatrix*), інфекційної анемії, інфекційного бурситу або інших стресових станів.

Основний шлях зараження аліментарний. Можливий також і аерогенний. Джерелом збудника інфекції є хвора птиця і птиця-бактеріоносії, утому числі й дика. Факторами передачі є послід, контаміновані корми, вода і підстилка. Після спалаху хвороби приміщення залишається контамінованим спорами збудника протягом тривалого часу. Однак, наприклад, навіть для експериментального перорального відтворення захворювання у перепелів потрібно ввести не менше  $10^7$  живих клітин *C. colinum*.

Перехворіла птиця і латентні носії збудника інфекції розглядаються як один із найбільш важливих резервуарів підтримання збудника інфекції.

**Клінічні ознаки і перебіг.** Залежно від кількості збудника, який

потрапив до організму і резистентності самого організму інкубаційний період може тривати від 1 до 10 діб.

Птиця часто гине без прояву будь-яких клінічних ознак, причому такі особини досить добре розвинуті, в них є внутрішній жир, заповнений зоб і добре сформовані м'язи. За прогресування виразкового ентериту птиця стає пригніченою, горбиться, очі напівзакриті, пір'я тьмяне і скуйовджене. У перепелів часто буває водянистий білий послід. Якщо птиця хворіє декілька днів спостерігають атрофію грудних м'язів і виснаження.

Захворюваність серед молодняку перепелів може за декілька днів досягати 100% за летальності – 2–10%.

**Патолого-анатомічні зміни.** Гострий перебіг захворювання у перепелів характеризується значним геморагічним ентеритом в ділянці дванадцятипалої кишки. Незначні крапчасті крововиливи видно навіть через слизову оболонку кишкової стінки. У птахів, які хворіють протягом декількох діб, запальні зміни доповнюються некрозами і виразками, які можна виявити в будь-якій частині тонкого кишечника і сліпої кишки. Ранні ураження характеризуються наявністю жовтих вогнищ із геморагічними кордонами, які помітні на серозній або слизовій оболонках. Із збільшенням розміру виразки, геморагічні кордони зникають. Виразки мають округлі контури (нечасто в формі боба), іноді можуть об'єднуватися в великі некротичні дифтеритичні цятки. Форма виразок у вигляді боба більш характерна для верхньої частини травного каналу. Виразки можуть проникати глибоко в слизову оболонку; або можуть бути поверхневими і мати припідняті краї. Виразки в сліпій кишці можуть мати центральне кратероподібне заглиблення із пофарбованим у темний колір в'язким вмістом. Часто відбувається перфорація виразок, яка призводить до перитоніту і спайок кишечника.

Ураження печінки варіюють від невеликих жовтих цяток до великих нерівномірних зон по краях (значного некрозу). Зустрічаються також розсіяні сірі або невеликі обмежені жовті вогнища, зрідка оточені блідо-жовтим ореолом. Селезінка може бути збільшена і геморагічна. М.С. Рескхам (1960) описав

незвичні ураження в індиків із виразковим ентеритом, які характеризувались утворенням некротичної дифтеритної мембрани, що займала середню третину кишечника.

*Гістопатологія.* На зрізі кишечника, взятого за гострого спалаху захворювання, видно десквамацію епітелію слизової оболонки, набряк кишкової стінки, застій в судинах, інфільтрацію лімфоцитами.

**Діагностика.** У разі постановки діагнозу враховують епізоотологічні особливості перебігу, клінічні ознаки і, особливо, патолого-анатомічні зміни. Заключний діагноз ставиться в лабораторії ветеринарної медицини.

Бактеріологічне дослідження починають із мікроскопії нативних мазків-відбитків, які роблять із печінки або селезінки і фарбують за Грамом. В препаратах можна побачити грампозитивні палички, субтермінальні і вільні спори.

Індикацію збудника в матеріалі проводять за допомогою РДП, РІФ, ІФА, ПЛР.

Чисту культуру збудника отримують на поживних середовищах.

Біопробу ставлять на курчатах за перорального зараження. Заражена птиця гине протягом 3 діб після інфікування, іноді хвороба може тривати 7–14 діб.

Для виявлення носіїв збудника інфекції застосовують серологічні реакції – РЗК та ІФА.

**Диференційний діагноз.** Виразковий ентерит слід диференціювати від *кокцидіозу, некротичного ентериту і гістомонозу*. Часто перебіг кокцидіозу у курчат, індиків і фазанів спостерігають з появою виразкового ентериту як вторинної інфекції. В умовах лабораторії ветеринарної медицини від хворої птиці можна виділити обидва збудники. Гістомоноз характеризується казеозними порожнинами в сліпій кишці і некротичними зонами різних розмірів у печінці. Так, збільшена кровонаповнена селезінка і наявність виразок у кишечнику характерні для виразкового ентериту. Гістомоноз передусім характеризується ураженням сліпої кишки. В цьому випадку можна провести навіть гістологічне дослідження

кишки з метою підтвердження гістомонозу.

*C. colinum* дуже подібна до *C. difficile*. Диференціація цих двох організмів ґрунтується на культуральних особливостях. *C. difficile*, на відміну від *C. colinum*, розщиплює желатин і не розщиплює рафінозу.

**Імунітет.** У природно перехворілої птиці розвивається активний імунітет. У разі лікування птиці антибіотиками можливі повторні спалахи захворювання.

**Лікування.** Лікування подібне до такого за некротичного ентериту (див. “Некротичний ентерит”).

**Профілактика і заходи боротьби.** Збудник захворювання виділяється з послідом і протягом тривалого часу зберігається на підстилці, тому на неблагополучних фермах рекомендується часто змінювати підстилку. За вирощування курчат слід уникати стресів, які зумовлені надмірною щільністю посадки, контролювати епізоотичну ситуацію з кокцидіозу, постійно здійснювати специфічну профілактику вірусних інфекцій, які спричинюють імуносупресію (інфекційний бурсит, хвороба Марека, реовірусна інфекція, інфекційна анемія курчат тощо).

Потрібно дотримуватись зоотехнічних і зоогігієнічних вимог утримання птиці.

За спалаху захворювання в господарстві потрібно проводити поточну дезінфекцію неблагополучного приміщення (5% розчин натрію гідроксиду, 2,5–3% формальдегід, 0,2% розчин бромосепту 50, 1% розчини АНТЕКу, віроциду, агрותרму 1000, гіпероксу, 1,5% розчин бровадезу плюс, 0,8% розчин кікстарту, 0,7% розчини агроксида II), швидко видаляти із пташників загиблу птицю і загниваючі рештки, покращувати раціони годівлі і якість уживаної води, практично перервати контакти такої птиці з людьми. Хвору і підозрілу в захворюванні птицю від здорової і піддавати лікуванню. Підозрілу в зараженні птицю піддають профілактичним обробкам антибактеріальними препаратами.

**Запитання для самоконтролю:** 1. Дайте характеристику збудника

виразкового ентериту. 2. Птиця якого віку є найбільш сприйнятливою до виразкового ентериту. 3. Які клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни є найбільш типовими для виразкового ентериту. 4. Назвіть основні етапи бактеріологічного методу діагностики виразкового ентериту. 5. Проведіть диференційну діагностику виразкового ентериту від інших інфекційних хвороб. 6. Назвіть сучасні антибактеріальні препарати для боротьби з виразковим ентеритом. 7. Які методи профілактики застосовують для запобігання виникнення виразкового ентериту.

### ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ КАЧЕНЯТ

Вірусний гепатит каченят (лат. – *Hepatitis viriosa anaticularum*; син.: інфекційний гепатит каченят, гепатит каченят) – гостра контагіозна інфекційна хвороба каченят, що характеризується ураженням печінки і високою смертністю (в первинних вогнищах – до 95%), та характеризується латентним перебігом у дорослих качок.

**Історична довідка.** В 1945 р. Levine і Hofstad спостерігали тяжке за наслідками захворювання каченят. Хвороба характеризувалась збільшенням печінки і значними геморагіями, уражала каченят першого тижня життя, а смерть наставала досить швидко після появи перших симптомів. Інфекція швидко розповсюджувалась серед каченят, але збудник не був виявлений. Навесні 1949 р. Levine і Fabricant провели ґрунтовне дослідження цього захворювання (хвороба відома нині як гепатит каченят типу 1; спалахи, спричинені вірусом гепатиту типу 2 описані в Англії). Хвороба розповсюджувалась досить швидко. До кінця літа практично всі 70 ферм, що вирощували качок, зазнали значних збитків. Спочатку уражалась птиця переважно 2–3-тижневого віку. У неблагополучних щодо вірусного гепатиту каченят стадах смертність серед молодняку сягала 95%.

Захворювання швидко розповсюдилось серед країн із розвинутим качківництвом (Англія, Канада, Бельгія, Франція, Німеччина, Чехія, Польща,

Індія, Бразилія тощо).

Перший спалах вірусного гепатиту каченят зареєстрований в Україні М.Т. Прокоф'євою та І.М. Дорошко у 1960 р.

Захворювання завдає значних економічних збитків. Летальність коливається від 30 до 95%. Перехворілі каченята відстають в рості і розвитку, що призводить до часткової втрати м'ясної продуктивності, порушення племінної роботи. Збитки від хвороби формуються витратами на обмежувальні заходи, які впливають на економіку господарства, особливо коли захворювання набуває стаціонарного характеру.

**Характеристика збудника.** Збудник захворювання РНК-геномний вірус, належить до родини *Picornaviridae* роду *Enterovirus*, має сферичну форму. Розмір віріонів становить 20–60 нм. Антигенних варіантів у збудника не виявлено.

Збудник не володіє гемаглютинабельними властивостями, легко культивується на курячих ембріонах 8–9-денного віку (за різних шляхів введення вірусу) і качиних ембріонах 12–14-денного віку, а також культурі клітин качиних ембріонів і качиних фібробластів, перещеплюваних лініях культур клітин *HeLa*, *Hep*, *Detroit-6*. У культурі клітин вірус спричинює ЦПД. Залежно від вірулентності вірусу і віку ембріонів через 48–96 год після зараження відмічають 90%-ну їх загибель (на розтині виявляють значні крововиливи). Титри вірусу за інокуляції в ембріони або в культурі клітин становлять 5–8 lg ТЦД<sub>50</sub>/см<sup>3</sup>.

Експериментально можна заразити курчат, мускусних качок, голубенят, у яких не спостерігають загибелі після зараження; у гусенят, цесарят і фазаненят летальність була високою, у перепелят та індичат – низькою.

В організмі інфікованої птиці та латентно інфікованих особин виявляють вірусонейтралізуючі і преципітувальні антитіла.

Збудник стійкий до дії ефіру, хлороформу, трипсину, фенолу. У зовнішньому середовищі в весняні місяці вірус залишається життєздатним

протягом 25 днів, у зимові – до 105 днів. У приміщеннях, на годівницях збудник зберігається протягом 10 тижнів, у вологому посліді – 37 днів. Вірус чутливий до дії високих температур. Нагрівання до 56°C спричинює його інактивацію протягом 60 хв. Під впливом ультрафіолетових променів він гине протягом 10 хв.

Для дезінфекції птахівницьких об'єктів можна використовувати 1%-ний розчин формальдегіду; 4%-ний гарячий (40–45°C) розчин гідроксиду натрію за експозиції 12 год; розчин гіпохлориту натрію з умістом 1,5% активного хлору, 1,2% вільного лугу, 5%-ний розчин однохлористого йоду за експозиції 6 год.

**Епізоотологічні відомості.** До збудника хвороби сприйнятливі каченята перших чотирьох тижнів життя (особливо 1–20-денні). Хворий молодняк гине протягом години після прояву симптомів захворювання. Гусенята чутливі до вірусу гепатиту каченят і хворіють як за природного, так і за штучного інфікування. Дорослі качки клінічно не хворіють. Качки, що перехворіли, залишаються вірусоносіями і можуть виділяти вірус понад два роки. Дикі качки чутливі до зараження вірусом гепатиту, клінічні і патоморфологічні зміни у них такі ж, як і у домашніх качок. Несприйнятливі до цього вірусу за природних умов інші види птахів та тварини (домашні, дикі і лабораторні).

В дорослих качок після зараження, клінічних ознак захворювання, здебільшого, не розвиваються. В деяких господарствах інфікуються каченята старше 2-місячного віку, що пов'язано з наявністю високовірулентних штамів вірусів у зовнішньому середовищі і неблагоприємними умовами годівлі та утримання.

До числа неблагоприємних факторів, які впливають на перебіг захворювання належать: скупченість молодняку; волога підстилка; протяги в приміщенні; знижена температура; незадовільні умови утримання.

У багатьох випадках встановити першопричину занесення збудника захворювання в господарство непросто. Розповсюдження інфекції відбувається після завезення в благополучні господарства інкубаційних яєць, молодняку

добового віку, дорослих качок-вірусоносіїв. Можливе зараження на водних вигулах у разі контакту домашньої птиці з дикою.

Джерелом збудника інфекції є хворі й перехворілі на вірусний гепатит каченята та дорослі качки (включаючи диких). Вірус гепатиту виділяється в зовнішнє середовище хворими качками і вірусоносіями різними шляхами: з послідом, носовими витіканнями і очним секретом. Способи зараження за природних умов – пероральний і аерогенний. Основний шлях передачі збудника трансоваріальний – через інфіковані яйця. Встановлено, що у процесі формування яєць вірус міститься в жовтку, зародки в таких яйцях в 7–50% випадків гинуть на різних стадіях ембріонального розвитку. Факторами передачі збудника є яйця, контамінований корм, вода, підстилка, предмети догляду за птицею, послід, неззаражені птахопродукти й сировина, одяг і взуття обслуговуючого персоналу, транспортні засоби тощо, на яких збудник здатний зберігатися тривалий час. Переносниками інфекції можуть бути черв'яки-гнояки. Встановлено, що перехворілі качки можуть залишатись вірусоносіями впродовж 300–650 днів.

Спалахи вірусного гепатиту каченят часто реєструють у молодняку в перші дні життя. Часто захворювання триває декілька днів і потім припиняється. Епізоотична крива захворюваності і летальності птиці має виражений підйом на 5-у добу життя. Якщо в господарстві виникає захворювання, то, як правило, уражується вся партія тільки-но виведених каченят.

У промисловому птахівництві хвороба може виникати у будь-яку пору року, але в дрібних господарствах та невеликих приватних господарствах вона здебільшого реєструється у весняний та літній періоди.

**Патогенез.** Каченята заражаються здебільшого за потрапляння вірусу через рот і ніс. Вірус, потрапивши в кров, розноситься по всіх органах і тканинах і в першу чергу в печінку (тропізм до цього органу; високі титри вірусу виявляють, крім печінки, в селезінці та спинному мозку). Через 36 год

після зараження гепатоцити у стані некробіозу, формують периваскулярні лімфоїдні інфільтрати. Значні зміни з повним некрозом клітин печінки спостерігаються вже через 3 дні після зараження, а падіж каченят з наступним повним охопленням печінки некротичними і некробіотичними змінами з наявністю проносу, витоків із носа відбувається вже через декілька годин після зараження.

**Клінічні ознаки і перебіг.** Інкубаційний період за природного зараження каченят триває біля 1–5 днів, іноді довше. Тяжкість перебігу і летальність залежать від вірулентності вірусу, кількості захворілих каченят, віку й наявності в них жовткового імунітету. Залежно від вказаних факторів хвороба може перебігати гостро, хронічно а також у латентній формі (персистування вірусу).

За *гострого* перебігу клінічні ознаки починається раптово у зовсім здорових зовні птахів. Вони відмовляються від корму, нерухомі, сонливі. Іноді каченята гинуть через декілька хвилин після появи перших клінічних ознак. Загальний стан каченят може бути задовільним, але під час руху хворі каченята відстають від своєї групи. Згодом відбувається звужування очної щілини і розвивається кон'юнктивіт. Можуть виникати розлади координації рухів, каченята лежать із широко розставленими кінцівками, потім з'являються судоми, каченята падають на бік, безуспішно намагаються встати, повільно перебирають лапками (плавальні рухи), повертаються на спину і гинуть (за такого розвитку подій загибель настає за декілька годин). Перед загибеллю птиця закидає голову на спину, витягає кінцівки (опістотонус) і залишаються в такому положенні. Голова у загиблених каченят витягнута вгору і в бік. Іноді в каченят спостерігається пронос з наявністю водянистих фекалій, ціаноз дзьоба і плавальних перетинок.

У значної частини каченят (особливо в стаціонарно-неблагополучних господарствах) захворювання може перебігати легко і безсимптомно, через 72–96 год після зараження молодняк стає пригніченим, відмовляється від корму, в

окремих випадках виникають нервові явища, але ці клінічні ознаки поступово зникають, і пташенята одужують.

За *хронічного* перебігу, який проявляється у каченят 15–35-денного віку і старших, тривалість хвороби 2–3 тижні. Хвороба характеризується зниженням апетиту, пінгвіноподібною ходою, сповільненням рухів, припуханням суглобів, часто проносом. Потім, через 5–8 днів з'являється скутість рухів, кульгавість, каченята повзають, відстають у рості й розвитку. Кількість хворих в стаді може становити 5–50%. Тривалість захворювання від 10 до 40 днів.

Каченята гинуть у віці 1–7 діб до 95%, 1–2 тижнів – до 50%, старші – менше 50%, каченята 4–5-тижневого віку гинуть рідко. Слід також пам'ятати, що розмаїття клінічного прояву симптомокомплексу хвороби залежить від віку та фізіологічного стану птиці, умов утримання та годівлі.

У дорослих качок хвороба перебігає без видимих клінічних ознак, іноді спостерігається оваріосальпінгіт.

**Патолого-анатомічні ознаки.** Найбільш характерні зміни в загиблих каченят виявляють у печінці: під капсулою виявляють крапчасті крововиливи, орган збільшений, колір його варіює від світло-брунатно-червоного до коричневого, жовчний міхур переповнений жовчю. В окремих випадках ділянка печінки, яка прилягає до жовчного міхура, набуває темно-зеленуватого забарвлення. По всій печінці виявляють дрібні точкові і великі вогнищеві крововиливи, які проникають у товщу паренхіми. Крім змін у печінці спостерігають геморагічний асцит і набряк легень, перикардит і фібринозно-дифтеритні нашарування на стінці повітряного мішка. В деяких особин виникає запалення нирок. У разі розтину черепної порожнини відмічають сильну ін'єкцію судин мозкових оболонок і дрібні точкові крововиливи. За хронічного перебігу гепатиту характерними патолого-анатомічними ознаками є збільшення печінки і селезінки з вогнищами некрозів, спостерігають периартрити. Farmer за цього захворювання описав синдром “жирних нирок” качок і вогнищевий некроз підшлункової залози.

*Гістологічні зміни* в печінці характеризуються розповсюдженим некробіозом і некрозом паренхіми, жировим метаморфозом цитоплазми печінкових клітин із розпадом їх ядер, проліферацією ретикуендотеліальної системи і епітелію жовчних протоків. За пофарбування гістозрізів печінкової тканини за методом Нобле татразинфлоксином вдається виявити тільця-включення овальної або шароподібної форми, розміром від 1 до 8 мкм. У каченят, які одужують відбувається хронічне ураження із значною гіперплазією жовчних протоків.

**Діагностика.** Діагноз на вірусний гепатит установлюють на підставі епізоотологічних, клінічних та патолого-анатомічних даних (захворювання реєструється лише серед молодняку, характерна динаміка загибелі з піком на 3–5-й день, за розтину загиблих каченят виявляють геморагічне запалення, некроз печінки і набряк, печінка збільшена, ніздрюватої консистенції, глинистого кольору, виявляють численні крапчасті, яскраві крововиливи на поверхні) і підтверджують вірусологічними та серологічними дослідженнями.

Лабораторні дослідження проводять із метою виділення вірусу і його типізації. В лабораторії ветеринарної медицини досліджують печінку, селезінку і мозок від загиблих каченят.

Виготовлену 10%-ну суспензію використовують для зараження курячих і качиних 9–12-денних ембріонів.

Для постановки діагнозу на вірусний гепатит можна також використати біопробу на сприйнятливих каченятах. Через 48–72 год після інтраназального зараження у них виникають клінічні ознаки гепатиту і типові патолого-анатомічні зміни.

Для типізації вірусу можна використовувати РН на курячих ембріонах із специфічною сироваткою. РН поряд із ІФА можуть бути використані для ретроспективної діагностики вірусного гепатиту у перехворілих качок. Розроблені і можуть бути застосовані для індикації вірусу також РДП, РІФ, ІФА, ПЛР.

**Диференційна діагностика.** Вірусний гепатит каченят з допомогою лабораторних досліджень потрібно диференціювати від інших інфекцій з гострим перебігом: грипу, ботулізму, сальмонельозу, аспергільозу, пастерельозу, чуми качок, вірусного синуситу а також отруєнь. До *грипу* чутливі всі вікові групи птиці. Основні зміни виявляють у респіраторному і шлунково-кишковому трактах. Кінцева диференціація проводить із застосуванням серологічного (РГА, РЗГА, ІФА) і вірусологічного дослідження. За *ботулізму* швидко настає слабкість, судоми і загибель значної частини хворих. Хвороба здебільшого виникає в каченят, переведених на водойми, і характеризуються кон'юнктивітом, ціанотичністю, загальною слабкістю, паралічами м'язів шиї, крил і ніг, крововиливами на серозних оболонках. Заміна недоброякісних кормів призводить до припинення падежу, чого не спостерігають за вірусного гепатиту. У разі ботулізму на відміну від вірусного гепатиту гинуть каченята всіх вікових груп. За *чуми качок* спостерігають хистку ходу і пронос. На розтині виявляють геморагії на серці, серозних оболонках, стравоході. Кінцево проводять повний комплекс вірусологічних досліджень. За *пастерельозу* спостерігаємо явища геморагічного діатезу. Кінцево хворобу виключають бактеріологічним дослідженням. *Інфекційний серозит* – хвороба молодих качок, яка спричинюється бактерією *Moraxella anatipestifer*. У хворих спостерігається кашель, втрата рівноваги, судоми. На розтині виявляють фібринозне запалення серозних оболонок; фібрин у вигляді плівок вкриває серце і печінку, а в повітряних мішках може міститись жовтий сирнистий екссудат. Печінка й селезінка збільшені. З печінки і крові за бактеріологічного дослідження виділяють збудник. Після застосування препаратів тетрацикліну падіж каченят припиняється. *Сальмонельоз* уражує молодих каченят з 1-денного віку. Хвороба характеризується слабкістю, проносом, раптовими судомами і смертю. Перебіг захворювання менш тривалий (1–3 дні і менше), ніж за вірусного гепатиту каченят. Згодовування антибіотиків і застосування сироватки проти сальмонельозу призупиняють загибель каченят. Слід

пам'ятати, що можлива змішана інфекція у каченят – інфекційний гепатит і сальмонельоз, інфекційний гепатит і колісептицемія, інфекційний гепатит і пастерельоз. З метою виключення *кормового отруєння* проводять хіміко-токсикологічне дослідження.

**Імунітет і специфічна профілактика.** Після перехворювання каченята набувають досить стійкого імунітету (за деякими даними зажиттєвого). Для профілактики захворювання можна використовувати гіперімунну сироватку або сироватку реконвалесцентів. Пасивний імунітет триває 10–12 діб.

Основою специфічної профілактики вірусного гепатиту каченят є щеплення вірусвакцинами, розробленими у Інституті птахівництва НААНУ (м.Харків) з атенуйованих штамів “ЗМ” або “К-ІІІ”. Для одержання імунних каченят від маточного поголів'я, качок-несучок вакцинують дворазово: перший раз за формування батьківського стада (біля 90-денного віку), другий раз – не пізніше як за місяць до початку яйцекладки (є схеми щеплень які передбачають щеплення маточного поголів'я качок у віці 8, 16 і 22 тижнів). Контроль напруженості імунітету проводять через 20 діб після другої вакцинації згідно з методиками, затвердженими для роботи у вірусологічних відділах державних обласних лабораторій ветеринарної медицини, спеціалізованих лабораторіях із хвороб птиці та лабораторіях науково-дослідних установ. Високий ступінь напруженості імунітету – за титру антитіл 1:256 і вище, середній – від 1:64 до 1:128, низький – від 1:32 до 1:64 (в РН). За титрів вірусонейтралізуючих антитіл нижче 1:32 або 1:64 в реакції нейтралізації качок батьківських стад ревакцинують.

Живу вірусвакцину проти вірусного гепатиту каченят із штаму “К-ІІІ” застосовують для профілактики вірусного гепатиту качок у неблагополучних та загрозливих щодо хвороби господарствах. У разі виникнення вірусного гепатиту у господарстві вперше вакцинують добових каченят, ремонтний молодняк, починаючи з 60-денного віку та батьківське стадо. Добових каченят щеплюють вакциною, розчиненою фізіологічним розчином або дистильованою

водою у співвідношенні 1:100 одноразово по 0,2 см<sup>3</sup> безпосередньо в інкубаторії. Ремонтний молодняк качок у віці 60–130 днів вакцинують внутрішньом'язово (у грудний або стегновий м'яз) нативною вакциною по 1 см<sup>3</sup>, ревакцинують за місяць до початку несучості по 2 см<sup>3</sup>. Ремонтний молодняк качок старше 130 днів та батьківське стадо, яке перебуває у стадії яйцекладки імунізують двічі нативною вакциною по 2 см<sup>3</sup> з інтервалом 15 днів. Інкубація яєць від вакцинованих качок проводиться через 30 днів після повторної вакцинації. У неблагополучних та загрозливих щодо хвороби господарствах у добовому віці вакцинують лише каченят, отриманих від качок, не щеплених проти вірусного гепатиту вакциною, розчиненою фізіологічним розчином або дистильованою водою у співвідношенні 1:100 одноразово по 0,2 см<sup>3</sup> у м'яз стегна безпосередньо в інкубаторії. Імунітет у каченят настає через 72 години і триває протягом 30-40 днів, а у дорослих качок настає через 30 днів і зберігається протягом 5 місяців.

Вірусологічними дослідженнями здебільшого виявляють вірулентний вірус гепатиту каченят лише протягом першого року після визначення неблагополуччя господарства. Згодом патогенний вірус гепатиту каченят із організму птахів здебільшого не виділяють. Вакцинний вірус з часом витісняє вірулентні штами.

**Лікування.** Зі специфічних засобів лікування можна використовувати сироватку і кров реконвалесцентів, які можна приготувати після забою дорослої щепленої птиці.

**Профілактика і заходи боротьби.** З метою профілактики вірусного гепатиту каченят необхідно суворо дотримуватись виконання заходів, передбачених Законом України “Про ветеринарну медицину” та Ветеринарно-санітарними правилами для птахівничих господарств і вимогами щодо їх проектування. В господарствах усіх форм власності застосовується специфічна вакцинопрофілактика цього захворювання.

У разі встановлення діагнозу на вірусний гепатит каченят – птахівниче

господарство (ферму) оголошують неблагополучним щодо цього захворювання, запроваджують *обмеження* та складають план організаційно-господарських і ветеринарно-санітарних заходів, направлених на його ліквідацію. За умовами обмеження забороняється: вивезення інкубаційних яєць, качок та каченят у благополучні господарства; використання протягом року водоймищ, на яких утримувались хворі на вірусний гепатит каченята; ввезення з інших господарств молодняку, що не щеплений проти вірусного гепатиту; вхід на територію неблагополучного господарства та вихід з неї людей, які не пройшли повної санітарної обробки, зі зміною одягу та взуття.

За умовами обмежень дозволяється: вивозити клінічно здорових качок, що досягли м'ясних кондицій на м'ясоптахопереробні підприємства; інкубація яєць для вирощування каченят на м'ясо в неблагополучному господарстві (фермі); вивезення каченят, які щеплені проти вірусного гепатиту, а також каченят, що одержані від вакцинованих качок, в господарства з аналогічною епізоотичною ситуацією щодо вірусного гепатиту в межах адміністративного району.

У разі первинного спалаху вірусного гепатиту каченят в господарстві (фермі) проводять такі заходи: усіх хворих та підозрілих у захворюванні каченят знищують; каченят наступних виводів у добовому віці, ремонтний молодняк, качок батьківського стада щеплюють вакциною проти вірусного гепатиту каченят згідно з настановами застосування; каченят, які виведені з інкубаційних яєць, одержаних від качок-несучок, вакцинованих проти вірусного гепатиту, немає потреби вакцинувати в добовому віці в разі високого рівня вірусонейтралізуючих антитіл у жовтку яйця і в сироватці крові одноденних каченят.

Система повного оздоровлення птахівничих господарств і ферм від вірусного гепатиту каченят включає в себе: вакцинацію всіх каченят в 1-денному віці у всіх неблагополучних фермах або в усій зоні. У майбутньому вакцинують качок-несучок з метою одержання імунних каченят. Дезінфекцію

приміщень (2% розчин формальдегіду, 4% розчин натрію гідроксиду, 0,5% розчин віркону S, 0,1% розчин бромосепту 50, 1% розчини АНТЕКу, віроциду, агрitherму 1000, гіпероксу, 1,5% розчин бровадезу плюс, 0,8% розчин кікстарту, 0,7% розчини агроксида II), території і подальшу санацію проводять протягом часу, який необхідний, щоб епізоотичний штам вірусу інактивувався (не менше 100 діб). У цей період на фермі не має бути каченят. Дотримання ветеринарно-санітарних правил для запобігання занесенню збудника вірусного гепатиту каченят. Заміна польового штаму вірусу на вакцинний у приміщеннях і навколишньому середовищі. Достатніми є щеплення протягом двох-трьох сезонів качок-несучок під час несучості. Нові стада формуються з каченят 2-місячного віку, що не щеплюються проти вірусного гепатиту. Проводиться серологічний і вірусологічний контроль – відсутність антитіл у сироватці крові і вірусу гепатиту в печінці каченят знову сформованих стад указують на повну санацію ферм.

Обмеження з господарства (відділення, ферми) знімаються через 100 днів після забою всієї птиці й проведення необхідних ветеринарно-санітарних заходів, заключної дезінфекції та одержання негативних лабораторних результатів.

**Запитання для самоконтролю:** 1. Дайте характеристику збудника вірусного гепатиту каченят. 2. Каченята якого віку є найбільш сприйнятливими до збудника цього захворювання. Вкажіть основні шляхи виділення збудника з організму хворої птиці 3. Які клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни є найбільш типовими для вірусного гепатиту каченят. 4. Назвіть основні методи діагностики цього захворювання. 5. Проведіть диференційну діагностику вірусного гепатиту каченят від грипу, ботулізму й пастерельозу. 6. Назвіть вакцинні препарати проти вірусного гепатиту каченят. 7. Назвіть основні методи боротьби й профілактики з цим захворюванням.

## ВІРУСНИЙ ЕНТЕРИТ ГУСЕНЯТ

Вірусний ентерит гусенят (лат. – *Enteritis viriosa anserum*; син.: інфлюєнца гусей, вірусний міозит, чума гусей, хвороба Держи; парвовірусна хвороба гусей, виразковий некротичний ентерит, гепатит гусей, інфекційний міокардит, асцитогепато-нефрит гусей) – гостре контагіозне захворювання гусенят із миттєвим або гострим перебігом, яке характеризується пригніченням, ентеритом, крововиливами в слизову оболонку кишечника і фібринозним його запаленням, ураженням легень і печінки, та характеризується високою (30–90%) смертністю гусенят перших днів життя.

**Історична довідка.** Вперше про спалахи цього захворювання повідомив Krousse у 1965 р., потім Ван Гліфф і Мілтенберг (1966), а детально його описав угорський вчений Держи в 1973 році. Згодом Krousse від хворих на вірусний ентерит гусей виділив вірус і відніс його до групи реовірусів. Однак, після детального вивчення хвороби і її етіологічного фактора, Schetter у 1971 році класифікував збудника як парвовірус, а захворювання назвав – парвовірусна інфекція гусенят.

За захворювання реєструється в усіх країнах світу, в тому числі і в Україні. Спалахи його суттєво вплинули на промислове гусівництво в країнах Європи, Китаї, Канаді. Від збудника серйозно постраждали Франція і Німеччина, які традиційно розводили значну кількість мускусних качок. Нині завдяки винайденню специфічних засобів захисту хвороба є контрольованою.

**Характеристика збудника.** Збудник вірусного ентериту гусенят належить до родини *Parvoviridae*. Це дрібний (20–50 нм), безоболонковий ДНК-вмісний вірус, який розмножується в ядрі клітин, має шестикутну форму і 32 капсомери. Штами вірусу споріднені в антигенному відношенні, але відрізняються за вірулентністю. Вірус не володіє гемаглютинабельними властивостями (не аглютинуює еритроцити людини, гусей, качок, кролів, морських свинок, барана, коня, великої рогатої худоби та інших ссавців) на відміну від інших парвовірусів ссавців і не має з ними імунологічної

спорідненості. В антигенному відношенні однорідний.

Відрізняється від парвовірусів виділених від мускусних качок. В організмі перехворілої і щепленої птиці виявляють вірусонейтралізуючі і преципітувальні антитіла.

Вірус ентериту гусей добре розмножується в гусячих ембріонах 9–11-денної інкубації у разі зараження їх в алантоїсну порожнину або на ХАО. В культурі клітин гусячих фібробластів, а також у культурах клітин перещеплюваних ліній мишачих фібробластів розмножується із проявом характерної ЦПД через 3–5 днів після зараження. Зі збільшенням кількості пасажів на гусячих ембріонах вірулентність вірусу підвищується.

Збудник стійкий до дії хлороформу, ефіру, фенолу. За температури 60°C інактивується протягом 1–1,5 год. В концентрації 0,3–0,5% формальдегід інактивує вірус за 15 хв. На шкаралупі яєць вірус зберігається декілька місяців.

**Епізоотологічні відомості.** За природних умов до збудників парвовірусного ентериту чутливі гусенята всіх порід гусей та мускусні каченята віком від 1 до 30 днів життя. Клінічні ознаки вірусного ентериту проявляються у гусенят 5–10-денного віку, менше з 3–4-денного та 15–20-денного віку. Летальність гусенят 7–10-денного віку становить 90–100%. Птиця 4–5-тижневого віку переносить інфекцію значно легше.

У разі виникнення вірусного ентериту на неімунному поголів'ї загибель птиці може становити 90–100%. У стаціонарно неблагополучних господарствах відхід гусенят може поступово знижуватись до 20–30%, повторюючись кожні 3–4 роки.

У дорослих гусей і мускусних качок захворювання перебігає в латентній формі. Крім того, як вже було зазначено раніше, у мускусних качок хворобу спричинює самостійний парвовірус. Перехворіла птиця залишається вірусоносієм протягом декількох років. Вірусний ентерит також реєструється у канадських казарок і диких білих гусей. За експериментального зараження сприйнятливі качки. Кури, індики та цесарки на вірусний ентерит не хворіють.

Джерелом збудника інфекції є хворі та перехворілі гусенята, також дорослі гуси, які перехворіли в ранньому віці. Факторами передачі збудника – забруднені їх виділеннями корми, вода, інвентар та інші предмети, а також трупи тварин, передовсім яйця та відходи інкубації. Інфікування відбувається аліментарним, аерогенним та трансваріальним шляхами. Основний шлях передачі вірусного ентериту – трансваріальний (вертикальний) – вірус, знаходячись в яйці, спричиняє загибель ембріонів. Серед гусячих ембріонів, які розвинулись у яйцях від гусей-вірусоносіїв, спостерігається підвищений падіж на 25 день інкубації. Частина виведених гусенят згодом стає джерелом розповсюдження вірусу.

Розповсюдженню збудника вірусного ентериту сприяють погані санітарно-гігієнічні умови утримання молодняку, підвищена їх щільність посадки для вирощування, утримання різновікової птиці в одному приміщенні. В великих господарствах із безперервним циклом виробництва виникнення захворювання не пов'язане з сезоном року; в невеликих, дрібних, приватних господарствах захворювання реєструють у весняно-літній сезон (березень-червень).

**Патогенез.** Вірус потрапляє до організму перорально з кормом, водою, прикріплюється до крипти слизової оболонки кишечника, спричинюючи їх відшарування і лізис, згодом проникає в кров і розноситься по всіх органах. Крім того, відома здатність парвовірусів розмножуватись у клітинах, які активно діляться (здебільшого це всі клітини внутрішніх паренхіматозних органів гусенят такого віку, однак найбільш активно – клітини кишечника). Така характеристика зумовлена тим, що для реплікації парвовірусів потрібні компоненти ДНК-синтезувального апарату клітини-господаря, зокрема  $\alpha$ - та  $\delta$ -ДНК-полімерази, які синтезуються в S-фазі клітинного циклу. Вторинні ураження можуть локалізуватися в лімфоїдних органах. У разі ураження кишечника відбувається злущування епітелію слизової оболонки. Максимальне виділення вірусу з послідом від хворих гусенят спостерігають із 3-го по 7-й дні

після зараження, потім кількість його поступово зменшується.

**Клінічні ознаки і перебіг.** Інкубаційний період триває від 2 до 6 днів і більше. Хвороба протікає в надгострій (блискавичній), гострій та підгострій формах.

За *надгострого* перебігу захворювання, який реєструють переважно у молодняку, птиця гине протягом декількох годин за відсутності прояву клінічних ознак. Перехворювання окремих гусенят відбувається безсимптомно.

За *гострого* перебігу, який реєструють у гусенят до 10-денного віку, на початку захворювання реєструють підвищену смертність у перші тижні життя. Відмічають слабкість, пригнічення, відмову від корму, утруднене дихання і порушення координації рухів. Хвора птиця збирається поблизу джерел тепла, пищить, трясє головою і не реагує на звуки, з'являється кон'юнктивіт, витоки з очей і носа. В окремих гусенят відвисає черевце. Послід рідкий, іноді білий, водянистий, з фібринозними плівками, іноді з домішкою крові. Фібринозні псевдооболонки можна виявити на язиці і в ротовій порожнині. Хворі гусенята гинуть протягом 2–5 діб.

*Підгострий* перебіг хвороби реєструють здебільшого у молодняку 10–21-денного віку або у птиці із залишковим жовтковим імунітетом, тривалість захворювання 7–14 днів. У гусенят спостерігаються виділення з носа (риніт), кон'юнктивіти, фібринозні нашарування на язиці, пронос, послід рідкий, білого кольору, з домішкою слизу і крові. Як і в попередньому випадку в частини гусенят може відвисати черевце і вони набувають вигляду “пінгвіна”. Перехворілі гусенята відстають у рості і розвитку від птиці своєї партії. Часто у них випадає пір'я на шії і спині, а також помітне значне почервоніння шкіри на відкритих ділянках тіла. Летальність у гусенят 2–3-тижневого віку нижча і становить приблизно 10%.

В спеціальній літературі Coudert M. et al. (1974) описані спалахи хвороби в гусенят 1–3-місячного віку.

**Патолого-анатомічні ознаки.** У гусенят до 5-денного віку запальні

зміни в кишечнику відсутні. У більш старших виявляють у черевній порожнині скупчення прозорої солом'яного кольору, часто драглеподібної рідини. У ротовій порожнині і залозистому шлунку скупчення слизу, в шлунково-кишковому тракті катаральний, фібринозний або геморагічний ентерит. Поряд із ураженням кишечника спостерігають катаральний гастрит. Зміни виявляють також у серці і печінці. М'яз серця ніздрюватий, блідо-сірого або сіро-червоного кольору. Легені і печінка набряклі, остання жовтого, рідше блідо-сірого кольору, в окремих ділянках гіперемійована, під капсулою виявляють цяткові геморагії. На розрізі рисунок часточок стертий. В інших органах будь-які різко виражені зміни відсутні.

У гусенят у віці від 6- до 14-денного віку патолого-анатомічні зміни більш виражені. У загиблих гусенят виявляють виснаження, виділення з носових отворів і ротової порожнини серозної або серозно-слизової рідини. Підшкірна клітковина і скелетні м'язи у виснажених гусенят сухуваті. Іноді виявляють драглеподібні інфільтрати жовтого, блідо-червоного або блідо-рожевого кольору в підшкірній клітковині в ділянці грудочеревної порожнини і стегнових м'язів; такого ж характеру інфільтрати виявляють в міжм'язовій клітковині. Кровоносні судини підшкірної клітковини, брижів, кишечника розширені, кровонаповнені. В деяких випадках у грудочеревній порожнині виявляють серозний трансудат (асцит). В цьому разі в черевній порожнині може міститися до 100 см<sup>3</sup> і більше серозної рідини.

Селезінка зменшена, нечасто дещо збільшена, блідо-червоного кольору, іноді слабо гіперемійована. В інших випадках різко гіперемійована, набрякла, вишнево-червоного кольору. Печінка вогнищево або дифузно пофарбована в жовтий колір, в окремих випадках із точковими і дрібноцятковими крововиливами під капсулою; часто з ознаками застійної гіперемії. Жовчний міхур, здебільшого розтягнутий, переповнений жовчю. Нирки збільшені, блідо-сірого кольору, іноді гіперемійовані. В легенях спостерігають явища гіперемії і набряку. Порожнина залозистого шлунка заповнена слизом, слизова оболонка

набрякла, гіперемійована. В м'язовому шлунку міститься корм із кислуватим запахом.

У разі *гістоморфологічних досліджень* у більшості загиблих гусенят основні зміни, як і на розтині, виявляють в шлунково-кишковому тракті. В залозистому шлунку спостерігають гострий десквамативний катар різного ступеня, в м'язовому шлунку – відшарування покрівного епітелію, в окремих ділянках – набрякання м'язових пучків, скупчення лімфоїдних клітин за ходом капілярів. У тонкому відділі кишечника помітно гостре або надгостре катарально-десквамативне запалення слизової оболонки, іноді на ній повністю відсутній епітеліальний покрив. У товстому відділку виявляють аналогічні зміни. В тяжких випадках поверхневий шар слизової оболонки піддається некрозу.

**Діагностика.** Попередній діагноз на вірусний ентерит встановлюють на підставі епізоотологічних відомостей, клінічних ознак і патолого-анатомічних змін. Кінцево діагноз підтверджують лабораторними методами з використанням вірусологічних досліджень. В лабораторію ветеринарної медицини надсилають 5–6 свіжих трупів або хворих гусенят такої самої кількості, можна частину кишечника та паренхіматозні органи. Патологічний матеріал повинен бути свіжим, від гусенят із вираженими клінічними ознаками. Вірус виділяють із проб патологічного матеріалу, заражаючи 10-денні гусячі ембріони і титрують його на гусячих фібробластах, які отримані від здорових на вірусний ентерит гусей.

Для серологічних досліджень використовують сироватку крові від хворих і перехворілих гусенят. Індикацію вірусу можна проводити із застосуванням РІФ, ІФА, ПЛР. Ідентифікацію проводять у РН, РНГА та ІФА.

Серологічні методи дослідження (РНГА, РН, ІФА тощо) застосовують не лише для діагностики, але й для визначення напруженості імунітету після вакцинації.

**Диференційна діагностика.** Вірусний ентерит гусенят необхідно

диференціювати від *сальмонельозу*, *колібактеріозу* та *пастерельозу* із застосуванням бактеріологічних методів дослідження і виділенням збудників захворювання; *аспергільоз* виключають за характерними для цього захворювання змінами на розтині та виділення гриба; отруєння – проведенням хімічних і токсикологічних досліджень; *грип* виключають із застосуванням серологічних методів – РГА (РЗГА), ІФА, а також постановкою біопроби на білих мишах (білі миші до збудника парвовірозу не чутливі); *ентерити аліментарного походження* та ентерит, який спричинює *вірус герпесу качок* у гусей і може давати високу летальність, виключають вірусологічним дослідженням.

**Імунітет і специфічна профілактика.** Після перехворювання в гусенят утворюється нестерильний імунітет. Специфічну профілактику вірусного ентериту проводять живими атенуйованими вакцинами. Перший раз маточне поголів'я гусей імунізують за 30–45 днів до початку несучості дворазово з інтервалом 14–20 діб. Гусенят, отриманих від нещеплених батьків, вакцинують в 1–2-добовому віці. У дорослих гусей імунітет формується на 21 добу після другої вакцинації і зберігається 3,5–4 міс. У гусенят імунітет формується на 7 добу після щеплення і зберігається 3 місяці.

Інститут птахівництва НААНУ для профілактики цього захворювання випускає “вірус-вакцину живу культуральну ліофілізовану проти вірусного ентериту гусей із штаму *BBS-99*”. Цей препарат застосовують для вакцинації гусей з профілактичною метою у неблагополучних та загрозливих щодо вірусного ентериту господарствах. У разі виникнення вірусного ентериту в господарстві вперше вакцинують добових гусенят, ремонтний молодняк у віці 20–25 днів та батьківське стадо. Добових гусенят вакцинують одноразово по 0,5 см<sup>3</sup> у м'яз стегна. Гусенят, які одержані від вакцинованого батьківського стада, не щеплюють. Ремонтний молодняк гусей, одержаний від вакцинованого батьківського стада, імунізують внутрішньом'язово в 20–25-денному віці одноразово в дозі 0,5 см<sup>3</sup>. Дорослих гусей імунізують внутрішньом'язово (у

грудний або стегновий м'яз) в об'ємі 1 см<sup>3</sup> дворазово з інтервалом 14 днів, за 30–45 днів до початку яйцекладки. Імунітет у щепленого поголів'я дорослих гусей формується через два тижні після другої вакцинації і зберігається 4 місяці. В разі використання гусей більше 4-х місяців продуктивного періоду проводити ревакцинацію в дозі 1 см<sup>3</sup>. У ремонтного молодняка імунітет триває 4 місяці, у гусенят, одержаних від щепленого поголів'я – 14–20 днів. Імунітет вважається досягнутим, якщо через 14 днів після повторної вакцинації у 80% поголів'я гусей в сироватці крові визначаються титри антитіл в межах 1:256 – 1:512 (в реакції непрямой гемаглютинації).

Виробничі випробування проходить інактивована вакцина проти вірусного ентериту гусей, яка дозволить отримувати стійких гусенят протягом 6 місяців продуктивного періоду. Для її виготовлення використовується вітчизняний польовий штам “ХМ-99”.

Компанія “*Merial*” для профілактики вірусного ентериту у гусенят і мускусних каченят пропонує живу вірус-вакцину *Palmivax*®. Птицю від вакцинованих батьків щеплюють за наступною схемою: мускусних каченят щеплюють на 4-му тижні життя (21–28-й дні); гусенят – на 21-й день. Для гусенят, отриманих з яєць наприкінці несучості, вік вакцинації зміщують до 15–21 днів життя. Птицю від невакцинованих батьків щеплюють за наступною схемою: спочатку вводять гіперімунну сироватку в об'ємі 0,6 см<sup>3</sup> на каченя і 1–2 см<sup>3</sup> на гусеня. В цьому випадку попередню вакцинацію слід проводити на 21–28-й дні життя. Якщо сироватка відсутня, попередню вакцинацію проводять в 1-денному віці. Дорослу птицю ревакцинують за 1–2 тижні перед кожним періодом яйцекладки.

**Лікування.** У разі виникнення вірусного ентериту з лікувальною та профілактичною метою може бути використана сироватка гусей-реконвалесцентів (ремонтний молодняк гусей, які перехворіли вірусним ентеритом, і підлягають забою). У разі загрозованої епізоотичної ситуації сироватку вводять гусенят 1–5-денного віку дворазово з інтервалом 2–3 дні

підшкірно в нижню третину шиї в об'ємі 0,5–2 см<sup>3</sup>.

**Профілактика і заходи боротьби.** З метою охорони господарства (ферми, відділення, приватного подвір'я) від занесення збудника інфекції керівники та спеціалісти ветеринарної медицини господарств усіх форм власності, які мають птицю, зобов'язані суворо виконувати вимоги, передбачені Законом України “Про ветеринарну медицину”, діючі ветеринарно-санітарні правила для птахівничих господарств та інші нормативно-правові акти з питань ветеринарної медицини. Господарства повинні працювати в закритому режимі. Стада комплектують одновіковою птицею тільки з господарств, благополучних щодо вірусного ентериту гусей та інших інфекційних захворювань. Завезена в господарства птиця підлягає карантинуванню. Забезпечують роздільну інкубацію завезених у господарство племінних яєць і яєць, які отримані від власних батьківських стад, проводять дезінфекцію всіх інкубаційних яєць.

Обов'язковим заходом профілактики є проведення вакцинації батьківських стад в усіх господарствах, які утримують гусей і здають яйце на інкубацію з урахуванням лабораторних досліджень у державних лабораторіях ветеринарної медицини та за погодженням з інспектором державної ветеринарної медицини району. Імуномоніторинг батьківських стад проводиться протягом племінного сезону з інтервалом в 4 місяці. У разі зниження напруженості імунітету (титр антитіл не нижче 1:8 в РНГА) у птиці продуктивного періоду (понад 20%) проводять ревакцинацію батьківських стад.

Молодняк, одержаний від невакцинованих батьківських стад, щеплюють в 1–2-добовому віці, керуючись настановою щодо застосування вакцини. З метою профілактики захворювання у гусівницьких господарствах дотримуються міжциклових профілактичних перерв із проведенням очищення і дезінфекції приміщень. Забезпечується проведення очищення та дезінфекції зворотної тари для постачання інкубаційних яєць і спецтранспорту, а також тари, що використовується для інкубації яєць.

У разі виникнення вірусного ентериту гусей господарство оголошують

неблагополучним і запроваджують *обмеження* за рішенням надзвичайної протиепізоотичної комісії району. Державний інспектор ветеринарної медицини району негайно повідомляє управління ветеринарної медицини області про стан епізоотичної ситуації. За умов обмеження забороняється: переміщення птиці за межі господарства та в господарстві на весь період уведення обмежень; увезення і вивезення яєць для інкубації і гусей різного віку для вирощування; вивіз продуктів забою птиці без дозволу державної служби ветеринарної медицини; вивіз кормів, обладнання, посліду; вхід на територію неблагополучного господарства та вихід з неї людей, які не пройшли повної санітарної обробки, зі зміною одягу та взуття.

За умов обмеження необхідно проводити: щоденний контроль епізоотичної ситуації у господарстві; забій усієї клінічно хворої птиці та її утилізацію; здачу для забою на м'ясо гусенят без клінічного прояву хвороби після досягнення 2–2,5-місячного віку; умовно здорове поголів'я в неблагополучному господарстві обробляти сироваткою крові або цитратною кров'ю гусей-реконвалесцентів шляхом підшкірного введення в нижню третину шиї в об'ємі 0,5–2 см<sup>3</sup> дворазово з добовим інтервалом, а гусенят наступних виводів 1–2-денного віку вакцинувати та комплектувати в окремо підготовлені приміщення; дезінфекцію інкубаторіїв, пташників, обладнання, інвентарю і виробничих приміщень проводити після ретельного механічного очищення. Послід і підстилку піддавати біотермічній обробці; дезінфекцію проводити 3% гарячим (70–80°C) розчином їдкого натру або 2% розчином формальдегіду чи 0,1% розчином бромосепту 50 з експозицією 3 години (застосовують також 1% розчини АНТЕКу, віроциду, агритерму 1000, гіпероксу, 1,5% розчин бровадезу плюс, 0,8% розчин кікстарту, 0,7% розчини агроксиду II); для аерозольної дезінфекції приміщення використовувати 38–40% розчин формальдегіду з розрахунку 20 см<sup>3</sup> на м<sup>3</sup> або розчин гіпохлориту натрію, який містить 5% активний хлор із розрахунку 50 см<sup>3</sup> на м<sup>3</sup> з експозицією 12 годин; усі відходи інкубації утилізувати.

За умов обмеження дозволяється: вивіз тушок гусей у харчові підприємства для промислової переробки та громадського харчування – за наявності умов їх переробки; інкубацію гусячих яєць для вирощування гусей в межах господарства.

Обмеження з господарства знімаються комісією в установленому порядку через 60 днів після останнього випадку захворювання птиці на вірусний ентерит гусей і виконання плану оздоровчих заходів і лабораторної оцінки якості остаточної дезінфекції та негативного лабораторного підтвердження щодо збудника захворювання.

**Запитання для самоконтролю:** 1. Дайте характеристику збудника вірусного ентериту гусенят. 2. Гусенята якого віку є найбільш сприйнятливими до збудника цього захворювання. Вкажіть основні шляхи виділення збудника з організму хворої птиці 3. Які клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни є найбільш типовими для вірусного ентериту гусенят. 4. Назвіть основні методи діагностики цього захворювання. 5. Проведіть диференційну діагностику вірусного ентериту гусенят від грипу, аспергільозу й сальмонельозу. 6. Назвіть вакцинні препарати проти вірусного ентериту гусенят. 7. Назвіть основні методи боротьби й профілактики з цим захворюванням.

## ВІСПА ПТИЦІ

Віспа (лат. – *Variola avium*; син.: віспа-дифтерит, контагіозна епітеліома) – контагіозна хвороба птахів загону курячих, голубиних, горобцевих, яка характеризується розвитком віспяної екзантеми на неоперених ділянках шкіри ніг і голови (на гребені, сережках, мочках, навколо дзьоба і носових отворів, під дзьобом і повіках), кон'юнктивітом, дифтеритичним і катаральним запаленням слизових оболонок ротової порожнини і верхніх дихальних шляхів.

**Історична довідка.** Вперше віспа у птиці була діагностована Гузардом в 1775 р. Раніше її описували як віспу-дифтерит і під деякими іншими назвами

(хибна перепончаста ангіна, злоякісний катар, жовта цинга тощо). До відкриття збудника віспи розрізняли дві самостійні форми: віспяну і дифтеритну. Вірусну етіологію захворювання вперше довели Маркс і Штикер у 1902 р. Важливим етапом у вивченні віспи птахів були дослідження, проведені Woodruff і Goodpasture, які в 1929–1931 рр. вперше культивували віспяний вірус на курячих ембріонах. Вони представили докази того, що вірусні частки (тільца Борреля) всередині тілец-включень (тілець Боллінгера) є етіологічними агентами вірусу віспи птиці.

Віспа птахів розповсюджена в усіх країнах незалежно від кліматичних і географічних умов. Економічні збитки складаються із втрат від падежу і вимушеного забою птиці, зниження виводимості курчат на 40–60%, відставання в рості молодняка, зниження природної резистентності до інших захворювань у перехворілої птиці, а також витрат на проведення ветеринарно-санітарних заходів.

**Характеристика збудника.** Хворобу спричинює вірус віспи птахів, який належить до роду *Avipoxvirus* родини *Poxviridae* і тісно пов'язаний із іншими вірусами віспи птахів, включаючи віруси індичок, голубів і канарок. Розміри віріону від 120 до 330 нм.

За патогенними і імуногенними властивостями ці віруси розрізняються між собою, що дозволяє виділити, принаймні, три їх різновиди (табл. 2).

Таблиця 2 – Імунобіологічні властивості вірусів віспи птахів (Бессарабов Б.Ф., 2007)

Вірус	Патогенність штамів	Реакції			Імунітет		
		кури	голуби	канарки	кури	голуби	канарки
Віспи курей	Монопатогенний	+++	–	–	+++	–	–
	Біпатогенний	+++	++	–	++	++	–
Віспи голубів	Біпатогенний	++	+++	–	++	+++	–
Віспи канарок	Трипатогенний	+	+	+++	–	–	+++

Умовні позачення: “–” – видима фолікулярна реакція відсутня, виражений імунітет відсутній; “+” – фолікулярна реакція виражена слабо, імунітет слабкий; “++” – фолікулярна реакція виражена добре, після перехворювання імунітет помірно виражений; “+++” – фолікулярна реакція сильно виражена, формування напруженого і тривалого імунітету.

Окремі автори розрізняють 4 різновиди вірусу: курей, індиків, голубів та канарок. Окремі штами можуть бути монопатогенними, біпатогенними або трипатогенними. Біпатогенні штами вірусів віспи голубів і курей створюють

перехресний імунітет у птахів відповідного загону й підзагону, що використовується у разі створення вакцин.

На антигенний вплив вірусів віспи курей та голубів в організмі птиці формуються комплементозв'язувальні, гемаглютинабельні та преципітувальні антитіла. Антигени вірусів віспи птиці антигенно споріднені з антигенами вірусів віспи корів та міksomатозу кролів. Різні штами вірусу віспи птиць суттєво відрізняються між собою за спектром патогенності та ступенем вірулентності.

Штами вірусів віспи птахів диференціюють за характером і терміном прояву цитопатогенної дії (ЦПД) в культурі фібробластів курячих ембріонів. Вірусні частки після впровадження адсорбуються на оболонці клітин, потім проникають всередину клітини і синтезують вірусну ДНК.

Вірус віспи добре культивується на хоріон-алантоїсній оболонці (ХАО) курячих і качиних ембріонів, утворюючи білуваті віспинки, накопичується в алантоїсній рідині. У разі зараження курячих ембріонів вірус здатний спричинити формування великих віспин. Голубиний вірус часто розмножується в зоні інокуляції, здатний гемаглютинувати еритроцити курей.

Специфічні плазматичні включення (тільця Боллінгера) виявляють за віспи птахів і являють собою скупчення віріонів. Останні мають діагностичне значення. Крім цього відомі тільця Борреля, які також являють собою віріони збудника.

У окремих штамів вірусу віспи голубів і в штамів вірусу віспи курей було виявлено гемаглютинін.

Збудники чутливі до високої температури, етилового спирту. Вірус гине за 50°C протягом 30 хв, за 60°C – за 8 хв, за 100°C – миттєво, у 2% розчині їдкого натрію, 3% крезолі, 2% хлорному вапні – протягом 2–3 хв. Чутливий до хлороформу, інактивується 1% розчином їдкого калію. Зберігає свою активність протягом 9 діб у 1% фенолі та формаліні у розведенні 1:1000. Пара формальдегіду, яку використовують для дезінфекції інкубаторів, інактивує

вірус протягом 30 хв. Пару формальдегіду можна використовувати також для дезінфекції шкаралупи яєць, пуху, пера. За біотермічного самонагрівання посліду, який містить вірус віспи, останній інактивується протягом 28 днів. У злущених клітинах епітелію (віспинках) вірус зберігає життєздатність за температури мінус 15°C протягом двох і більше років, за 0°C – до 1,5 року, за температури плюс 22°C – понад місяць. У замороженому м'ясі виживає до 2 років. Ліофілізований вірус зберігається понад 10 років. Вірус, який знаходиться у висушених епітеліомах, зберігає вірулентність за коливання температур від 20 до 29°C і відносній вологості 25–48% протягом 117–148 днів.

**Епізоотологічні відомості.** В спеціальній літературі є повідомлення про інфікування вірусом віспи приблизно 60 видів диких птахів, представників 20 родин. На віспу хворіють кури, голуби, канарки, шпаки, фазани, індики, гуси, качки, цесарки, павичі, перепілки, горлиці, папуги, зяблики, горобці, чайки.

У організм птиці збудник потрапляє через пошкоджену шкіру та слизові оболонки. Спалахи віспи птиці проявляються у вигляді ензоотій, які інколи набувають характеру епізоотій. Захворювання виникає незалежно від пори року, здебільшого спостерігається восени, взимку та ранньою весною. Захворювання переважно реєструється восени і взимку. Восени переважає шкірна форма інфекції, в інші пори року – ураження слизових оболонок.

За природних умов перехід вірусу одного типу на птицю іншого виду спостерігається нечасто. Найбільш чутливою до віспи є птиця яка линяє та молодняк, що знаходиться в неблагоприємних умовах утримання і неповноцінної годівлі. Відносну стійкість до віспи у дорослої птиці можна пояснити наявністю імунітету після щеплень або імунізуючою субінфекцією.

У великих птахогосподарствах за поточної системи вирощування птиці віспою уражується спочатку птиця старшого віку, а згодом і 10–30-денні курчата. Загалом птиця сприйнятлива до вірусів віспи у будь-якому віці.

Віспа перебігає найбільш тяжко за дефіциту в раціоні каротину і вітаміну А. Ця недостатність призводить до підвищення чутливості епітеліальних

тканин. В господарствах із задовільними умовами утримання за наявності джерела інфекції віспа набуває затяжного перебігу, уражує незначну кількість птиці за відносного благополуччя решти птахів.

Джерелом збудника інфекції є хвора і перехворіла птиця, яка протягом 2 міс після клінічного одужання виділяє вірус у навколишнє середовище (з епітеліальними кірочками, послідом, слизом із носової і ротової порожнин).

Резервуаром інфекції є кровосисні комахи (клопи, комарі, москіти, кровосисні мухи), які можуть розносити збудника інфекції не лише у межах одної ферми. Факторами передачі є інфіковані корми, підстилка, вода, предмети догляду за птицею. Переносником вірусу може бути синантропна птиця, гризуни та комахи-гематофаги. В організмі комарів вірус не розмножується, але може зберігатися понад 200 днів, в організмі кліщів (орнітодорусів) – 97 днів, у персидських кліщів – 30 днів, у клопів та мух-жигалок – 20 днів.

За природних умов зараження здебільшого відбувається за скльовування птицею інфікованого корму, підстилки, споживанні води, через рани на шкірі, за потрапляння збудника на слизові, за штучного осіменіння індиків тощо. Сприяючими факторами зараження птиці є скупчене утримання в холодних сирих приміщеннях, травми гребеня і слизових оболонок ротової порожнини гравієм.

Стаціонарність перебігу інфекції можна пояснити тривалим збереженням (наприклад, у зимовий час) вірусу в навколишньому середовищі і наявністю сприйнятливою поголів'я.

Спалахи віспи здебільшого мають характер ензоотії, а іноді епізоотії (кури, індики, перепілки). Спалах у господарстві триває 6 тижнів і більше. За незадовільних умов утримання гине 50–70% птиці. Хоча наприклад, летальність птиці за шкірної форми може становити 1–2, а за дифтеритної – більше 40%. У хворої птиці значно (у 5 разів і більше) знижується яйценосність, яка після одужання відновлюється повільно; виводимість курчат під час захворювання і протягом значного часу після перехворювання курей на

віспу залишається низькою і нерідко становить лише 20–25%. Птиця, перехворіла на віспу, надовго втрачає природну резистентність і внаслідок цього стає більш чутливою до інших хвороб.

**Патогенез.** Вірус віспи – епітеліотропний збудник, тому починає розмножуватись одразу після потрапляння до чутливих епітеліальних клітин. Вірус, що розмножується спричинює загибель клітини і у значній кількості проникає в кровотік, призводячи до вірусемії. Згодом вірус осідає в нових епітеліальних клітинах і зумовлює вторинні ураження, тому прийнято розрізняти первинний і вторинний віспяні процеси.

Уражені епітеліальні клітини утворюють бородавчасті розростання на шкірі або дифтеритні плівки на слизових оболонках. У патогенезі інфекції велике значення має участь умовно-патогенної мікрофлори, яка ускладнює перебіг віспи. В стадії вірусемії збудник можна виявити в крові, печінці, нирках, нервовій системі.

Хвороботворний процес розвивається, як правило, протягом 3–4 тижнів. Перебіг віспяного процесу в курей на відміну від ссавців не має окремих стадій. Віспою уражуються відкриті частини тіла, голови, лапок, ділянка отвору клоаки.

**Клінічні ознаки і перебіг.** У курей інкубаційний період триває від 4 до 20 днів. Хвороба здебільшого перебігає хронічно. Розрізняють наступні форми: шкірну, дифтеритну, змішану і катаральну.

За *шкірної* форми на 4–5-у добу після зараження або пізніше на шкірі у основи дзьоба, повік, на гребені, борідках, на шкірі кінцівок, в ділянці клоаки і на інших ділянках тіла з'являються круглі, спочатку блідо-жовті, а потім червонуваті цятки, які поступово перетворюються в невеличкі вузлики – папули. Останні часто зливаються між собою. Через декілька днів їх поверхня стає шорсткою, темно-коричневого кольору. Віспини формуються протягом 7–9 днів, а іноді до 14 днів. Біля їх основи з'являються крововиливи, а поверхня покривається клейким серозним ексудатом, який, засихаючи, перетворюється в

червоно-коричневі кірочки. Чим більш вірулентний вірус і молодша птиця, тим більш злоякісно перебігає захворювання. В тяжких випадках уражаються опірені ділянки тіла, що призводить до швидкої загибелі птиці. Після відпадиння кірочок на їх місці залишається гладка регенована тканина.

За *дифтеритної* (“волога віспа”) форми уражуються слизові оболонки верхніх дихальних шляхів (гортані, трахеї) і ротової порожнини. Через 2–3 дні після виникнення катаральних симптомів з’являються горбисті утворення, які мають округлу форму і жовтувато-біле забарвлення. Вони зливаються одне з одним і утворюють сирнисті нашарування, які глибоко проникають у слизову оболонку (“сидять”), утруднюють приймання корму і води. За ураження респіраторних органів з’являються клінічні симптоми утрудненого дихання і задухи.

Часто в патологічний процес утягуються слизові оболонки носа і інфраорбітального синуса; перебіг дифтеритної форми віспи може ускладнюватись секундарною інфекцією (пастерельоз, гемофільоз тощо).

Дифтеритна форма призводить до виснаження птиці і зниження продуктивності.

*Змішана* форма інфекції супроводжується характерним ураженням шкіри і слизових оболонок ротової порожнини.

За *катаральної* форми віспи типовий віспяний і дифтеритний процеси відсутні, виникає катаральне запалення кон’юнктиви очей, носової порожнини, підочного синуса.

Повідомлялось про зміни клінічної форми перебігу віспи птиці, яке спостерігали в 1973–1974 рр. Тяжкі зміни виявляли лише в трахеї: сильне запалення і значне набрякання слизової оболонки трахеї з некротичними нашаруваннями спричинювали звужування і закупорку проходу, що призводило до значної смертності птиці (10–35%) внаслідок задухи. Трахеальну форму віспи птахів спостерігали в Новій Зеландії, Південній Америці. Нею уражувались лише кури-несучки, які утримувалися в клітках. В спеціальній

літературі описані й атипові випадки віспи птахів у молодих несучок в зимову пору року. Процес перебігав атипово і характеризувався незначним зниженням яйценосності, ламкістю печінки і казеозними нашаруваннями в верхній частині трахеї (Сюрин В.Н. и др., 1991).

У голубів шкірна форма характеризується появою віспин на шкірі неоперених ділянок повік, навколоочного кільця, кутів дзьоба, а іноді і на самому дзьобі. Віспини можуть формуватися також і в ділянці шиї, під крилами, на кінцівках, а в окремих птахів при сильній генералізації віспяного процесу і на всьому тулубі.

Дифтеритна форма віспи у голубів характеризується ураженням кон'юнктиви і слизової оболонки ротової і носової порожнин, рідше верхніх дихальних шляхів, стравоходу, зобу і кишечника і здебільшого перебігає одночасно з шкірною, хоча нечасто може зустрічатись і самотійно, особливо у молодняку. Як правило, патологічний процес на слизовій оболонці ускладнюється бактеріальною мікрофлорою.

Віспа канарок – гостра контагіозна хвороба птахів загону горобцевих, яка характеризується ураженням шкіри і нерідко супроводжується набряком легень, перикардитом і аероциститом. За такого перебігу більшість птахів гине через 7–12 днів.

Хворі на віспу кури погіршують економічні показники: бройлери погано набирають живу масу; за інфікування несучок у них затримується час початку яйцекладки. Хвороба у птиці може тривати приблизно 3–4 тижні, але за наявності ускладнюючих факторів значно довше. За комерційного розведення індиків затримка росту має більшу фінансову значимість, ніж летальність. Значна частина втрат може бути пов'язана зі сліпотою із-за шкірних очних уражень і голодування птиці. Якщо віспа уражує маточне поголів'я, спостерігається зниження яйценосності і порушення фертильності. У разі неускладненої слабкої інфекції віспа може тривати протягом 2–3 тижнів. Затяжні спалахи тривали 6–8 тижнів. Летальність, як зазначалось, в стадах курей і індиків зазвичай низька.

Однак в тяжких випадках вона може бути вище 50%. Захворюваність і летальність за віспи серед голубів і приблизно така як і за віспи курей. У канарок віспа може спричинювати летальність на рівні 80–100%. Значна летальність спостерігається також у перепелів за інфікування їх вірусом віспи перепелів.

**Патолого-анатомічні зміни.** Для шкірної форми характерне утворення на шкірі голови, гребінці, сережках і кінцівках віспин завбільшки від просяного зерна до горошини, твердої консистенції, світло-брунатного або темно-брунатного кольору. Віспини являють собою конгломерат у вигляді ягоди шовковиці, який складається із більш дрібних елементів (віспинок). Поверхня віспин може бути гладкою або шорсткою внаслідок підсихання краплинок серозного ексудату. На місці струпів що відпадають утворюються рубці або виразки, які довго не загоюються.

Дифтеритна форма представлена відкладанням фібрину на шкірі і слизових оболонках носа, рота, глотки, трахеї, бронхів, стравоходу, зобу, кишечника. Спочатку фібринозні нашарування тонкі, обмежені, а згодом сирнисті, з вираженою пошаровістю, жовто-сірого кольору. Після їх зняття утворюються виразки. Перебіг віспи може ускладнюватися умовно-патогенною мікрофлорою, що призводить до ураження повітряних мішків, слизова оболонка яких стає непрозорою. За ураження слізного каналу і підочного синуса їх просвіт заповнюється катарально-фібринозним ексудатом, відбувається атрофія очного яблука. В шлунково-кишковому тракті зміни спостерігають нечасто. Дифтеритний віспяний ентерит перебігає тяжко, птиця у стані депресії і швидко гине. У індичок віспа часто супроводжується ураженням кон'юнктиви очей за відсутності типових віспяних змін.

*Гістологічним* дослідженням встановлюють розростання епітеліальних клітин, а також запальну інфільтрацію нижніх шарів тканин. Епітеліальні клітини, які розмножуються піддаються дистрофічним процесам за типом ретикулюючої і балонуючої дистрофій. За пофарбування суданом III гістологічних зрізів віспинок в епітеліальних клітинах виявляють специфічні

тіляця-включення (тіляця Боллінгера)(Кривутенко А.И. и др., 1983).

**Діагностика.** Діагноз встановлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних спостережень, патолого-морфологічних, гістологічних, серологічних, вірусологічних досліджень та постановки біопроби.

У лабораторію для дослідження направляють патологічний матеріал, трупи загиблої чи тушки вимушено забитої птиці. Патологічний матеріал беруть лише одноразовими або стерильними інструментами в одноразові пластикові пробірки з кришками або стерильні пробірки (флакони) з гумовими корками, пакують в окремі пакети з номерами або написами і доставляють у лабораторію у ємності з льодом протягом 24-х год. Зберігати матеріал можна не більше 7 днів за температури 4°C та 10–12 місяців за температури мінус 18–20°C. Трупи птиці завертають у декілька шарів марлі чи тканини, що змочена 5%-ним розчином хлораміну, і поміщають у тару, опечатують і в той самий день (не пізніше 24 год після взяття) доставляють у лабораторію ветеринарної медицини в спеціальному продезінфікованому та опломбованому контейнері з дотриманням заходів, що робить неможливим розповсюдження збудника.

Наявність типових віспяних уражень шкіри спрощує постановку діагнозу. Значно складніше ставити діагноз за локалізації уражень у ротовій та носовій порожнинах, інфраорбітальному синусі, у внутрішніх органах (шлунку, кишечнику, печінці, нирках). У такому разі відбирають патологічний матеріал для постановки біопроби та виготовлення мазків для виявлення віспяних віріонів та проведення ряду інших лабораторних досліджень.

Вірусологічними дослідженнями на курячих ембріонах і культурі клітин виділяють вірус. Гістологічними дослідженнями виявляють присутність тілець Борреля та Боллінгера, які є специфічними за наявності вірусу віспи. Серологічну ідентифікацію проводять у реакції дифузної преципітації (РДП), зустрічного імуного електрофорезу (ЗІЕФ) та імунофлуоресценції (ІФ), імуноферментним методом (ІФА).

Підтвердити наявність вірусу в матеріалі можна в полімеразній

ланцюговій реакції (ПЛР).

Ретроспективну серологічну діагностику проводять за допомогою реакції нейтралізації (РН), реакції непрямой гемаглютинації (РНГА), РДП та імуноферментного аналізу (ІФА).

Для встановлення остаточного діагнозу ставлять біопробу на 3–4-місячних курчатах, які раніше не хворіли віспою та не щеплювались проти цього захворювання. За позитивного результату на 5–6 добу після зараження на гребінці проявляються характерні віспинки, а на гомілці – характерний для віспи фолікуліт.

**Диференційна діагностика.** Віспу птахів необхідно диференціювати від інфекційного ларинготрахеїту, інфекційного бронхіту, респіраторного мікоплазмозу, некротичного дерматиту (стафілококового походження), паршів, молочниці, аспергільозу, кандидозу, гіповітамінозу А.

За *інфекційного ларинготрахеїту* ураження переважно локалізуються в трахеї, а в епітеліальних клітинах слизової оболонки виявляють внутрішньоядерні включення. Віспинки начебто врастають у підслизовий шар, а за інфекційного ларинготрахеїту фібринозні плівки у трахеї легко відділяються. Крім того, на інфекційний ларинготрахеїт хворіє переважно молодняк птиці. Від *інфекційного бронхіту* курей віспа відрізняється віковими особливостями чутливості (хворіють переважно 30-денні курчата). Крім того, ураження не розповсюджуються на ротову порожнину і на шкіру. *Респіраторний мікоплазмоз* відрізняється локалізацією уражень, головним чином, в легенях і повітряних мішках, підочних синусах, де скупчується фібринозно-казеозна маса. Враховують лікувальний ефект у разі застосування антибактеріальних препаратів. *Некротичний дерматит* диференціюють за інтенсивністю уражень та кінцево бактеріологічним дослідженням. Ураження за дифтеритної форми віспи подібні до таких за *Trichomonas gallinae*, які диференціюємо мікроскопічним дослідженням мазків. *Молочницю, парші, аспергільоз і кандидамікоз* виключають на підставі мікологічних досліджень,

результатів мікроскопії патологічного матеріалу на предмет виявлення спор і міцелію відповідних грибів. *Авітаміноз А* можна виключити за характерною метаплазією епітелію слизової оболонки респіраторного тракту з перетворенням останнього у багат шаровий, такий що ороговіває, а також введенням вітаміну в раціон із наступним покращенням ситуації.

**Імунітет і специфічна профілактика.** За віспи у птиці добре виражений клітинний імунітет. Після природного перехворювання на віспу у птиці формується імунітет тривалістю до 2–3 років.

Для профілактики цього захворювання застосовуються живі атенуйовані вакцини. У випадку спалаху інфекції в стаді, рекомендується негайно вакцинувати здорову птицю і, тим самим, попереджати подальший розвиток хвороби в стаді. В загрозованих господарствах птицю вакцинують одноразово у віці 60 днів і старше, в неблагополучних із віспи господарствах – у віці 30 діб з обов’язковою ревакцинацією через 3 міс. Через 7 діб після вакцинації відбувається формування напруженого імунітету тривалістю 3 міс у птиці, імунізованої в віці 30–60 днів, і захиттєвого імунітету у птиці, щепленої у віці старшому 60 діб. Нині у птахівничих господарствах широко застосовуються сухі вірус-вакцини із різних штамів. Препарати можна вводити уколом спеціальною голкою в перетинку крила.

Компанія “*Intervet*” для профілактики віспи у курей і індичок пропонує вакцину *Nobilis® Ovo-Diphtherin+ “UNISOL”*. Препарат застосовують у вигляді ін’єкції в перетинку крила. Поголів’я майбутніх курей-несучок і батьківських стад щеплюють з 10-тижневого віку, і після линьки. Бройлерів щеплюють у будь-якому віці. Для профілактики віспи у голубів запропонована вакцина *Nobilis® Pigeon Pox+Diluent*. Препарат вводять у м’язи стегна або грудей після 5-тижневого віку. Ревакцинацію проводять кожного року.

Компанія “*Ceva*” для профілактики віспи у птиці пропонує вакцину живу ліофілізовану *СЕВАК® ФП Л*. Метод введення в перетинку крила “*wing-web*” метод). Вакцинацію потрібно проводити не пізніше ніж за 4 тижні до початку

періоду несучості.

Хорватська компанія “*Veterina*” пропонує препарат Бодікал® *SPF* – ліофілізована вакцина проти віспи птахів (вакцинний курячий штам в 1 дозі містить не менше  $10^4$  EID<sub>50</sub> атенуйованого вірусу).

Компанія “*Lohmann animal health*” для профілактики цього захворювання пропонує живу вакцину *AviPro POX* зі штаму *HP-B*. Вакцину вводять проколом перетинки крила. Вакцинувати птицю рекомендовано у віці 7–14 тижнів. Цією компанією запропоновано також живу бівалентну вакцину проти пташиного енцефаломієліту та віспи – *AviPro AE-POX (VI-TREMPOX)*. Вакцина призначена для вакцинації курчат у перетинку крила у віці 12 тижнів, або старших. Вона використовується на територіях, де є випадки захворювання на пташину віспу та пташиний енцефаломієліт.

Компанія “*Merial*” для профілактики віспи пропонує живу суху вірус вакцину *Diftosec CT*®. Для введення вакцини використовують внутрішньошкірний метод проколюючи мембрану крила або скарифікуючі зовнішню частину стегна. Дозування: одна доза 0,01 см<sup>3</sup> незалежно від живої маси. В благополучному регіоні вакцинацію починають з 4-тижневого віку. Ревакцинують птицю у випадку вирощування її більше 18 тижнів. У неблагополучному регіоні птицю вакцинують із 4-тижневого віку, з повторною ревакцинацією через 3 міс.

Компанія “*Biovac*” для профілактики віспи пропонує живу вакцину – *VIR 102 F.Pox*.

Ізраїльська компанія “*ABIC*” для профілактики віспи пропонує живу вакцину *Fowl Pox*.

Італійська компанія “*Fatro*” пропонує вакцину ВАЙОЛ-ВАК із штаму *HP-2*. Серед бройлерів вакцинація може бути проведена у будь-якому віці й будь-яку пору року. Несучок і батьківське стадо щеплюють у 5–6-тижневому віці.

**Профілактика і заходи боротьби.** Для профілактики захворювання птиці

на віспу керівники та спеціалісти птахівничих господарств незалежно від форми власності зобов'язані суворо виконувати заходи, передбачені Ветеринарно-санітарними правилами. У цьому разі необхідно організувати захист території від занесення інфекції та її розповсюдження в господарстві. У птиці, що перехворіла віспою, імунітет залишається протягом 3 років. Відповідно з епізоотичною ситуацією в цій місцевості проводять специфічну профілактику віспи у птиці вірус-вакцинами. Щеплення проводять курчатам з 45-денного віку або старшим. Імунітет у птиці формується на третій тиждень і триває протягом 2–3 місяців. За вакцинації птиці 90–110-денного віку імунітет триває 6 і більше місяців. Контроль післявакцинального імунітету проводять за допомогою РНГА. У господарстві необхідно організовувати постійні заходи щодо знищення гризунів, ектопаразитів і недопущення контакту птиці з дикими птахами. Особливо важливо не допускати наявності голубів, горобців та інших диких птахів на території птахогосподарства. На ізольованих майданчиках проводять складування посліду з наступним його знезаражуванням біотермічним методом. Тару та транспорт, які використовували для перевезення курчат, відходів інкубації, дезінфікують після кожного використання дезінфекційних засобів, зареєстрованих на території України, згідно з інструкціями щодо їх застосування. Працівники птахівничих підприємств повинні суворо дотримуватися санітарного режиму на підприємстві та правил особистої гігієни.

Пташник, відділення, ферму, господарство, у яких встановлено захворювання віспою, оголошують в установленому порядку неблагополучним і на них накладають *карантин* за умов якого забороняється: переміщення птиці з неблагополучних пташників усередині господарства (відділення, ферми); вивіз інкубаційних яєць і птахів в інші господарства для комплектації стад; вивіз яєць від хворої птиці в торговельну мережу; інкубація яєць із неблагополучних пташників. У неблагополучному господарстві дозволяється ввезення у господарство інкубаційних яєць і птиці одноденного віку з

господарств, благополучних щодо інфекційних хвороб птиці, за умови інкубації яєць в окремому інкубаторії, після його санації та ізолюваного вирощування отриманого молодняку. Яйця, отримані від хворої та підозрілої у захворюванні птиці, дезінфікують (парами формальдегіду, бромосепту 50 або іншими дозволеними в Україні дезінфекційними засобами згідно з настановами щодо їх застосування) у встановленому порядку і направляють у мережу громадського харчування. У неблагополучному господарстві роблять перерву в інкубації та проводять санацію інкубаторію. Проводять щоденну вибраковку хворої птиці та її забій. Питання щодо використання птиці неблагополучних пташників вирішується комісійно державною службою ветеринарної медицини у присутності керівника (власника) господарства. Молодняк птиці неблагополучного пташника вирощують до відповідних кондицій та забивають на м'ясо у забійному цеху господарства або вивозять на м'ясопереробні підприємства. Забій птиці проводять із дотриманням правил, ветеринарно-санітарних вимог, що виключають поширення інфекції. З метою швидкої ліквідації віспи розпорядженням головного державного інспектора ветеринарної медицини у районі за згоди керівника (власника) господарства допускається забій усієї птиці неблагополучного пташника, відділення, ферми, господарства, не чекаючи закінчення строку експлуатації. Ветеринарно-санітарну оцінку м'яса після забою проводять згідно з Правилами передзабійного ветеринарного огляду тварин і ветеринарно-санітарної експертизи м'яса та м'ясних продуктів. Пух і перо дезінфікують і направляють у тарі з подвійною упаковкою на переробні підприємства з указівкою у ветеринарному свідоцтві (довідці) про неблагополуччя господарства. Працівники птахогосподарств та забійних підприємств повинні дотримуватися Ветеринарно-санітарних правил для птахівницьких господарств і вимог до їх проектування. Після закінчення переробки такої птиці, проводять вологе прибирання всього приміщення, миття підлоги та обладнання 5% розчином хлораміну або 2% гарячим розчином лугу з одночасним провітрюванням або

іншими дозволеними дезінфекційними засобами, зареєстрованими на території України, згідно з настановами щодо їх застосування. Після забою птиці проводять механічне очищення та ретельне миття пташників, обладнання, виробничих територій, транспорту та інших об'єктів. Дезінфікують їх розчином освітленого хлорного вапна з 5% вмістом активного хлору, 3% розчином лугу, аерозольно 3% розчином формаліну або іншими дезінфекційними засобами (1% розчини АНТЕКУ, віроциду, агритерму 1000, гіпероксу, 1,5% розчин бровадезу плюс, 0,8% розчин кікстарту, 0,7% розчини агроксида II), дозволеними в Україні згідно з настановами щодо їх застосування, відповідно з Інструкцією із проведення дезінфекції, дезінвазії, дезінсекції та дератизації. Проводять ультрафіолетове опромінення пташників. Послід знезаражують біотермічним методом.

Карантин з господарства, відділення, ферми, пташника знімають в установленому порядку через 2 місяці після ліквідації хвороби (останнього випадку прояву клінічних ознак віспи у птиці) та проведення необхідних ветеринарно-санітарних заходів. Після ліквідації інфекції у господарстві проводять поголовне щеплення птиці проти віспи протягом трьох років.

**Запитання для самоконтролю:** 1. Дайте характеристику збудника віспи птиці. 2. З якого віку різні види птиці є найбільш сприйнятливими до збудника цього захворювання. Вкажіть основні шляхи виділення збудника з організму хворої птиці. 3. Які клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни є найбільш типовими для віспи птиці. 4. Назвіть основні методи діагностики цього захворювання. 5. Проведіть диференційну діагностику віспи птиці від інфекційного ларинготрахеїту, інфекційного бронхіту, респіраторного мікоплазмозу, аспергільозу, кандидамікозу, авітамінозу А. 6. Назвіть вакцинні препарати проти віспи птиці. 7. Назвіть основні методи боротьби й профілактики з цим захворюванням.

## **ГЕМОРАГІЧНИЙ ЕНТЕРИТ ІНДИКІВ**

Геморагічний ентерит індиків (лат. *Enteritis haemorrhagicus meleagris*; син.: мармурова хвороба селезінки) – контагіозна хвороба, яка характеризується гострим перебігом, швидкою загибеллю птиці, явищами геморагічного діатезу і діареї.

**Історична довідка.** Геморагічний ентерит індиків, а також хвороба мармурової селезінки розповсюджені по всьому світу. Хвороба вважається ензоотичною на територіях, де розводять індиків і фазанів. Вперше захворювання описане в США в 1937 р. в штаті Мінесота.

**Характеристика збудника.** Збудник – ДНК-вмісний вірус із родини *Adenoviridae* другого типу. Вірус являє собою двадцатигранний капсид у якого відсутня оболонка, ДНК-вмісний, діаметром 70–90 нм.

Цей вірус має антигенну спорідненість із вірусами мармурової селезінки у фазанів (*Marble spleen disease, MSD*) і спленомегалії курчат (*Avian adenovirus splenomegaly*). Аденовіруси II типу не мають антигенної спорідненості з аденовірусами I і III груп.

**Епізоотологічні відомості.** Хворобу реєструють в країнах Американського континенту, Азії, Австралії, Європи.

На відміну від аденовірусів I і III груп, вірус геморагічного ентериту не передається трансваріально.

Зараження здебільшого відбувається аліментарним шляхом, можливий також аерогенний. Джерелами збудника інфекції є хвора птиця та птиця-вірусоносій. Факторами передачі вірусу є підстилка, корми, вода, обладнання ферми. До зараження найбільш сприйнятлива птиця старше 4-тижневого віку. Серед дорослих індиків спостерігали спалахи у птиці віком 7–12 міс. В спеціальній літературі, описаний спалах геморагічного ентериту в індиків 20-денного віку за відсутності жовткових антитіл. Летальність становить 10–15%.

Захворювання реєструють також у фазанів, павичів і курей.

**Патогенез.** Вірус розмножується в ядрах клітин фагоцитарної системи. Клітинами-мішенями є В-лімфоцити і макрофаги. Руйнування цих клітин

спричинює імуносупресію, наслідком якої є вторинне зараження збудниками секундарних інфекцій (*E. coli*), а також значне порушення гуморального імунітету (ураження В-плазматичних клітин), що негативно впливає на ефективність імунопрофілактичних заходів у стадах індиків, сприяючи зниженню приростів у бройлерному виробництві.

**Клінічні ознаки і перебіг.** Інкубаційний період за аліментарного зараження становить 5–6 діб. У хворої птиці спостерігається депресія і кривавий пронос.

Клінічні ознаки захворювання розвиваються раптово. Протягом 24 годин птиця стає пригніченою, послід рідкий, з кров'ю. Загибель настає раптово. Кров'яністі виділення забруднюють пір'я. За субклінічного перебігу захворювання знижуються прирости. Крім того, за таких форм перебігу активізується секундарна мікрофлора і віруси. В таких індиків реєструють TRT, колібактеріоз, анаеробні інфекції тощо. Ці хвороби підвищують споживання корму птахами, і таким чином, завдають значних збитків.

**Патолого-анатомічні зміни.** На розтині виявляють катарально-геморагічний ентерит, особливо у голодній кишці. Іноді в кишечнику виявляють значні згустки крові. Селезінка збільшена (іноді в декілька разів), з крововиливами, має пухку консистенцію і із-за наявності цяток білої мозкової речовини набуває характерного мармурового рисунку. Печінка ніздрюватої консистенції з гіперплазією ретикулоендотеліальних клітин, в яких містяться типові внутрішньоядерні включення. В печінці, нирках, бурсі Фабриціуса і підшлунковій залозі – крововиливи. В окремих особин за відсутності патолого-анатомічних змін у кишечнику спостерігали лише спленомегалію.

**Діагностика.** Діагноз установлюють на підставі аналізу епізоотологічної ситуації регіону, господарства, клінічних ознак, патолого-анатомічних змін і кінцево – лабораторних досліджень.

У лабораторію ветеринарної медицини для вірусологічного дослідження направляють свіжі (не пізніше 10 год після загибелі) трупи, тушки вимушено

забитої птиці, живий молодняк птиці (не менше 3–5 гол) з вираженими клінічними ознаками захворювання або стерильно відібраний патологічний матеріал (печінку, селезінку, кров тощо). Зразки патологічного матеріалу відбирають з дотриманням правил асептики. Транспортують патологічний матеріал у термосі (ємності) з льодом за температури не вище +1–4°C, асептично, у герметично закритій тарі. Для серологічних досліджень відбирають 10–15 проб сироваток крові від індиків і досліджують у відповідних реакціях, а саме реакції нейтралізації (РН) та імуноферментним методом (ІФА) та проводять ідентифікацію виділеного вірусу в ІФА та ПЛР.

**Диференційна діагностика.** Геморагічний ентерит індиків диференціюють передусім від *інфекційного ентериту індиків*. Так, за останнього сприйнятливі індики всіх вікових груп. Летальність є значно вищою (до 50%). Послід рідкий, пінистий. Хвора птиця неохоче приймає корм і воду. У індичат із діареєю темніє шкіра голови (“посиніння голови”). У посліді можуть з’являтися урати. Яйценосність у дорослої птиці знижується. Кінцеву диференціацію проводять застосовуючи повне вірусологічне дослідження.

**Імунітет.** Перехворіла птиця набуває імунітету, який може передаватись трансоваріально. Антитіла сироватки реконвалесцентів мають лікувальний ефект. Іноді навіть з успіхом профілактують розвиток цього захворювання в індиків групи ризику застосуванням 0,5–1 мл сироватки крові від дорослих індиків. За спалаху захворювання сироватка у разі застосування проявляє лікувальний ефект.

Компанія “*Merial*” для профілактики цього захворювання пропонує живу суху вірус вакцину *Dindoral SPF*<sup>®</sup> проти геморагічного ентериту у індиків і мармурової селезінки у фазанів. Препарат застосовують з 4-тижневого віку шляхом випоювання.

**Профілактика і заходи боротьби.** Чітких рекомендацій із профілактики і боротьби з інфекцією не існує. Однак застосування сироватки реконвалесцентів у надзвичайних ситуаціях та існування досить імуногенних комерційних

вакцин проти цієї хвороби дозволяють вважати останню контрольованою. Крім того, потрібно проводити загальні ветеринарно-санітарні заходи, дезінсекцію, дезінфекцію (2% розчин формальдегіду, 4% розчин натрію гідроксиду, 1% розчин віркону S та АНТЕКу, 0,2% розчин бромосепту 50, 0,5% розчини віроциду, агроксиду II, агрותרму 1000, гіпероксу, 1,5% розчин бровадезу плюс, 0,8% розчин кікстарту), дератизацію, не допускати контактів дорослого поголів'я індиків (можливих носіїв збудника) із молодняком.

За спалаху захворювання в індиків потрібно провести лікувальну обробку сироватками реконвалесцентів. Також застосовують поточну дезінфекцію неблагополучного приміщення, швидко видаляють із пташників загиблу птицю і загниваючі рештки, покращують раціони годівлі і якість уживаної води. Якщо є така можливість, то навіть ізолювати хвору птицю в інше приміщення.

В стаціонарно-неблагополучних господарствах необхідно проводити щеплення птиці. Вакцинувати можна як м'ясних індиків, так і маточне поголів'я, яке використовують для отримання яєць.

Для ефективної профілактики цього захворювання потрібно своєчасно застосовувати комерційні вакцини, проводити постійний моніторинг хвороби як основу швидких заходів боротьби і лікування.

**Запитання для самоконтролю:** 1. Дайте характеристику збудника геморагічного ентериту індиків. 2. Вкажіть основні шляхи виділення збудника з організму хворої птиці. 3. Які клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни є найбільш типовими для геморагічного ентериту. 4. Назвіть основні методи діагностики цього захворювання. 5. Назвіть основні методи боротьби й профілактики з цим захворюванням.

## **ГЕМОФІЛЬОЗ**

Гемофільоз курей (лат. – *Infectious Coryza*; син.: гострий інфекційний риніт, інфекційна нежить, заразна нежить, кориза, “совина голова”) –

інфекційне захворювання птиці, яке характеризується кон'юнктивітами, слизовими витоками з носа (ринітами) і очей, синуситами – набряками лицьової частини голови, зниженням яєчної продуктивності.

**Історична довідка.** В 1920 р. Beach описав інфекційний риніт як окреме захворювання. Збудника цього захворювання не могли ідентифікувати протягом багатьох років. Лише в 1932 р. De Blicsek виділив мікроорганізм, відповідальний за інфекційний риніт і дав йому назву *Bacillus hemoglobinophilus coryzae gallinarum*. З 1962 р. було встановлено що для росту збудника необхідні лише V-фактори росту, що і призвело до нової класифікації збудника і його назви – *Haemophilus paragallinarum*. Незалежні від V-фактора мікроорганізми *Haemophilus paragallinarum* були виділені від курчат з ознаками риніту в Південній Африці.

Інфекційний риніт має економічне значення в багатьох країнах світу. Економічні збитки складаються здебільшого з втрати від зниження яйценосності курей протягом 2–3 тижнів (на 10–50%), зниження приростів бройлерів, затримки росту курчат. Падіж молодняку птиці може становити до 10%.

**Характеристика збудника.** Збудник захворювання – *Haemophilus paragallinarum* є грамнегативною, нерухомою бактерією. Утворює капсули.

Розмір збудника 1–3x0,4–0,8 мкм. Бактерії поліморфні, можуть мати кокоподібну, паличкоподібну, ниткоподібну форми, в мазках розміщується поодинокі, попарно, у вигляді коротких ланцюжків. В патологічному матеріалі і в молодих культурах бактерії фарбуються біполярно.

Для вирощування збудника застосовують екстракт виготовлений із головного мозку, триптозний агар і м'ясний екстракт. Мікроорганізм росте в атмосфері з 5%-ним вмістом CO<sub>2</sub>, однак він здатний рости в атмосфері пониженого вмісту кисню або в анаеробних умовах. Ріст проявляється у діапазоні температур 25–45°C, а оптимальною є – 34–42°C. Оптимальна температура для росту 37–38°C. Через 24 год культивування виростають типові колонії, які за 48–60 год починають дегенерувати. Колонії дрібні, подібні до крапельок роси, мають діаметр 0,3 мм. У відображеному під кутом світлі можна побачити мукоїдні

(гладкі), шорсткі і проміжні форми колоній. В спеціальній літературі з'являлись повідомлення про успішне культивування збудника на 6–7-денних курячих ембріонах інтактних до цього збудника. Загибель ембріонів настає через 24–48 год, у вмісті жовткового мішка виявляють до 100 млн. бактерій в 1 см<sup>3</sup>.

В рідких живильних середовищах із сироваткою крові і V-фактором (росту) ріст збудника супроводжується рівномірним її помутнінням, а на щільних середовищах через 24 год культивування формуються круглі з рівними краями, опуклі, із гладкою поверхнею колонії діаметром 0,3–1 мм. Через 48 год розміри колоній збільшуються до 0,5–1,5 мм.

Нездатність *Haemophilus paragallinarum* до ферментування галактози або трегалози і слабе ферментування каталаз є типовою ознакою цього мікроорганізму.

Збудник проявляє схильність до швидкої дисоціації, утворюючи три типи колоній: *S* – припідняті, гладкі, флуоресцюючі; *R* – пласкі, шорсткі, нефлуоресцюючі; *SR* – слабоопуклі, з незначною і нерегулярною флуоресценцією. Флуоресцюючі колонії складаються із капсульних бактерій, і субкультури із них авірулентні. Культури *R*- і *SR*-колоній не утворюють капсул і авірулентні для курей. Фенотипні варіанти (*a*, *b*, *c*) відрізняються один від одного здатністю аглютинувати еритроцити кроля, курки, вівці і морської свинки. Варіант *a* аглютинуює всі види еритроцитів, варіант *b* – еритроцити кроля і морської свинки, а варіант *c* не має гемаглютинабельних властивостей. Культури варіантів *a* і *b* формують колонії типу *S*-форм, мають капсули і вірулентні, культури типу *c* утворюють колонії *R*- та *SR*-форм, не мають капсули і авірулентні.

В реакції аглютинації (РА) виділено антигенні варіанти *A*, *B*, *C* і позначають як 1, 2 і 3. Окремі збудники здатні колонізувати і тривалий час переживати в верхніх дихальних шляхах. У таких культур у складі клітини виявляють *L*-аглютиноген і *L*-гемаглютиноген. Культури, які втратили здатність до персистування в дихальних шляхах, як правило, позбавлені вказаних антигенів. Відповідно *L*-аглютиноген і *L*-гемаглютиноген відповідають за колонізацію

збудником респіраторного тракту. Авірулентні штами, які мають антигени такого типу, імовірно, забезпечують збереження збудника в міжепізоотичні періоди.

У водопровідній воді збудник інактивується через 4 год, в сольових розчинах – 24 год. Суспензія із уражених органів залишається інфекційною протягом 24–48 год за температури 37°C, за 4°C – 5–7 діб, за 45–55°C інактивація наставала за 2–10 хв. Розчини формальдегіду (2%), натрію гідроксиду (3–4%), віркону (1%) інактивують збудника за декілька хвилин.

**Епізоотологічні відомості.** Сприйнятливі кури всіх вікових груп, але найбільш чутлива птиця у віці старше 4-тижневого віку. 3–5-денні курчата стійкі до збудника інфекції. Збудника виявляють у фазанів, голубів, водоплавної птиці. У індиків (щодо цього виду птиці дані суперечливі), голубів, горобців, качок, ворон збудника не виявляють. Не вдається заразити гусей, кролів, морських свинок і мишей.

Джерелом збудника інфекції є хвора птиця, яка виділяє збудника в зовнішнє середовище з витоками із носової порожнини і при чханні. Основні шляхи зараження птиці аерогенний і аліментарний (через повітря з інфікованими часточками пилу і через воду), хвороба розповсюджується також контактним шляхом від птаха до птаха. В 1 см<sup>3</sup> носових витоків хворих курей міститься до 100 млн. мікробних тіл. Захворювання ж розвивається навіть після потрапляння 11–15 мікробних клітин в органи дихання сприйнятливої птиці. У спеціальній літературі є повідомлення про розповсюдження збудника з інфікованим обладнанням і обслуговуючим персоналом. Через яйце збудник не передається. У випадку занесення збудника в приміщення охоплення поголів'я хворобою відбувається протягом декількох тижнів. На фермах, де утримується птиця різних вікових груп, гемофільоз з'являється спочатку серед 1–16-тижневих курчат, а згодом розповсюджується на курей більш старших вікових груп.

Сприяючими факторами для виникнення захворювання можуть бути

переохолодження, надлишок аміаку і сірководню в повітрі пташників, дефіцит каротину в раціоні та інші порушення оптимальних параметрів утримання і годівлі птиці. Гемофільоз здебільшого виникає в зимовий час, має тенденцію до швидкого розповсюдження. Перебіг хвороби ензоотичний. Часто реєструють змішану інфекцію *Haemophilus paragallinarum* і *Mycoplasma gallisepticum*, або інші секундарні хвороби (інфекційни бронхіт, пастерельоз тощо). Тривалість перебігу хвороби також залежить від ускладнюючих бактеріальних і вірусних інфекцій, умов утримання і годівлі птиці. Зазвичай загибель птиці складає 1–2%. Загибель курчат за ускладненого перебігу сягає 10–35%. Хронічний перебіг хвороби може тривати до 9 міс.

**Патогенез.** Збудник потрапляє на слизові оболонки дихальних шляхів і починається його активне розмноження (тропізм до миготливого епітелію). Активне розмноження бактерій на слизовій оболонці дихального тракту спричинює гостре запалення і утворення слизу бокалоподібними клітинами епітелію (значне виділення слизу пояснюють впливом ендотоксину збудника – це ліпополісахарид подібний до ендотоксинів грамнегативних бактерій), що призводить до чхання, кашлю і обструкції носових ходів. Часто спостерігаються глибокі, іноді незворотні розлади дихальної функції, пов'язані зі структурними змінами легеневої тканини, розвитком пневмонії. Порушується загальний обмін речовин, який пов'язаний із недостатнім надходженням кисню до уражених органів і тканин. У ослабленої птиці або у разі значної вірулентності збудника розвивається сепсис. Ускладнення перебігу хвороби іншими бактеріями і вірусами переважно призводить до загибелі.

Певного значення у патогенезі цього захворювання набуває капсула. У багатьох вірулентних штамів у складі капсули є гіалуронова кислота. Присутність нейрамінідази і хондроїтинсульфатази також розглядаються як фактори патогенності у патогенезі цієї інфекції.

**Клінічні ознаки і перебіг.** Інкубаційний період варіює від 1–3 до 10 днів. Першими клінічними ознаками є водянисті витікання з носових отворів, птиця

чхає. Ексудат поступово мутніє і набуває слизової консистенції, склеює носові отвори, птиця починає дихати через рот, дихання утруднене. Кури стають пригніченими, погано поїдають корми, знижується яйцєносність. Внаслідок закупорювання слъзно-носового каналу ексудат через зівну щілину проникає в ротову порожнину. Ексудат, який витікає, забруднює пір'я в ділянці шиї і крил; він має неприємний приторний запах. У частини птиці з'являються кон'юнктивіти і риніти, серозні і серозно-фібринозні витоки неприємного запаху, набряки лицьової частини голови. Набрякають і роздуваються сережки, особливо у самців. Хрипи можна почути у птиці за локалізації інфекції в дистальних відділах дихальних шляхів. Зниження споживання корму і води призводить до втрати живої маси.

Іноді у патологічний процес утягуються слизові оболонки придаткових порожнин, що призводить до припухання підочних синусів і кон'юнктивального мішка. Розвивається однобічний або двобічний кон'юнктивіт, спочатку він катаральний, потім в ексудаті з'являються нитки фібрину, повіки припухають, очна щілина звужується. Скупчення ексудату в кон'юнктивальному мішку призводить до зміщення очного яблука, у окремих птахів з'являється набряклість підшкірної клітковини навколо очей, борідок, в міжщелепній ділянці ("совина голова"). Часто з'являється кератит з наступною панофтамією. Синдром роздутої голови спостерігається серед бройлерів за відсутності пневмовірусу. Однак перебіг захворювання майже завжди ускладнюється мікроорганізмами – *Mycoplasma synoviae* і *Mycoplasma gallisepticum*. За ускладнення мікоплазмозом скорочується інкубаційний період і перебіг захворювання затягується у часі. Артрит і сепсис виявляють в стадах бройлерів і несучок, однак і ці ознаки розвиваються за присутності інших збудників секундарних інфекцій.

У птиці розвивається пронос. Серед підростаючих особин збільшується кількість вибракуваних (іноді до 70%) внаслідок аеросакулітів і пневмоній, а в стадах несучок знижується яйцєносність (від 10 до 40%). В стадах, де хвороба набуває хронічного перебігу та ускладнюється секундарною мікрофлорою чути

неприємний запах. Якщо перебіг захворювання ускладнюється збудниками віспи, інфекційного бронхіту, ларинготрахеїту, пастерельозу переважають атиповий перебіг та підгострі і хронічні форми перебігу і збільшується летальність серед птиці (Sandoval V.E. et al., 1994). Наприклад, інкубаційний період за ларинготрахеїту у природних умовах варіює від 6 до 12 діб. За змішаної інфекції він не перевищує 3–4 доби, а летальність досягає – 77,8%.

**Патолого-анатомічні зміни.** Зміни переважно локалізовані в верхніх відділах дихальної системи. Загибла птиця виснажена, підшкірна клітковина в ділянці голови набрякла, драглеподібної консистенції. В кон'юнктивальному мішку виявляють серозно-гнійний ексудат. Носова порожнина і інфраорбітальні синуси заповнені водянистим або слизовим ексудатом неприємного запаху. Слизова оболонка в інфраорбітальних синусах потовщена і набрякла. Хоани вкриті тягучим слизом. В гортані і верхній половині трахеї виявляють незначну кількість слизу, слизові гіперемійовані. Спостерігають гострий катар слизових оболонок носових ходів і синусів голови. Часто виявляють катаральний кон'юнктивіт і підшкірний набряк лицьової частини голови і сережок. У разі затяжного перебігу хвороби спостерігають атрофію очного яблука, атрофію і деформацію кісток черепа внаслідок постійного тиску наявного ексудату. Виявляють також пневмонії і аеросакуліти.

*Гістологічні зміни.* В носовій порожнині та інфраорбітальних синусах виявляють серозний набряк слизової оболонки і незначну її інфільтрацію лейкоцитами. Клітини епітелію позбавлені війок і десквамуються. Характерними ознаками вважають зміни в залозах, які виділяють слиз, вони збільшені внаслідок скупчення секрету і десквамованого епітелію. Ексудат складається зі слизу з домішкою епітеліальних клітин, на більш пізніх стадіях міститься псевдоеозинофіли в стадії розпаду. Сильний серозний набряк спостерігають в гортані і трахеї. Стінки повітряних мішків потовщені, на їх поверхні виявляють ексудат, який містить псевдоеозинофіли. Якщо гемофільоз протікає як змішана інфекція в поєднанні з мікоплазмозом, то додатково виявляють

лімфофолікулярну реакцію. Якщо перебіг хвороби ускладнює вірус інфекційного бронхіту, у загиблих курей виявляють казеозно-гнійний аеросакулїт і казеозний синусит.

**Діагностика.** Діагноз на гемофільоз курей встановлюють з урахуванням епізоотологічних відомостей, клінічних ознак, патолого-анатомічних змін і результатів бактеріологічного дослідження.

Польова інфекція спричинює симптоми подібні з хронічною респіраторною хворобою, що створює труднощі для постановки діагнозу. Найбільш надійною є бактеріологічна діагностика направлена на виділення збудника із ексудату синусів, трахеї або повітряних мішків інфікованої птиці. Потрібно також пам'ятати про те що матеріал відбирають лише від птиці, яка не піддавалась лікуванню.

Із проб слизу та ексудату готують мазки і фарбують їх за Грамом. В патологічному матеріалі збудник має форму невеликих кокоподібних, біполярно пофарбованих грамнегативних паличок. Спеціальними методами пофарбування за Гінсом виявляють капсулу.

Патматеріал відбирають від 2–3 курчат у гострій стадії захворювання. Шкіру під очима припалюють гарячим залізним шпателем, після чого здійснюють розріз синусової порожнини стерильними ножицями. Стерильний ватяний тампон вставляють глибоко в порожнину синусу, де мікроорганізм може знаходитись у чистій культурі. Ексудат із трахеального і повітряного мішків також відбирають стерильними тампонами. Тампон переносять на чашку Петрі з кров'яним агаром, де культуру засівають разом із культурою *Staphylococcus* і культивують за 37°C у полум'ї дрижачої свічки в скляному бюксі (з 8–10% CO<sub>2</sub> протягом 24–48 год). *Staphylococcus epidermidis* або *Staphylococcus hyicus*, використовують як “бактерії-годувальниці”, що напрацьовують V-фактор. Досліджуваний матеріал також можна висівати на 10%-ний кров'яний агар в чашках Петрі (кров вівці, кроля, курки, великої рогатої худоби) з наступним хрестоподібним посівом за діаметром чашки бактерії-годувальниці. У разі значної

контамінації досліджуваного матеріалу супутньою мікрофлорою посіви проводять на щільне селективне середовище з антибіотиком латероспорином. Після інкубації чашки з посівами проглядають, беруть дрібні, телітні, негемолітичні колонії. Далі їх висівають на щільні середовища (МПА з курячою сироваткою) і культивують за вмісту 10% CO<sub>2</sub>. В таких умовах виростає лише патогенний збудник. Враховують також що збудники цього захворювання не утворюють пігменту і каталази, не розщиплюють трегалозу і галактозу.

За проведення біопроби суспензію культури вводять двом або трьом курчатам. Для зараження можуть бути використані культури, вирощені на 6–7-денних курячих ембріонах або на іншому середовищі. В першому випадку вводять інтраназально 0,1–0,2 см<sup>3</sup> жовткового матеріалу, в іншому – 0,2 см<sup>3</sup> 16–18-годинної агарової культури, суспендованої в стерильному фізіологічному розчині до концентрації 5x10<sup>8</sup> колонієутворюючих одиниць в 1 см<sup>3</sup>, або 0,2 см<sup>3</sup> 16–18-годинної бульйонної культури. У позитивних випадках через 24–48 год (іноді через 6–7 діб) у зараженої птиці розвивається риніт.

Із серологічних методів для ідентифікації збудника застосовуються РА, РПГА та ІФА. Ретроспективна діагностика не має широкого застосування, хоча розроблені РА, РЗК та ІФА можна використовувати для контролю ефективності вакцинації.

Антигенні структури збудника можна виявити із застосуванням ПЛР.

**Диференційна діагностика.** За диференціації цього захворювання від інших потрібно враховувати швидкість його розповсюдження на птиці, провідні клінічні ознаки – риніт, синусит, кон'юнктивіт. Патогномонічними вважають набряки слизової оболонки носової порожнини, інфраорбітальних синусів, рідше трахеї, які перебігають за відсутності клітинної проліферативної реакції.

Інфекційний риніт диференціюють від хронічного перебігу *пастерельозу* (крім риніту і кон'юнктивіту, тут спостерігаємо ураження і припухання борідок – “хвороба борідок”; виявляють казеозні маси і абсцеси під шкірою, в легенях, суглобах, сухожилкових піхвах; бактеріоскопією виявляють біполярно розміщені

овоїди), *вісти* (наявність характерних “віспин”, ураження шкіри і слизових, кінцево проводять вірусологічне дослідження), *пневмовірусної інфекції* (в стадах несучок за *APV* падіння яєчної продуктивності становить від 5–10 до 70%, хвороба може супроводжуватись зниженням споживання корму і респіраторними розладами; підвищена летальність здебільшого проявляється у молодняку (4–30%); ці віруси можуть спричинити припухання пери- та інфраорбітальних синусів, викривлення шиї, дезорієнтацію й депресію; кінцево проводять індикацію вірусів в ІФА та ПЛР), *авітамінозу А* (введення вітаміну в раціон різко знижує захворюваність; характерною ознакою авітамінозу є відсутність контагіозності; за патолого-анатомічного розтину тут крім ураження очей реєструють нефрит, своєрідні пустулоподібні вузлики на слизовій оболонці глотки і стравоходу, а також метаплазію респіраторного епітелію носової порожнини, трахеї і секреторного епітелію залоз стравоходу в багат шаровий плаский ороговілий епітелій). За *інфекційного бронхіту* може уражуватись значна частина поголів'я (більша контагіозність), особливо чутливі курчата до 30-денного віку. Крім ураження органів дихання (риніт, трахеїт, бронхіт), розвивається проліферація із моноклеарних клітин, часто виявляють збільшення нирок і відкладання в них сечокислих солей. У дорослих курей уражаються яєчник і яйцевод. Хворобу легко відтворити внутрішньом'язовою ін'єкцією вірусомісного матеріалу, а для збудника гемофільозу потрібна лише аплікація на слизові дихальних шляхів. До *інфекційного ларинготрахеїту* сприйнятливі кури різного віку. На розтині здебільшого виявляють катаральний або фібринозно-геморагічний ларингіт і трахеїт зі згустками крові в просвіті гортані і трахеї. В клітинах епітелію виявляють специфічні внутрішньоядерні включення. В сумнівних випадках курчат заражають втиранням в слизову оболонку клоаки суспензії, виготовленої зі слизової оболонки ураженої гортані. За наявності вірусу ларинготрахеїту на місці нанесення матеріалу з'являється набряк і гіперемія слизової оболонки. Збудник гемофільозу такої місцевої реакції не викликає.

Слід також враховувати, що всі ці зазначені хвороби можуть ускладнювати

перебіг гемофільозу і виступати як секундарні.

**Лікування.** Нині високу ефективність показує препарат ТИЛОЗИНУ ТАРТРАТ, до складу якого входять 4 антибіотики: тилозин *A*, тилозин *B* (дезмікозин), тилозин *C* (макроцин), тилозин *D* (реломіцин). Цей макролідний антибіотик застосовують методом випоювання: 500 г на 1 тону води 3–5 днів поспіль; з кормом: лікування – 300–1000 г на 1 тону корму 3–5 днів поспіль; аерозольно – експозиція 30 хв 2–3 дні поспіль. СЕПТОВЕТ – порошок для орального застосування (комплексний препарат містить сульфадимезин, триметоприм, тилозину тартрат), який задають із розрахунку: 1,0–1,2 г препарату на 10 кг живої маси протягом 3–5 діб. Застосовують також БАЙТРИЛ 10%-ний для орального застосування. Призначають його птиці в дозі не менше 10 мг енрофлоксацину на 1 кг маси тіла на добу і дають з питною водою з розрахунку: 50 см<sup>3</sup> препарату на 100 л води за 24-годинного напування; 100 см<sup>3</sup> препарату на 100 л води за 12-годинного напування; 200 см<sup>3</sup> препарату на 100 л води за 6-годинного напування; 400 см<sup>3</sup> препарату на 100 л води за 3-годинного напування. Лікування проводять 3–5 днів підряд, за сальмонельозу, змішаних інфекціях, хронічному перебігу – не менше 5 днів. Ізраїльська компанія “*ABIC*” пропонує препарат КВІНАБІК (діюча речовина – норфлоксацину нікотинат). В птахівництві рекомендують застосовувати його із розрахунку 20 мг/кг живої маси птиці на добу, методом “пульс-дозинг”. Індикам препарат застосовують із розрахунку 30 мг/кг живої маси на добу. Препарат задають перорально з питною водою протягом 3–5 діб. Застосовують ФЛЮМЕКВІН 50%-ний WSP (флюмеквін 500 мг; препарат групи фторхінолонів). Дозування з кормом або питною водою – 200–400 г на 1000 л питної води, 3–7 діб поспіль. ЕНРОФЛОКВЕТ 5 або 10%-ний (1 см<sup>3</sup> препарату містить діючу речовину енрофлоксацин відповідно 50 або 100 мг) застосовують у дозі 0,5–1 см<sup>3</sup> на 1 л питної води. ВЕТОФЛОК 10% (1 см<sup>3</sup> розчину містить діючу речовину енрофлоксацин) застосовують у дозі 0,5 см<sup>3</sup> препарату на 1 л води. За сальмонельозу, пастерельозу або змішаних інфекцій дозу збільшують

до 1 см<sup>3</sup> на 1 л води. Лікування триває 3–5 діб, за сальмонельозу пастерельозу або змішаних інфекцій – 5–10 днів. ОФЛОКСАЦИНВЕТ 10% (містить фторхінолон офлоксацин, 1 мл – 100 мг) застосовують сільськогосподарській птиці в дозі 0,5–1 см<sup>3</sup> на 1 л води, один раз на день протягом 3–5 діб. ФЛОВЕТ 5% (1 мл препарату “Фловет 5%” для орального застосування містить: флорфенікол (фторфенікол) – 5 г; розчинник – до 100 см<sup>3</sup>). Дозування: “фловет 5%” для орального застосування. Сільськогосподарська птиця (кури, індики тощо) – молодняк до 4-тижневого віку – 100 см<sup>3</sup> на 100 л питної води, птиця старше 4-тижневого віку – 400 см<sup>3</sup> на 100 л питної води протягом 3–5 днів. ФЛЮМІКВІЛ 50 (100 г препарату містить 50 г флюмеквіну) добова доза домашній птиці 0,24 г на 10 кг живої маси протягом 3–5 днів. QUINOEX 10 (препарат групи фторхінолонів; 100 см<sup>3</sup> розчину містить 10 г енрофлоксацину) застосовують у дозі 0,5 см<sup>3</sup> на 1 л питної води протягом 3–5 днів. ФЛОСАН™ 4% порошок (100 г препарату містить діючі речовини: фторфенікол – 4 г, допоміжні речовини до 100 г). Дозування: птиця – з кормом (застосовують для лікування інфекційних захворювань) – 20 мг фторфеніколу на 1 кг маси тіла на день. Тривалість лікування – 5–7 днів. ДЖОТРИЛ 10% розчин для орального застосування (1 см<sup>3</sup> препарату містить діючу речовину: енрофлоксацин – 100 мг). Дозування: перорально. Птиця – 10 мг на 1 кг маси тіла або 100 см<sup>3</sup> на 200 л питної води протягом 3 діб. За сальмонельозу і стафілококкової інфекції курс лікування становить 5 діб. ФЛОСАН™ 4% (100 см<sup>3</sup> препарату містить діючу речовину: – фторфенікол – 4 г; допоміжні і формоутворюючі речовини до 100 мл). Дозування: птиця: з питною водою (для лікування інфекційних захворювань): 20 мг фторфеніколу на 1 кг маси тіла на день або 50 см<sup>3</sup> препарату на 100 кг маси тіла протягом 3–5 днів. Препарат задають через медикатор у нерозведеному вигляді або розчиняють у воді у співвідношенні не менше 20 л води на 1 л препарату. ЕНРОЛ™ 10%-ний розчин для орального застосування (100 см<sup>3</sup> препарату містить: – енрофлоксацину – 10 г; допоміжні речовини – до 100 см<sup>3</sup>). Дозування для птиці: перорально з питною водою у дозі

0,5–1 см<sup>3</sup> на 1 л питної води. Тривалість лікування – 3–5 діб. ФЛОКСИДИН 10%-ний розчин для перорального застосування (в 1 см<sup>3</sup> міститься 100 мг енрофлоксацину). З лікувальною метою препарат застосовується з питною водою із розрахунку 1 см<sup>3</sup> на 1–2 л (що відповідає 5–10 мг/кг/добу) протягом 3–5 діб. НОРФЛОКВЕТ 20% (містить фторхінолон норфлоксацин – 200 мг) застосовують сільськогосподарській птиці в розрахунку 1 л на 1500–4000 л питної води. Курс лікування 3–5 діб. ЦИПРОФЛОКВЕТ 10% (містить фторхінолон ципрофлоксацин, в 1 см<sup>3</sup> – 100 г) застосовують перорально з питною водою в дозі: сільськогосподарська птиця (кури, качки, індики) – 0,5–1,0 см<sup>3</sup> на 1 л питної води. Застосовують препарат з інтервалом 24 год, тривалість лікування 3–5 днів. СПЕЛІМІКС™ 44 порошок (в 1 кг препарату Спелімікс 44 міститься 22 г лінкоміцину (у вигляді лінкоміцину гідрохлориду) і 22 г спектиноміцину (у вигляді спектиноміцину сульфату)). Дозування: препарат застосовують з кормом індивідуально або груповим методом у наступних дозах. Птиця: – для профілактики дають 0,5 кг Спелімікс 44 на 1 т корму протягом 5–7 днів. – Для лікування дають 2,5 кг Спелімікс 44 на 1 т корму протягом 5–7 днів. За необхідності тривалість профілактики або лікування збільшують до 21 дня. ЛІНКО-СПЕКТІН кормовий антибіотик (містить суміш лінкоміцину гідрохлориду та спектиноміцину сульфату). Доза для курчат 2 кг препарату на 1000 кг корму. ЛІНКО-СПЕКТІН стерильний розчин. Кожний мілілітр розчину містить діючої речовини: лінкоміцину гідрохлориду – 50 мг; спектиноміцину сульфату 100 мг. Застосовується підшкірно у дозі 0,2 см<sup>3</sup> розчину на 1 кг живої маси (30 мг/кг) 1 раз на добу протягом 3 днів, або одна ін'єкція з наступним застосуванням лінкоспектину розчинного порошку протягом 3–5 днів. ЛІНКО-СПЕКТІН розчинний порошок. Кожні 150 г препарату містять АДР: лінкоміцину гідрохлорид – 33,3 г, спектиноміцину сульфату – 66,7 г. З профілактичною метою препарат застосовують у дозі 225 мг/кг 1 раз на добу (у перші 3 дня життя); 75 мг/кг один раз на добу протягом кількох діб (у 4-тижневому віці). Для лікування респіраторних захворювань:

150 г препарату на кожних 150 л питної води. Застосовують ВЕТРИМОКСИН 50 (100 г препарату містить амоксициліну тригідрату 50 г). Препарат застосовують перорально з питною водою в дозі 10–20 мг амоксициліну на 1 кг маси тіла протягом 3–5 днів (забій птиці дозволяється лише через дні після застосування препарату та існує застереження в застосуванні яєць у їжу людям після обробки препаратом). Застосовують препарат КОЛІВЕТ (колістін, поліміксин Е) бактерицидний антибіотик, що належить до групи поліпептидів. Препарат застосовують перорально з питною водою або кормом. Птиці 1–2-мірні ложки (1 мірна ложка еквівалентна 4,5 г колівету) на 100 кг живої маси на день або від 1 до 2 мірних ложок на 10 л питної води на день. Курс лікування – 3 дні. КОЛІСТІН 6М водорозчинний порошок (1 г препарату містить діючу речовину: колістіну сульфат – 6000000 МО). Дозування: перорально. – птиця – 100–200 г на 1000 л питної води протягом 3–5 днів. ФАРМАТИЛ (порошок) 10%-ний (препарат містить діючу речовину – тилозину тартрат) застосовують у дозі 1 г препарату на 2 л питної води протягом 2–5 діб. ТИЛОЦИКЛІНВЕТ (доксидикліну гідрохлорид – 100 мг; тилозину тартрат – 100 мг; наповнювач – до 1 г) Дозування: препарат застосовують шляхом орального вживання з питною водою, або кормом у наступних дозах: птиця (кури, качки, індики) – 1 г на 1 л питної води протягом 3–5 діб. Залежно від тяжкості перебігу захворювання першу дозу препарату можна збільшувати у 2 рази. ДОКСИТИЛ™ водорозчинний порошок (в 1 г препарату містить діючі речовини: доксицикліну гідрохлорид (тетрацикліни) – 100 мг, тилозину тартрат (макроліди) – 100 мг; аскорбінова кислота – 100 мг). Дозування: перорально. Лікування: – птиця – 1 кг препарату на 1000 л питної води протягом 3–5 днів. Профілактика: – птиця – 1 кг на 2000 л питної води протягом 3–5 днів. Протягом лікування дають воду лише з препаратом. ДОКСИ ФОРТЕ водорозчинний порошок (1 г препарату містить діючу речовину: – доксицикліну гідрохлорид – 240 мг; – колістіну сульфат – 500 000 МО). Дозування: перорально. Птиця – лікування – 100 г на 200 л питної води

протягом 5 днів; – профілактика – 50 г на 200 л питної води. ДОКСИЦИКЛІН 20% водорозчинний порошок (1 г препарату містить діючу речовину: – доксицикліну гідрохлорид – 200 мг). Дозування: перорально. Птиця: – лікування – 50 г на 200 л питної води протягом 5–7 діб; – профілактика – 25 г на 200 л питної води протягом 5 діб. БРОВАФОМ НОВИЙ (комплексний препарат містить колістину сульфат, окситетрацикліну гідрохлорид, триметоприм) застосовують груповим методом – 1 кг препарату на 1000 л води, або 1,5–2 кг препарату на тону комбікорму протягом 3–5 діб. Застосовують препарат Т.С. СОЛ (склад в 1 мл: сульфаметоксазол – 80 мг; триметоприм – 20 мг). Птиці (за виключенням несучок): перорально 1–2 л препарату на 1000 л питної води щоденно протягом 4–7 діб. ТИЛМОВЕТ розчин для орального застосування (1 см<sup>3</sup> препарату містить – тилмікозин – 250 мг; – додаткові речовини – до 1 см<sup>3</sup>). Діюча речовина препарату Тилмовет - тилмікозин, - напівсинтетичний антибіотик групи макролідів. Дозування: препарат застосовують з питною водою в наступних дозах: – птиця: 30 см<sup>3</sup> препарату на 100 літрів питної води протягом перших 3-х днів життя, повторюють задавання препарату в тій же дозі на 21 день життя. КОФАМОКС 50 (порошок для орального застосування, що містить амоксициліну тригідрат) використовують для внутрішнього застосування в розчиненому вигляді з питною водою в дозі 1 г препарату на 10 кг маси тіла або на 1 л один раз на добу протягом 5 днів. АМОКСИВЕТ 15% (1 г препарату містить 150 мг амоксициліну тригідрату, група напівсинтетичних пеніцилінів) застосовують перорально в дозі 1 г на 1–2 л питної води або 1 г на 2 кг корму. Застосовують з питною водою або кормом 1 раз на добу. Курс лікування 3–5 діб. РОДОТІУМ/ВЕТМУЛІН 45% водорозчинні гранули (в основі препарату тіамулін гідрогенфумарат, що є напівсинтетичним антибіотиком дитерпенової групи) застосовується курчатам і індикам для профілактики хронічних респіраторних хвороб у дозі 100 г на 360 л води протягом 3–5 діб.

**Імунітет і специфічна профілактика.** Перехворювання курей на

гемофіліоз призводить до формування відносного активного імунітету, оскільки за стресових ситуацій у такої птиці спостерігались рецидиви захворювання. Існує кореляційний взаємозв'язок між титрами антигемаглютининів і рівнем імунітету.

Розроблені вакцини проти цього захворювання, але вони застосовуються лише у районах, де хвороба проявляється ензоотично і не може бути повністю викорінена.

Компанія “*Intervet*” для профілактики гострого інфекційного риніту запропонувала вакцину *Nobilis Corvac*. Препарат вводиться в дозі 0,5 см<sup>3</sup> підшкірно позаду нижньої частини шиї. Вакцинація починається з 5-тижневого віку. Перше щеплення проводять у 5–10-тижневому віці, ревакцинацію – через декілька тижнів. Інтервал між вакцинаціями повинен становити не менше 6 тижнів. Препарат *Nobilis Coryza* вводиться в дозі 0,25 см<sup>3</sup> внутрішньом'язово. Вводять вакцину у 5–10-тижневому віці, і проводять ревакцинацію не пізніше ніж за 4–6 тижнів до початку періоду яйцекладки. Інтервал між вакцинаціями повинен становити не менше 4 тижнів.

**Профілактика і заходи боротьби.** Для профілактики захворювання птиці керівники та спеціалісти птахівничих господарств незалежно від форми власності зобов'язані суворо виконувати заходи, передбачені Ветеринарно-санітарними правилами. У цьому разі необхідно організовувати захист господарства від занесення цієї інфекції та її розповсюдження в господарстві. У господарстві необхідно організувати постійні заходи щодо знищення гризунів, ектопаразитів і недопущення попадання дикої птиці у пташники. Особливо важливо не допускати наявності голубів на території птахівничого господарства. Трупни птиці, відходи інкубації утилізують у спеціально обладнаному цеху утилізації. У цьому разі необхідно забезпечити повне знезараження відходів інкубації, що підлягають утилізації. На ізольованих майданчиках проводять складування посліду з наступним його знезараженням біотермічним методом. Тару та транспорт, які

використовувались для перевезення молодняку птиці, відходів інкубації, дезінфікують після кожного використання дезінфекційними засобами, зареєстрованими на території України згідно з інструкціями щодо їх застосування. Працівники птахівничих підприємств повинні суворо дотримуватися санітарного режиму на підприємстві та правил особистої гігієни.

Пташник, ферму, відділення, господарство, у яких установлено захворювання гемофільозом вважають неблагополучним щодо цієї хвороби. У такому господарстві забороняють переміщення птиці з неблагополучних пташників усередині господарства (відділення, ферми); вивіз інкубаційних яєць і птахів в інші господарства для комплектації стад; вивіз яєць із неблагополучних пташників в торгівельну мережу; інкубація яєць із неблагополучних пташників. Птицю з явними клінічними ознаками вбивають на м'ясо. Підозрілих у захворюванні і зараження обробляють антибактеріальними препаратами.

У неблагополучному господарстві дозволяється ввіз у господарство інкубаційних яєць і птиці добового віку з господарств, благополучних щодо інфекційних хвороб птиці, за умови інкубації яєць в окремому інкубаторії, після його санації та ізолюваного вирощування отриманого молодняку. Яйця, отримані від хворої та підозрілої у захворюванні знезаражують проварюванням (не менше 10 хв). У неблагополучному господарстві роблять перерву в інкубації та проводять санацію інкубаторію. Птицю хвору та підозрілу у захворюванні забивають. Молодняк птиці неблагополучного пташника лікують та вирощують до відповідних кондицій. За досягнення забійних кондицій їх забивають на м'ясо в забійному цеху господарства чи вивозять на м'ясопереробні підприємства. Забій птиці проводять із дотриманням правил, ветеринарно-санітарних вимог, що виключають поширення інфекції. Кожного дня проводять вологе прибирання всього приміщення, миття підлоги та обладнання 3% розчином хлораміну, 2% гарячим розчином лугу, 1% розчином

АНТЕКу, 0,5% розчином віроциду, агроксиду II, агритерму 1000, гіпероксу, 1,5% розчином бровадезу плюс, 0,8% розчином кікстарту з одночасним провітрюванням. Послід птиці знезаражують біотермічним методом. Режим дезінфекції тари для добового молодняку повинен включати механічну чистку, миття водою з використанням дезмолу з наступною дезінфекцією парами формальдегіду. Під час антибактеріальної профілактики птиці проти гемофільозу необхідно проводити в присутності птиці аерозольну дезінфекцію йодистим алюмінієм або йодтриетиленгліколем 1 раз на 7–10 днів.

Обробку птиці антибіотиками можна проводити з метою ослаблення прояву клінічних ознак цієї інфекції, але повне викорінення і попередження занесення є більш значимими в профілактиці і боротьбі з цим захворюванням. В стаціонарно-неблагополучних господарствах застосовують вакцини.

Приміщення, де утримувалась хвора і підозріла на захворювання птиця, підлягає 3-разовій дезінфекції, а санітарний розрив повинен бути не менше 60 днів. Комплектування стада необхідно проводити із 1–2 благополучних господарств від несучок батьківського поголів'я віком не менше 8 місяців.

Якщо хвороба перебігає у гострій або хронічній формах, необхідно використовувати комплекс заходів щодо підтримки контрольного рівня респіраторних інфекцій, такі як: – в інкубаторіях забезпечують ізольовані шляхи посування інкубаційного яйця та відсортованого молодняку; – не менше 1 разу на місяць проводити дезінфекцію лотків, інкубаційних шафів і вивідних інкубаторів парами формальдегіду; – у приміщенні для сортування молодняку і яєць – дезінфекцію бактерицидними лампами не менше 1 разу на добу протягом 3–4 годин (у нічний час); – спецодяг обслуговуючого персоналу підлягає дезінфекції парами формальдегіду кожен день.

Обмеження знімають через місяць після останнього захворювання або загибелі птиці і проведення заключної дезінфекції).

**Запитання для самоконтролю:** 1. Дайте характеристику збудника

гемофіліозу птиці. 2. З якого віку різні види птиці є найбільш сприйнятливими до збудника цього захворювання. Вкажіть основні шляхи виділення збудника з організму хворої птиці. 3. Які клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни є найбільш типовими для гемофіліозу птиці. 4. Назвіть основні методи діагностики цього захворювання. 5. Проведіть диференційну діагностику віспи птиці від інфекційного ларинготрахеїту, інфекційного бронхіту, пастерельозу, віспи, пневмовірусної інфекції, авітамінозу А. 6. Назвіть сучасні антибактеріальні препарати, які використовують у боротьбі з цим захворюванням. 7. Дайте характеристику вакцинним препаратам проти гемофіліозу птиці. 8. Назвіть основні методи боротьби й профілактики з цим захворюванням.

### **ГРИП ПТАХІВ**

Грип птахів (лат. – *Grippus avium*; син.: високопатогенний грип птахів, класична чума, грип курей А, ексудативний тиф, голландська чума курей, брауншвейзька хвороба) – контагіозна хвороба, яка характеризується пригніченням, набряками, ураженням органів дихання, травлення, депресіями, явищами геморагічного діатезу та перебігає з різним ступенем тяжкості.

Віруси грипу А, що вражають домашню птицю, за здатністю викликати захворювання (вірулентність) можуть бути поділені на дві окремі групи: штами, що спричиняють високопатогенний пташиний грип і такі що викликають слабкопатогенний пташиний грип. Високопатогенний грип птиці – гостре і навіть надгостре, надзвичайно контагіозне, пантропне, системне захворювання домашньої птиці, що характеризується високою (до 100%) летальністю. Слабкопатогенний грип птиці – помірне, головним чином, респіраторне захворювання, яке може протікати безсимптомно або ж посилюватись вторинними інфекціями та несприятливими умовами навколишнього середовища, що супроводжується кишковим синдромом. Більшість штамів вірусу пташиного грипу слабкопатогенні й викликають або субклінічні інфекції, або респіраторні та репродуктивні захворювання у домашніх та

диких птахів (Werner O., Harder T.C., 2006).

До високопатогенного пташиного грипу віднесено субтипи H<sub>5</sub>, H<sub>7</sub> і, за деякими класифікаціями, два підтипи H<sub>10</sub>, хоча основна маса ізолятів цих субтипів, що були виділені за останні роки, належать до слабкопатогенних штамів. Однак донині встановлення патогенності базується на епізоотологічних даних і результатах біопроби на 4–8-тижневих курчатах. Штам визнають високопатогенним, у випадку якщо останній спричинюється будь-яким вірусом грипу типу А з індексом інтравенозної патогенності більш ніж “1,2”, або вірусом грипу птиці А, який спричинює 75% загибелі птиці, якщо серед інфікованих курчат упродовж 10 діб смертність досягає більше, ніж 75% (Сюрин В.Н. и др., 1998; Capua I., Mutinelli F., 2001). Високопатогенний грип птиці входить до списку А Міжнародного епізоотичного бюро в той час, як слабкопатогенний грип птиці не входить ні до списку захворювань А, ні до списку В. За рекомендаціями МЕБ слід повідомляти про всі випадки реєстрації високопатогенного пташиного грипу та будь-які випадки ідентифікації субтипів H<sub>5</sub> і H<sub>7</sub> (Стегній Б.Т. та ін., 2006).

**Історична довідка.** Хворобу описано вперше в 1878 р. в Італії Перончито, який диференціював його від пастерельозу птахів і назвав ексудативним тифом курей. Вірусну природу збудника встановили італійські вчені Чентані і Савуноці в 1902 р. Особливо сильна епізоотія була зареєстрована в 1925 р. на півночі країни, під час якої загинуло 200000 курей. Згодом захворювання розповсюдилось на Австрію, Німеччину, Швейцарію, Чехословаччину і Румунію. З 1955 р. вірус грипу птиці включено до родини *Orthomyxoviridae*. Шеффер і Уотерсон виявили тотожність вірусу класичної чуми птиці й вірусу грипу типу А. Однак, лише в 1981 р. (м. Річмонд), після проведення Першого міжнародного симпозіуму, присвяченого грипу птиці, було відмінено термін “чума домашньої птиці” і введено новий – високопатогенний грип птиці. З 1979 р прийнято нову єдину класифікацію для всіх збудників грипу тварин і людини на підставі структури гемаглютинину (H) і нейрамінідази (N), без урахування природного господаря, від якого було виділено вірус.

Протягом кожного століття періодично виникали глобальні грипозні пандемії, які забирали значну кількість людських життів і дезорганізують життя цілих континентів. В ХХ ст. було зареєстровано три великих грипозних пандемії: в 1918–1920 рр. так звана “іспанка” ( $H_1N_1$ ), в 1957 р. “азіатський” або “сінгапурський грип” ( $H_2N_2$ ) і в 1968 р. “гонконгський грип” ( $H_3N_2$ ). Крім того, в 1977 р. в циркуляцію раптово “повернувся” (вперше з 1957 р.) вірус  $H_1N_1$  і продовжував циркулювати разом із вірусом  $H_3N_2$ . Таким чином у 1977 р. була зареєстрована “мініпандемія”, четверта у ХХ ст. Нині грип птахів, спричинений підтипами вірусу з низькою вірулентністю, реєструється періодично в вигляді епізоотичних спалахів. Вірус високопатогенного пташиного грипу серотипу  $H_5N_1$  було вперше виділено в 1959 р. в Шотландії. З 1959 по 1997 рр. в світі було зафіксовано 21 спалах захворювання, спричиненого цим підтипом. Виділення від диких і домашніх птахів високопатогенного вірусу грипу птиці серотипу  $H_5N_1$  почало набувати масового характеру з середини 90-х рр. ХХ ст. в країнах Південно-Східної Азії, де він продовжує активно циркулювати серед диких і домашніх птахів понині. На початку ХХІ ст. спалахи високопатогенного грипу птиці почали реєструвати в багатьох країнах (після розповсюдження його перелітними птахами із Південно-Східної Азії). З 2005 р., пташиний грип, спричинений високопатогенним вірусом штаму  $H_5N_1$ , занесений із дикою перелітною і водоплавною птицею, зареєстровано і в Україні (ізолювано штам *Influenza A virus/Ch/02/2006/H<sub>5</sub>N<sub>1</sub>* вірусу високопатогенного грипу)(Абрамов А.В., 2008). У 2009 р. виникла пандемія так званого “свинячого грипу,” яким виявився старий знайомий –  $H_1N_1$ .

Економічні збитки від цього захворювання значні у зв’язку з масовою загибеллю захворілих птахів, необхідністю проведення жорстких карантинних і ветеринарно-санітарних заходів, включаючи знищення хворої і підозрілої у захворюванні птиці. Панзоотія пташиного грипу в світі в 2005 р. завдала збитків, які оцінювали в 4 млрд. євро.

**Характеристика збудника.** Вірус належить до родини *Orthomixoviridae*, роду *Influenzavirus*, який поділяють на три серологічних типи: *A*, *B* і *C*. Віруси типу *A*

спричинюють захворювання у тварин і людини. розмір вірусних часток 80–120 нм. Віруси грипу на підставі типування за основним антигеном (поверхневі, так звані гліколізовані білки) – гемаглютиніну (*H*) і нейрамінідази (*N*) класифікуються відповідно на 16 і 9 субтипів, які в клітині господаря можуть реасортувати у різних несподіваних комбінаціях (Ron A.M. et al., 2005).

Нині віруси грипу типу А описують за номенклатурою, стандартна система якої була запропонована ВООЗ у 1971 та відновлена у 1980 році. За міжнародною системою кодування кожний варіант вірусу має свій код, який включає: визначення типу вірусу (тип *A*); джерело виділення (біологічного хазяїна); географічне місце виділення вірусу; порядковий номер виділеного у даному році і в даній лабораторії вірусу (штаму); рік виділення та визначення антигенного підтипу (у круглих дужках надається антигенна класифікація гемаглютинину та нейрамінідази). Наприклад, вірус грипу типу А, виділений від качки у 1963 році в Україні та класифікований як *H<sub>3</sub>N<sub>8</sub>*, позначається таким чином: А/качка/Україна 1/63 (*H<sub>3</sub>N<sub>8</sub>*).

Зовні нуклеокапсид вкритий вірусною оболонкою. Віріони грипу мають округлу форму, їх діаметр сягає 80–150 нм. Зустрічаються ниткоподібні форми з таким же діаметром та різною довжиною. Проте іноді зустрічаються філаментозні частки довжиною до 4 мкм. На поверхні віріонів грипу розміщені близько посаджені виступи (спікули) зовнішньої оболонки довжиною 10–12 нм, які представляють собою поверхневі глікопротеїни: гемаглютинин та нейрамінідазу з молекулярною масою, відповідно, 75–80 кД та 60–70 кД. Отже, на поверхні віріону розміщені приблизно 500 виступів, із яких 100 утворені нейрамінідазою та 400 – гемаглютиніном.

Геном вірусу предствлений одноланцюговою сегментованою РНК, яка має спіральну симетрію, кожен з восьми різних за розміром (900–2350 нуклеотидів) сегментів якої транскрибується самостійно.

Найбільш вивчені зовнішні білки гемаглютинин (названий за здатністю аглютинувати еритроцити) та нейрамінідаза (фермент), антигенний дрейф яких спричиняє епідемії грипу. Гемаглютинин (*H*), вміст якого становить до 25–35%

всього вірусного білка, виконує принаймні три функції: по-перше, прикріплення вірусу до специфічних рецепторів на клітинній мембрані (сіалілолігосахаридам), через що вірус набуває гемаглютинабельної активності; по-друге, зливання віріону і клітини за потрапляння в останню, по-третє, забезпечення місця, до якого прикріплюються антитіла, нейтралізуючі інфекційність вірусу.

Шипи нейрамінідази ( $N$ ) віріону – це тетрамери, які закріплені у подвійному ліпідному шарі вірусу. Нейрамінідаза має активність, спрямовану на знищення рецепторів, а також запобігає агрегації незрілих віріонів, що в значній мірі знижує їх інфекційність. Також відомо, що нейрамінідаза має велике значення в імунології та патогенезі захворювання. Нейрамінідазні антитіла обмежують розповсюдження вірусу із інфікованих клітин шляхом утворення перехресних зв'язків між віріонами, які розмножуються брунькуванням. Присутність нейрамінідазних антитіл корелює у зворотній пропорційності з захворюваністю та важкістю клінічних проявів інфекції. На підставі наведених даних у медицині з'явилась концепція “нейрамінідазоспецифічної вакцини”.

Внутрішні білки, зокрема матриксний ( $M_1$ ), мембранний ( $M_2$ ) та нуклеопротеїн ( $NP$ ), білки полімеразного комплексу ( $PB_1$ ,  $PB_2$ ,  $PA$ ) більш консервативні. Вони утворюють ядро віріону (*core*). Нуклеопротеїн ( $NP$ ) – один із типоспецифічних антигенів, за яким відрізняються віруси типів  $A$ ,  $B$  та  $C$  і на який спрямована активність цитотоксичних  $T$ -лімфоцитів (ЦТЛ). Нуклеопротеїн та поверхневі глікопротеїни кодуються трьома проміжними за розміром сегментами РНК. Матриксний білок ( $M_1$ ) також є типоспецифічним антигеном віріону, проте його роль в індукції імунітету не визначено. Інший поліпептид – матриксний білок ( $M_2$ ) пов'язаний з резистентністю до противірусних препаратів (Нау А.І. et al., 2001). Білки полімеразного комплексу ( $PB_1$ ,  $PB_2$ ,  $PA$ ), які кодуються трьома найбільшими сегментами РНК, беруть участь у її транскрипції та реплікації. Неструктурні білки ( $NS_1$ ,  $NS_2$ ) з матриксними білками кодуються двома найменшими сегментами РНК. Перші можна виявити в інфікованій клітині, а  $NS_1$  пов'язаний із включеннями у цитоплазму (Смирнов В.В. та ін., 1999).

Взагалі вірусу властива інфекційна, гемаглютинуюча та нейрамінідазна активність, цитопатогенна дія та гемадсорбційна здатність. Більшість виділених штамів вірусу грипу варіабельні: вони відрізняються за вірулентністю, спектром патогенності та структурою поверхневих антигенів (гемаглютиніну та нейрамінідази).

*Антигенна варіабельність.* Частота мінливості антигенів у вірусів грипу досить висока. Протягом ХХ ст. віруси грипу демонстрували неймовірно сильний потенціал щодо змінення і продовжують еволюціонувати, що супроводжується появою нових антигенних варіантів, які викликають щорічні епідемії та епізоотії. Ці зміни можуть відбуватися двома способами: за допомогою антигенного дрейфу та антигенного шифту. Антигенний дрейф – наслідок крапкових мутацій у генах, які несуть інформацію про білки гемаглютиніну та нейрамінідази, внаслідок чого накопичуються зміни в послідовностях амінокислот, що в свою чергу призводить до змін активних центрів антигену, за яких вони перестають розпізнаватися імунною системою господаря. Антигенний дрейф призводить до незначних антигенних змін у гемаглютиніні та (або) нейрамінідазі. Антигенний шифт відповідальний за основні антигенні зміни в гемаглютиніні та (або) нейрамінідазі. За інфікування клітини більш ніж одним штамом, завдяки сегментованій природі вірусного геному в ній може утворюватися потомство вірусів з новими сполученнями генів. Така активність називається генетичною рекомбінацією або реасортацією (“*shift*” у перекладі з англійської мови – “обмін”). Потенційно може бути створено 256 нових генетично різних вірусів. Цей процес може відбуватися як у природних, так і в лабораторних умовах (Нау А.І. et al., 2001). У процесі циркуляції вірусів у різних природних та синантропних біоценозах виникає реасортація генів вірусів тварин та людини, внаслідок чого з’являються нові варіанти, у тому числі ті, які мають епідемічну або пандемічну потенцію (серотипи з високою вірулентністю) (Fanning T.G. et al., 1999; Ito T., Kawaoka Y., 2000; Scholtissek C. et al., 1985). Причому вважається, що свині є проміжним ланцюгом у формуванні епідемічно активних варіантів збудника за рахунок трансформації пташиних вірусів грипу в небезпечні для людини. Саме можливість вірусу грипу птиці передаватися свиням є ще однією властивістю цих

вірусів, яка зумовлює виникнення нових різновидів. У свою чергу, віруси грипу людей можуть заражати тварин і птицю (Brown I.H., 2000).

*Видоспецифічність.* Сукупність популяцій вірусів грипу А має єдиний захищений генофонд. Тобто, віруси, які інфікують окремі види (людей, птицю, свиней, коней та тюленів), залишаються специфічними для цих видів і тільки у рідкісних випадках інфікують інші види. Тому в сучасний період масового розповсюдження вірусів грипу в різних країнах відмічається загибель птиці, але захворювання людей або відсутні, або спорадичні. Відомо, що тільки чотири з сотень штамів вірусу грипу птиці спричинювали захворювання людей:  $H_5N_1$ ,  $H_7N_3$ ,  $H_7N_7$  та  $H_9N_2$ . Хоча з іншого боку філогенетичний аналіз амінокислотного складу віріонів грипу показує, що всі його ізоляти виділені від ссавців, походять від пташиних штамів (Hammlin M. et al., 1990; Gorman O.T. et al., 1990).

*Гемаглютинабельна, нейрамінідазна та інфекційна активність.* Вірус характеризується гемаглютинабельними властивостями щодо еритроцитів птиці різних видів і деяких ссавців, тобто, курей, морських свинок, кролів, коней, овець та інших тварин. На відміну від вірусу хвороби Ньюкасла, штами вірусу грипу птиці аглютинують еритроцити коня та вівці. Цю властивість використовують для диференціації виділених на курячих ембріонах штамів вірусу грипу та ньюкаслської хвороби.

Гемаглютинабельні властивості вірусу грипу птиці значно стабільніші, ніж інфекційні. Еталонні штами вірусу грипу мають різну гемаглютинабельну (6–10  $\log_2$ ) та інфекційну активність (від 5,2 до 8,7 ЕІД<sub>50</sub>/см<sup>3</sup>) за однакових умов накопичення.

Нейрамінідазна активність штамів вірусу не залежить від його гемаглютинабельної та інфекційної активності та не корелює з ними. В умовних одиницях ( $\gamma$ ) у різних штамів вона варіює у межах від 1,2 до 390  $\gamma$ . Гемадсорбівні властивості проявляються з еритроцитами курей, у разі культивування вірусу в культурі фібробластів курячих ембріонів.

Збудник розмножується на курячих ембріонах, крім того, віруси грипу розмножуються у клітинних культурах. Фібробласти курячого ембріону – найбільш

розповсюджені первинні культури, що використовуються для накопичення вірусу. Але останнім часом більш широко використовують чутливі культури клітин ссавців та птиці: нирок собаки (*MDCK*) та зеленої мавпи (*Vero*), легенів та нирок ембріонів людини, фібробласти легенів курячих зародків тощо. Більшість штамів вірусу утворюють бляшки у первинній культурі клітин фібробластів.

В організмі птиці вірус індукує напрацювання вірусонейтралізуючих, комплементозв'язувальних, преципітувальних і гемаглютинабельних антитіл. За комплементзв'язувальним антигеном вірус грипу птахів споріднений із вірусом типу А людей і тварин.

Вірус грипу чутливий до дії 3%-ного розчину їдкого натру, хлорного вапна, креоліну, фенолу. Віруліцидно діють 2%-ний розчини формальдегіду, азотної кислоти, ефіру, хлороформу та йодисті препарати. За глибокого заморожування (температура  $-70^{\circ}\text{C}$ ) в м'ясі вірус залишається вірулентним більше 300 діб. Висушування вірусомісної суспензії, консервує його. В 1%-ному водному розчині натрію хлориду інфекційні властивості вірусу зберігаються протягом 5–7 тижнів. На інфікованому пір'ї вірус зберігає патогенність 8–20 діб, за температури  $4^{\circ}\text{C}$  біля 35 діб, у крові та ексудаті в запаяних ампулах у ліофілізованому вигляді – більше 2 років. Встановлено, що вірус залишається життєздатним за кімнатної температури до 70 діб. У замороженому стані вірус зберігає активність кілька років; у ліофілізованому (температура зберігання  $-50^{\circ}\text{C}$ ) – залишається активним протягом 2–3 років. Вірус грипу птиці в тушках загиблої птиці може виживати до одного року; довго зберігається у тканинах, посліді та воді. Прямі сонячні промені знезаражують збудник протягом 50–55 год., температура  $56^{\circ}\text{C}$  – протягом 3 год.,  $60^{\circ}\text{C}$  – 10–30 хв,  $65-70^{\circ}\text{C}$  – 5–2 хв (Сюрин В.Н. и др., 1998; Стегній Б.Т. та ін., 2006).

**Епізоотологічні відомості.** Віруси грипу птиці виділені більше, ніж від 105 представників 12 загонів птиці. До грипу сприйнятлива домашня, синантропна та дика перелітна птиця (індики, качки, гуси, кури, страуси, цесарки, перепели, буревісники, фазани, горобці, лебеді, чайки тощо). У дорослих індичок, перепелів і цесарок хвороба може перебігати з ознаками ураження дихальної системи і

шлунково-кишкового тракту. Молодняк водоплавної птиці хворіє грипом важко з відходом до 80%. Дорослі качки та інша водоплавна птиця можуть бути вірусоносцями збудника грипу, в цьому випадку у них відсутні клінічні ознаки.

Вірус грипу виділяють від перелітних і немігруючих птахів, які населяють різні екосистеми в Європі, Азії, Північній і Південній Америці, Австралії, і навіть в Антарктиді (від пінгвінів). Віруси генетично нестабільні (сегментований геном), здатні передаватись від дикої домашній птиці, ссавцям, у тому числі людям (хвороба є зооозною), і адаптуватись до їхнього організму (Vijorn P. et al., 2006). Більш часто вірус виділяють від гусеподібних (загін *Anseriformes*). Із 149 видів цього загону, які розповсюджені по всьому світу вірус виділяли лише у 30. Найбільшу кількість ізолятів виділяли від представників родини качиних, з яких вірус грипу здебільшого виділили від роду *Anas* (особливо від звичайної крякви). З диких птахів високу чутливість до цього вірусу виявляють також у заgonу *Charadriiformes*, популяції яких у світі є досить численними. В цьому заgonі здебільшого уражуються чайки, крячки та інші прибережні птахи. Слід також вказати що від диких водоплавних виділяли віруси з усіма відомими комбінаціями антигенів. Інфекція перебігає, здебільшого безсимптомно за типом латентної з персистуванням вірусу. Вірус передається фекально-оральним, а у водоплавних птахів фекально-водно-оральним шляхом. Наприклад, качки можуть виділяти вірус грипу с фекаліями у значних кількостях –  $10^{8.7}$  ЕІД<sub>50</sub>/г. Ще однією особливістю вірусів грипу є та, що птиця може бути одночасним носієм декількох підтипів цього збудника (Жарков И., 2008; Пугачев О.Н. и др., 2009).

Отже, серед дикої і домашньої птиці можуть одночасно циркулювати декілька антигенних різновидів вірусу, властивих людині, птахам і домашнім тваринам. Генетична реасортація збудника грипу може відбуватися у мігруючих, що вільно живуть, диких птахів з наступним інфікуванням домашньої птиці. Міжконтинентальне перенесення вірусів, імовірно, відбувається за рахунок хронічних і латентних форм інфекції. Стресові реакції, які викають у птиці під час тривалих перельотів та зміна кліматичних умов, призводять до виділення вірусу з організму

вірусоносіїв, що призводить до спалахів інфекції. Небезпечною з точки зору епідеміології та епізоотології є також можливість вірусів грипу переходити від одних видів живих істот на інші. Так показана трансдукція вірусу від птахів родини ржанкових до мартинів та інших видів птахів, а також до тюленів, свиней та людей (Львов Д.К., 1997; Сюрин В.Н. и др., 1998).

Перші ознаки захворювання, здебільшого, реєструють у курчат і дорослої ослабленої птиці на фоні недоброякісної годівлі, транспортних перевезень, переущільненої посадки тощо.

Вся доросла птиця, що знаходиться у господарстві, переважно, хворіє грипом протягом 30–40 діб. Це пояснюється високою контагіозністю вірусу і високою концентрацією птиці в пташниках.

Джерелом інфекції є хвора і перехворіла птиця, а також водоплавна птиця без клінічних ознак захворювання. У промислових птахівницьких господарствах за кліткового утримання певну роль у зараженні птиці відіграє аерогенний шлях, а також аліментарний (з питною водою). Вірус виділяється з організму хворої птиці з екскрементами, секретом, послідом, інкубаційним яйцем (трансоваріальна передача). Вірусоносійство у перехворілої птиці триває 2–3 місяці. У рознесенні інфекції всередині господарства можуть приймати участь гризуни, коти і особливо вільно існуюча дика птиця, яка може проникати в пташники або навіть гніздитися в них. Факторами передачі збудника є інфікована обмінна тара, корми, інкубаційні яйця, туші, пір'я тощо. Механічними переносниками можуть бути обслуговуючий персонал, комахи, пухоїди, збудниками протозойних та гельмінтозних інфекцій, синантропні птахи (голуби, горобці, ворони, галки) та дика перелітна птиця (качки, крячки, лебеді, чайки та інші), гризуни. Дикі качки та інші види водоплавної птиці чутливі до низькопатогенних штамів вірусу грипу птиці і є не лише переносниками інфекції, а й резервуарами.

Фекалії водоплавних птахів-вірусоносіїв потрапляють у воду озер. У разі використання останньої для напування птиці можна відтворити водний шлях передачі вірусу грипу. Проте інфікування відбувається й повітряно-крапельним шляхом.

Інфекція в стадії поширюється дуже швидко. Поширення хвороби може мати “хаотичний” характер. Захворюваність птахів грипом до 80–100%, загибель – від 10 до 100%. Перехворілі птахи можуть виділяти вірус протягом 14–25 днів від початку захворювання, хоча вірусоносіями, як уже зазначалось, останні залишаються протягом 2–3 місяців. В організмі птахів-реконвалесцентів вірус може зберігатися за присутності антитіл (латентна інфекція). Під впливом тих чи інших причин (стрес факторів: порушення умов утримання, незбалансованої годівлі, наявності секундарних інфекцій тощо) інфекційний процес може активізуватися. В екстремальних ситуаціях збудник легко активується і спричинює у птахів клінічний прояв хвороби та тривалий час виділяється з організму. З усіх підтипів вірусу грипу особливої уваги заслуговують віруси підтипів H<sub>5</sub>, H<sub>7</sub>, H<sub>9</sub>, оскільки вони є найбільш патогенними для птахів, здатні спричинювати епізоотії, а також тяжкі захворювання людей.

За вивчення грипу одним із найважливіших питань було визначення джерел та резервуарів інфекції диких птахів. Особливе місце відводиться диким птахам, які під час сезонних міграцій здатні переносити збудника грипу на великі відстані. Здійснюючи сезонні трансконтинентальні міграції, птахи утворюють великі зграї, за дуже короткий проміжок часу долають відстані в тисячі кілометрів, пролітаючи регіони з різною епізоотичною ситуацією. Починаючи з територій гніздування, жирування, відпочинку та закінчуючи територіями зимівлі, представники трансконтинентальних міграцій можуть стикатися з осілими птахами та такими, що кочують. Під час тривалих перельотів птахи летять певними міграційними шляхами, зупиняються в місцях масових постійних зупинок, де сходяться міграційні напрямки птахів із різних частин світу. Саме в таких місцях спостерігається велике скупчення мігруючих птахів різних видів на обмеженій території, що полегшує циркуляцію збудників. Навіть перебуваючи в місцях відпочинку недовгий час, мігруючі птахи здатні занести збудників інфекційних хвороб у зону міграції. Локальні переміщення можуть сприяти обміну збудниками між мігруючими видами та місцевими угрупованнями. Аборигенна птахівка може бути включена в циркуляцію збудників, які

зовсім не характерні для цієї місцевості. Обмін збудниками можливий навіть між птахами, які не утворюють ніяких скупчень. Часто це обумовлено аліментарними зв'язками, так званими ланцюгами харчування.

За висловом Д.К. Львова “миллионы мигрирующих птиц можно сравнить с гигантским насосом, который два раза в год перекачивает адаптированных к ним возбудителей с континента на континент” (Львов Д.К., Ильичев В.Д., 1979).

В світі існує 14 глобальних трансконтинентальних міграційних шляхів: Центральнопівнічний; Східнопівнічний; Далекосхідний; Західноєвропейський; Внутрішньоєвропейський; Східноєвропейський; Євразійсько-австралійський; Тихоокеанський; 4 внутрішньоамериканських; 2 внутрішньоконтинентальних австралійських; 2 внутрішньоконтинентальних африканських.

Через територію України проходять 7 з них. Вся територія України знаходиться в межах головних шляхів міграції птахів з північної Азії та Європи до Середземномор'я, Африки і Південно-Західної Азії. Тут перехрещуються напрямки польоту птахів з Балтійського і Каспійського до Чорного та Середземного морів, із Західного Сибіру і Казахстану до Західної Європи і Північної Африки. Найбільш напружена орнітологічна ситуація створюється на півдні України, а саме на Азово-Чорноморському узбережжі. Тут концентруються птахи, що летять з півночі Європи на південь та вздовж моря осідають на численних водоймах. З іншого боку, вздовж Азово-Чорноморського узбережжя проходить головний міграційний шлях птахів з Казахстану, Каспійського моря та Південно-Східної Європи, та через гирло Дона далі на південний-захід Європи. Азово-Чорноморське узбережжя є однією з найбільш напружених в орнітологічному відношенні територій Східної Європи. Значна кількість водних птахів гніздиться та зимує на півдні країни. Фактично, весь південь України знаходиться у зоні підвищеного ризику поширення інфекцій, які переносяться дикими птахами протягом усього року.

Другий за значущістю регіон, де під час сезонних міграцій також складається напружена орнітологічна ситуація, розташований в межах Полісся, заплаві р. Десна, та вздовж Дніпровського каскаду водосховищ. Тут також перехрещується декілька

міграційних шляхів, що ведуть до Західної Європи з Північно-Західного Сибіру, та прямі континентальні шляхи з Балтії та Скандинавії і півночі Східної Європи.

Висока стійкість вірусів у навколишньому середовищі, особливо у воді (за температури 4°C вірус може зберігатись протягом 6–8 міс), та водно-фекальний шлях інфікування сприяють постійному персистуванню збудників грипу серед диких перелітних птахів. Вірус грипу виділяли від гусей, качок, чапель, крячок, крижнів, горобців, галок, сірих і чорних ворон, буревісників, кайр, топорків, мартинів, черні чубатої, чирянок великих, річкових крячків, тихоокеанських клуш, чорнохвостих грициків, коловодників, слукв, вівсянок лучних, мухоловок, шишкарів білокрилих, фрегатів, бакланів, огарів, горлиць, плисок білих, фламінго, казарок, шпаків, плисок, дроздів, серпокрильців, сорокопудів, в'юрків, гагар (Стегній Б.Т. та ін., 2006).

У 2003–2005 рр. у різних видів птиці виділяли антитіла до гемаглютининів  $H_6$ ,  $H_2$ ,  $H_9$ . Спалах високопатогенного грипу в Україні у листопаді 2005 р. спричинив вірус “*A/chicken/Crimea/1/2005(H5N1)*”. А.В. Абрамов (2008) зазначає, що високопатогенний вірус грипу  $H_5N_1$  було виявлено у мотилі, п'явках, рибі, бентосі.

Епізоотичне вогнище зберігається в господарстві у разі відтворення нової популяції сприйнятливої птиці, яка в процесі вирощування хворіє і підтримує стаціонарне неблагополуччя.

Захворюваність птиці, як уже зазначалось у господарствах варіює від 80 до 100%, смертність від 10 до 90% залежно від вірулентності вірусу і умов утримання птиці.

В неблагополучних із грипу птахів господарствах курчата і кури часто хворіють на респіраторний мікоплазмоз, колісептицемію, інфекційний ларинготрахеїт. Доросла птиця на 40–60% втрачає яєчну продуктивність, після одужання яйценосність відновлюється лише через 1,5–2 міс. Після перехворювання птиця частково або повністю втрачає імунітет проти хвороби Ньюкасла, інфекційного ларинготрахеїту, інфекційного бронхіту, віспи.

**Патогенез.** Залежно від вірулентності, тропізму вірусу, природної резистентності птиці розвивається генералізована або респіраторна, нечасто кишкова

форми хвороби.

За взаємодії вірусу і клітини господаря мова йде про паразитизм як на клітинному, субклітинному (деструкція окремих органел цитоплазми клітини), біохімічному (використання ферментів та ферментативних продуктів клітини для синтезу вірусного матеріалу), так і генетичному рівнях (руйнування або відключення геному або його зміна шляхом проникнення вірусних генів).

У цьому випадку в клітинах, уражених вірусом, виникають не лише перехідні, а й незворотні зміни, які призводять до їх дегенерації та некрозу. Це пов'язано з тим, що для процесів репродукції (транскрипція, трансляція, реплікація, зборка віріонів) вірус грипу використовує ядро клітини та цитоплазматичні структури: полісоми, ендоплазматичний ретикулум, плазматичні мембрани. Фактично всі органи “переорієнтовуються” на синтез нуклеїнових кислот та протеїнів вірусу, власний метаболізм клітини спотворюється і настає її лізис.

Клітини, що загинули, поглинаються та перетравлюються місцевими та мігруючими макрофагами, а також видаляються зовні з секреторними виділенням дихальних шляхів або фекаліями.

У підслизовому шарі епітелію внаслідок вивільнення біологічно активних речовин (гістамін, серотонін, кініни, простагландини тощо) розвивається певна реакція судин, формених елементів крові і сполучної тканини, а саме розширення капілярів, стаз в них формених елементів крові, утворення тромбів, крововиливи, діapedез мононуклеарів та нейтофільних лейкоцитів, місцеві порушення метаболізму, зміна рН середовища в кислий бік.

Оскільки патологічний запальний процес у разі грипу птиці більшою мірою виражений у трахеї та бронхах, це негативно впливає на функції зовнішнього дихання, оксигенації крові та постачання кисню до органів та систем. Таким чином, місцеві порушення, за їхньої достатньої вираженості, можуть призводити до патологічних та компенсаторних змін на рівні всього організму. В цьому разі провідні клінічні прояви захворювання грипозної інфекції здебільшого є результатом резорбції токсичних субстанцій вірусів, а також продуктів порушеного обміну речовин

макроорганізму, що прямо чи опосередковано діють на різні відділи центральної нервової системи та інших органів. Так виникають розлади нейрогуморальної регуляції багатьох функцій організму та розвивається синдром інтоксикації з його різноманітними проявами.

Отже, вірус грипу є пантропним, він проникає в організм птиці через слизові оболонки дихальних шляхів, ротової порожнини, очей, порушений шкіряний покрив у кров (через 4–12 год), і таким чином розноситься по всьому організму. У селезінці, легенях, головному мозку, а також у крові високопатогенні штами вірусу грипу серотипів  $H_1$  та  $H_7$  досить активно репродукуються і через 18–48 год накопичуються у високих концентраціях (Голубев Д.Б., 1992; Львов Д.К. и др., 1998).

В розвитку захворювання розрізняють чотири фази: активне розмноження вірусу і накопичення його в паренхіматозних органах, вірусемія – в цю фазу вірус вдається виявити в крові, потім починають синтезуватися антитіла, що свідчить про припинення подальшої репродукції вірусу. Остання стадія характеризується активним утворенням антитіл і формуванням імунітету.

Внаслідок того що в організмі накопичуються вірусні токсичні продукти (нейрамінідаза), в стадії вірусемії відбувається інтоксикація і загибель птиці. Здебільшого це відбувається за гострого перебігу хвороби.

Всі високовірулентні штами вірусу незалежно від приналежності до того або іншого підтипу спричинюють генералізовану форму інфекції. У разі грипу птиці, спричиненого підтипом  $A$  відбувається гіпоплазія лімфоїдних органів, лімфоцитопенія і придушення захисних механізмів, що сприяє вірусемії і реплікації вірусу в клітинах різних органів і тканин. Порушення гемодинаміки, геморагічний діатез і ексудативні процеси пов'язані з порушенням проникності стінок кровоносних судин.

**Клінічні ознаки і перебіг.** Інкубаційний період захворювання у домашньої птиці становить від 1 до 7 днів, іноді до 21 дня, а в разі циркуляції високопатогенних штамів – до 7 днів і характеризується швидким розвитком хвороби у молодняка та дорослої птиці. Короткий шлях вірусу до чутливих клітин (практично у вхідних

воротах інфекції) та висока швидкість репродукції вірусу обумовлює короткий інкубаційний період захворювання (Стегній Б.Т. та ін., 2006).

Птиця починає відмовлятися від корму, спостерігають скуйовджене пір'я, втрату яйцenessності, голова опущена, очі закриті, видимі слизові оболонки гіперемійовані і набряклі, часто із ледь відкритого дзьоба витікає тягучий слизовий ексудат, носові отвори також склеєні запальним ексудатом.

Грип у птиці може мати надгострий, гострий, підгострий, хронічний та субклінічний перебіг. Як правило, за гострого перебігу репродукція вірусу в паренхіматозних органах супроводжується утворенням та накопиченням токсичних продуктів, інтоксикацією, що згодом призводить до загибелі птиці.

За *надгострого перебігу* клінічні ознаки здебільшого не встигають розвинути.

*Гострий перебіг.* За гострої форми захворювання (останню спостерігають у 8–80% особин залежно від вірулентності епізоотичного штаму) птиця лежить, рідко підходить до годівниць. Більшість курей “повисає” на поїлках, пиття було неакуратне, у багатьох особин утворюються, так звані, “галстуки” – мокре пір'я нижче дзьоба та на шиї. У хворої птиці часто розвивається генералізована форма сечокислового діатезу, зумовлена ураженням кровоносних судин та посиленням розпадом білків внаслідок інтенсивної реплікації вірусу та загибелі клітин макроорганізму, а також інтоксикацією. У частини курей спостерігається набряклість лицьової частини сережок внаслідок застійних явищ і інтоксикації. Гребінь і борідки пофарбовані в темно-фіолетовий колір. Дихання хрипле, прискорене, температура тіла сягає 44°C, а перед загибеллю падає до 30°C. Поряд з респіраторним симптомокомплексом, розвивається діарея (рідкий послід коричнево-зеленого кольору), атаксія, неврози, судороги, манежні рухи, також спостерігаються сонливість, хрипи та задишка. У передагональній стадії проявляються тоніко-клонічні судоми м'язів шиї та крил.

За *підгострої форми* термін хвороби складає близько 10–12 днів. У хворої птиці поряд із респіраторними симптомами виникає діарея, послід рідкий, пофарбований у коричнево-зелений або жовто-зелений колір. У птиці підвищується

температура, вона пригнічена, спостерігають різке зниження яєчної продуктивності (у цьому разі може змінюватись якість шкаралупи, іноді вона може бути взагалі відсутня), скуйовдженість оперення, відмову від корму, ціаноз шкірних покривів, особливо в ділянці очей і черева, припухання і почорніння гребеня і сережок, набряк підщелепного простору, підшкірні крововиливи на кінцівках. Крім цих ознак спостерігають атаксію, некрози, судоми, манежні рухи і в передагональну стадію, як і у попередньому випадку, тоніко-клонічні судоми м'язів шиї та крил.

*Хронічний перебіг* триває 12–25 днів. Наслідки хвороби залежать від резистентності організму, смертність досягає 5–20%. Птиця одужує з наступним відновленням продуктивності, однак у неї також розвивається подагра і в частини ураження нирок.

У домашніх і диких водоплавних птахів характерними клінічними ознаками є: розлади координації рухів, плавання “по колу”, закидання голови, кругові рухи головою з посмикуванням, викривлення шиї, відсутність реакції на зовнішні подразники, відмова від корму і води, пригнічений стан; респіраторні ознаки – синусит, витоки з носових отворів, кон'юнктивіт, помутніння рогівки і сліпота, діарея (Ібрагимов А., 2006; Фролов А.В. та ін., 2006; Стегній Б.Т. та ін., 2006).

У випадку зараження низькопатогенними штамами відмічають також випадки легкого перебігу хвороби без виражених клінічних ознак або появу атипівих та стертих форм захворювання. Можливе носійство вірусу за повної відсутності клінічних ознак, у тому числі персистування на імунному фоні.

У індиків захворювання грипом характеризується різким зниженням яйценосності та високою загибеллю молодняку. Під час спалаху пташиного грипу у АР Крим (с. Некрасівка) в індиків присадибних господарств відмічали синюшність гребінця та сережок (Вержиківський О., 2006).

**Патолого-анатомічні зміни.** Зміни варіюють у широких межах і залежно від тривалості та перебігу хвороби.

Найбільш типовою ознакою вважається картина геморагічного діатезу, яка характеризується підшкірними набряками, що містять драглеподібний ексудат, в

ділянці глотки, гортані, шиї, грудей, ніг. Ці набряки свідчать про порушення функції органів кровообігу. Спостерігаються масивні та поодинокі крововиливи під шкіру, в м'язи, а також у паренхіматозні органи і слизові оболонки, а у курей-несучок – в яєчник, яйцевод. У 45% загиблої птиці виявляють риніт, фарингіт, кон'юнктивіт (Комаров, 1963), крововиливи в шлунок, кишечник (60%), наявність геморагічного пояса на кордоні залозистого і м'язового шлунків. Можливі крововиливи на серозних покривах і слизових оболонках, на внутрішній поверхні грудей, жирової клітковини, брижах, в серцевий м'яз (Кривутенко А.И. и др., 1983).

Гастроентерит, перитоніт, перикардит, бронхіт, аеросакуліт, набряк легень, застійні явища у внутрішніх органах – постійні патолого-анатомічні зміни у разі грипу.

Морфологічні зміни залежать від тяжкості перебігу хвороби. У випадку ураження респіраторних органів спостерігають катарально-геморагічне запалення слизових оболонок, десквамацію і гіперплазію покривного і залозистого епітелію, застійні явища. У разі ускладнення перебігу секундарною мікрофлорою вогнищеві некрози слизових оболонок, у випадку ураження кишечника виявляють крововиливи в слизові оболонки, застійні явища, стоншення стінки кишечника за рахунок відшарування слизової оболонки.

За свідченням L.E. Perkins et al. (2001) існує чотири градації патологічних змін в організмі птиці за грипу: гострі зміни геморагічного характеру, зміни нейрогенного характеру, енцефаліти та респіраторні розлади.

Перша група патологічних змін зустрічається здебільшого серед птиці з ряду курячих. Вона властива для гострого та надгострого клінічного перебігу (загибель птиці настає за 24–48 год) і характеризується чисельними крововиливами на слизових і серозних оболонках та гідроперикардитом. У курчат, інфікованих азіатськими лініями вірусу грипу відмічались крововиливи та фібринозні нашарування в трахеї. Крім того, у гострих випадках на розтині виявляли набряк легенів та скупчення серозного ексудату в порожнинах синусів. Велика кількість авторів описує також крапкові крововиливи на слизовій оболонці залозистого шлунку та в кишечнику

(Hooper P. et al., 1998).

Друга група змін властива для водоплавної птиці та страусів. Патолого-анатомічні зміни характеризуються ураженням нервової системи без виражених змін за гістологічного дослідження. У гусей та качок у цьому випадку також уражаються органи репродуктивної системи, внаслідок чого на розтині виявляють оваріїти, жовткові перитоніти та атрезію фолікулів.

Третій різновид патологічних змін описано за грипу у хатніх горобців, мартинів та інших диких птахів. Він характеризується стертими ознаками на розтині, серозними пневмоніями, аеросакулитами та локальними змінами в перикарді ураженої птиці.

Останній, четвертий тип можливих патологічних змін, це наслідки тривалої інфекції в організмі шпаків та іншої синантропної птиці, а також малосприйнятливих порід голубів. До числа характерних ознак за цієї форми перебігу можна віднести непродуктивні енцефаліти, що супроводжуються легкими нервовими розладами у хворої птиці за життя. Загибель у них настає, як правило, внаслідок секундарних ускладнень, зумовлених ентеробактеріями, пастерелами або мікоплазмами (Mutinelli F. et al., 2001; Masato Hatta et al., 2001; Perkins L.E.L. et al., 2001, 2002).

*Гістологічні зміни.* Зміни в організмі загиблої та забитої птиці корелюють зі ступенем патогенності збудника та формою протікання хвороби. Так, характер змін за пневмоній, зумовлених низькопатогенними штамами вірусу грипу птиці, може варіювати від фібриноцелюлярної до перібронхіальної, з лімфоїдною інфільтрацією. В ряді випадків пневмонія може мати дифузний характер. Доволі часто спостерігають перібронхіальні набряки, трахеїти та бронхіти з лімфоїдною інфільтрацією.

Гістологічні зміни варіюють у разі інфекції, зумовленій низькопатогенним и ізолятами різних філогенетичних груп та у різних видів птиці. Один і той же штам вірусу може спричиняти у курчат появу деструктивних змін у нирках (нефрози, нефрити), а у індиків – панкреатити з ацинарними некрозами, не дивлячись на те, що цей різновид уражень властивий, навпаки, для курчат (Mutinelli F. et al., 2001). У курчат, що загинули внаслідок низькопатогенного грипу відмічали також деградацію

та апоптоз лімфоцитів у селезінці, тимусі, фабрицієвій бурсі та лімфоїдних скупченнях шлунково-кишкового тракту. Інфекція у страусів супроводжується ураженням епітеліального покриву синусів, бронхів, трахеї та альвеолярної тканини. Нерідко в них реєструються некротичні явища в селезінці та печінці, а також ентерити.

За дослідження імуно-гістологічними методами вірусний антиген знаходять у вигляді включень в усіх означених органах: епітелії дихальних шляхів, ацинарному епітелії підшлункової залози, каналцях нирок, а також у лімфоцитах.

Гістологічні зміни за високопатогенного грипу птиці вивчались на експериментальному поголів'ї. Місця їх локалізації та ступінь уражень відповідають макроскопічним змінам на розтині, що залежать від виду і породи птиці, штаму збудника, дози та способу його інокуляції. Для гострих процесів характерними змінами є мікроскопічні крововиливи в серці, серозних та слизових оболонках органів респіраторного тракту та травного каналу, а також серці, нирках, селезінці та нервовій тканині. Більш тривалий інфекційний процес характеризується мультиорганными некротичними та запальними явищами. Нерідко реєструються геморагічні зміни. В цьому випадку до патологічного процесу втягуються головний мозок, нирки, легені, печінка, селезінка та інші лімфоїдні органи.

Аналіз патогістологічної картини в мозку ураженої птиці вказує, що здебільшого за грипу реєструється лімфоїдний менінгоенцефаліт з фокальним гліозом, який реєструють вже на другу добу після інокуляції. набрякові явища в мозку спостерігаються значно рідше. Вірусні включення в цьому разі виявляють через 2–3 доби після інфікування у астроцитах та нейронах центральної нервової системи. У кардіоміоцитах знаходять поліморфні зміни: від локальних процесів дегенерації окремих клітин до поліфокальних некротичних вогнищ, що зазвичай супроводжується лімфоїдною інфільтрацією та запальними явищами.

До інших змін, що спричинюються вірусом грипу, відносять некротичні перетворення у скелетних міоцитах, епітелії каналців нирок, ендотеліальних клітинах судин різного діаметру, клітинах надниркових та підшлункової залоз. У

птиці, яка залишилася живою впродовж 3–5 діб після інфікування високопатогенним вірусом грипу птиці, спостерігають виснаження фолікулів селезінки, тимусу та фабрицієвої бурси, зменшення об'ємів лімфоцитарних включень кишечника та залозистого шлунка. Реєструють васкуліти, периваскулярні та підшкірні набряки, а також некрози стінок судин. Паралельно з цим на неоперених ділянках шкіри (гребінці, борідки, корали, сережки, цівки ніг) відмічають мікротромбози, мікрокрововиливи та ін'єкцію судин, що за макроскопічного огляду проявляється обширними ціанотичними ділянками.

У страусів вірус спричиняє коагуляційний некроз у селезінці, нирках і печінці та фібриноїдний некроз судин головного мозку й селезінки. В підшлунковій залозі за гістологічного дослідження виявляють некротичні зміни, моноцитарні запальні процеси та фіброз. Некротичні і геморагічні явища відмічають також і в кишечнику (Стегній Б.Т. та ін., 2006).

**Діагностика.** Для дослідження у державну лабораторію ветеринарної медицини направляють свіжі трупи або хвору птицю (не менше 5 голів), внутрішні органи (легені, селезінку, печінку, серце, нирки, трахею) та головний мозок (у замороженому вигляді або в 50% розчині гліцерину) та 25–30 проб сироваток крові від птиці кожного пташника. Проби змивів негайно направляють до лабораторії для досліджень вірусологічними (виділення вірусу на ембріонах курей з наступною ідентифікацією) та молекулярно-генетичними методами (ПЛР). Для деконтамінації змивів до транспортувального середовища, яке використовують для їх одержання додають антибіотики, а для підтримання життєздатності вірусу – протеїновмісні речовини – 0,5% бичачого сироваткового альбуміну або до 10% сироватки крові великої рогатої худоби, або використовують 50%-ний гліцерин. Відібрані проби внутрішніх органів поміщають в консервуючу рідину (50% гліцерин тощо). Тару, в якій зберігаються та транспортуються проби необхідно опечатувати, щоб не допустити розповсюдження збудника в довкіллі. Для транспортування проби (змиви, зразки внутрішніх органів) охолоджують за +4 °С та розміщують на льоду. В разі необхідності транспортування проб упродовж тривалого часу (2 доби і більше) їх

транспортують за низьких температур у рідкому азоті або на сухому льоду. В разі використання сухого льоду проби повинні бути щільно упаковані таким чином щоб виключити проникнення до матеріалу вуглекислоти, яка може викликати інактивацію вірусу.

Грип діагностують на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак, результатів патолого-анатомічного розтину та результатів лабораторних досліджень, включаючи виділення та ідентифікацію збудника із визначенням його вірулентних властивостей. До лабораторних досліджень на грип входять: серологічні тести, доступні для виявлення специфічних антитіл до вірусу грипу А: прямий та блокувальний *ELISA* (ІФА), реакція дифузної преципітації (РДП) (виявлення антитіл до нуклеопротейнів), тест інгібіції нейрамінідази, непрямий імунофлюоресцентний тест, прямий *ELISA* (ІФА) (виявлення антитіл до нейрамінідази), РЗГА та тест нейтралізації вірусу (РН) (виявлення антитіл до гемаглютинінів); виявлення збудника в патологічному матеріалі методом люмінесцентної мікроскопії; виділення збудника на курячих ембріонах або лабораторних тваринах з наступною їх ідентифікацією; полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР); визначення вірулентності штаму за індексом інтравенозної патогенності на 6-тижневих курчатах (який повинен бути більш ніж 1,2) чи за інтравенозного зараження 4–8-тижневих курчат, загибель яких повинна бути 75% і більше.

Діагноз грипу птиці вважається встановленим за наявності клінічних ознак захворювання, характерних патолого-анатомічних змін та позитивних результатів проведених лабораторних досліджень.

**Диференційна діагностика.** Генералізовану септичну форму грипу необхідно диференціювати від хвороби Ньюкасла, респіраторну форму – від інфекційного бронхіту, респіраторно мікоплазмозу, інфекційного ларинготрахеїту, пастерельозу.

Певні труднощі становить диференціація *ньюкаслської хвороби* та грипу птиці (див. таблицю в темі “Хвороба Ньюкасла”). *Інфекційний ларинготрахеїт* (характерна довга тривалість захворювання та відсутність крововиливів у внутрішніх органах). Для *інфекційного бронхіту* найбільш характерні ураження органів дихання у курчат

30-60-денного віку і репродуктивних органів у дорослих курей. *Респіраторний мікоплазмоз* є захворюванням курей з хронічним перебігом із відсутністю гострої запальної реакції в слизовій оболонці дихальних шляхів і характеризується ураженням органів дихання та зниженням продуктивності. У разі *пастерельозу* за хронічного перебігу спостерігають синусит, риніт та скупчення в'язкого ексудату біля носових отворів та на кон'юнктиві.

**Імунітет і специфічна профілактика.** Вірус грипу у макрофагах первинного осередку інфекції піддається процесингу – розщепленню на окремі антигенні фрагменти. Крім них у формуванні імунних реакцій приймають участь антигени вірусу, що продукуються зараженими вірусом клітинами – ендогенні антигени. Згодом імунологічні реакції на вірус грипу розвиваються за загальнобіологічними механізмами. Проте за даними D. Wraight (1987), у разі грипу цитотоксичні *T*-лімфоцити розпізнають не лише глікопротеїни зовнішньої мембрани вірусу, а й білки, які входять до внутрішніх структур., що розширює їх роль у захисних реакціях організму за цієї інфекції. Однією з особливостей гуморального імунітету за грипу *A* є та, що антитіла до нейрамінідази, не проявляючи захисного ефекту, сприяють зниженню інтенсивності розмноження вірусу в організмі і тим самим зменшують тяжкість перебігу інфекції, тоді як провідну роль у його реалізації відіграють антитіла до гемаглютиніну, забезпечуючи стійкість до вірусу аналогічного серотипу.

Для розуміння патогенезу грипу птиці важливою є розшифровка механізмів взаємодії вірусів та реакцій неспецифічного імунітету, в першу чергу інтерферонів 1 типу. Встановлено, що ці механізми пов'язані з білком *NS<sub>1</sub>* вірусу, який блокує синтез матричних РНК альфа-бета-інтерферону в інфікованих вірусом клітинах і таким чином перешкоджає його накопиченню і формуванню противірусного захисту. Необхідно зазначити, що наслідки активації системи інтерферонів 1 типу достатньо різноманітні і включають не лише формування противірусного захисту неспецифічного типу, а й стимуляцію розвитку специфічного гуморального і клітинного імунітету.

Спираючись на дані медичної літератури щодо розвитку імунітету за грипу

людини, тотожність біологічних властивостей вірусів, що викликають грип людей та птиці, можна припустити, що у разі грипу птиці інтерферон і неспецифічні вірусонейтралізуючі інгібітори за участю кофактора, а також гемаглютиніни забезпечують повну чи часткову, інактивацію вірусу грипу в перші дні, а пізніше до процесу боротьби із збудником залучаються такі фактори специфічного імунітету як секреторні (*IgA*), сироваткові (*IgM*) і, насамкінець, гуморальні (*IgG*) антитіла, які мають властивість здійснювати агрегацію вірусів та перешкоджати їх прикріпленню до мембрани чутливих клітин. Для грипу характерним є те, що під час його перебігу синтез специфічних протигрипозних антитіл не гальмується, зменшується потенціал протибактеріального захисту організму – знижуються титр лізоциму, комплементу та пропердину в крові та пригнічується клітинний імунітет. У цьому разі розвивається транзиторна *T*-клітинна імуносупресія, знижується функціональна активність натуральних кілерів, фагоцитарної та метаболічної активності нейтрофілів периферійної крові, підвищується рівень циркулюючих імунних комплексів. Імунологічна пам'ять, яка в разі грипу притаманна як клітинній, так і гуморальній ланкам імунітету, відіграє значну роль у розвитку імунних реакцій за повторного контакту з вірусом, однак якщо це буде вірус того ж самого антигенного типу, вони пройдуть швидше та ефективніше.

В той же час, як свідчать літературні дані, у разі грипу птиці має місце перехресний клітинний імунітет. Так, було встановлено, що імунітет, індукований вірусом грипу *H<sub>9</sub>N<sub>2</sub>*, захистив домашніх курей від розвитку летальної інфекції *H<sub>5</sub>N<sub>1</sub>* у Гонконгу в 1997 році, однак не запобіг виділенню вірусу цього типу з фекаліями.

За природного зараження курей вірусом грипу на початку інфекційного процесу, коли спостерігається надгостра та гостра форми хвороби, утворюється багато повноцінних віріонів, які, в свою чергу, інтенсивно інфікують здорову птицю. В подальшому, через 48–72 год після початку розповсюдження інфекції у стаді, розвиток захисних реакцій, які відбуваються в організмі сприйнятливої птиці, призводить до порушень процесів реплікації вірусу, в результаті чого утворюється значна кількість дефектних часток вірусу – (*defective interfering particles*, ДІЧ), які

можуть проникати до здорових клітин організму, але не здатні спричинювати захворювання. Крім того, ДПЧ вірусу грипу мають ще одну властивість – клітина, яка їх містить, не може бути заражена повноцінним вірусом грипу. Цим забезпечується імунітет за типом “місце зайняте” і таким чином у перехворілої грипом птиці створюється досить стійкий нестерильний імунітет тривалість якого, за свідченням окремих авторів сягає 6 місяців, інших – до 2-х років (Wrait D., 1987; Seo S.H., Webster R.G., 2001; Виноходов В., 2005; Стегній Б.Т. та ін., 2006).

Після перехворювання на грип птиця набуває нестерильного імунітету тривалістю до 6 міс. Нині відомі і застосовуються у птахівництві дві технології отримання вакцин проти пташиного грипу: інактивованій цільний вірус грипу з масляною емульсією (ад’ювант) і векторна вакцина з рекомбінантного вірусу пташиної віспи. Ефективність і безпечність обох методів вже доведена, і при обох методах застосовується індивідуальна вакцинація птахів. Застосування векторної вакцини рекомбінантного вірусу пташиної віспи показане лише для птиці, яка не хворіла на цю хворобу. Також існує обмеження щодо введення вакцини в більшості птахівничих районів курчатам у добовому віці. Однією із основних проблем у разі вакцинації – це здатність останньої маскувати захворювання, і тим самим сприяти тому, що вакциновані групи птиці можуть бути резервуарами збудника інфекції. Вакцинація, в той же час, знижує кількість можливих мутацій цього вірусу. Дослідження показують, що повне співпадіння властивостей природних і вакцинних штамів і не є обов’язковим. Адже спостерігається добрий перехресний імунітет між штамми вірусу грипу, які належать до одного підтипу гемаглютиніну (*H*). В той же час потрібно відслідковувати зміни вірусу, і якщо є необхідність то оновлювати вакцинні штами (Брейтенбах Д.Х., 2008).

Найбільше розповсюдження у профілактиці високопатогенного грипу птиці отримали інактивовані вакцини розроблені різними компаніями (табл. 1). Розроблені такі препарати і в Україні. Вакцинована птиця набуває напруженого імунітету. Напруженість імунітету обов’язково контролюють у серологічних реакціях на 21–30-й день після вакцинації. Перед ревакцинацією необхідно також перевірити титр

антигемаглютининів, і якщо він нижче встановлених норм, проводять ревакцинацію.

Таблиця 1 – Сучасні комерційні вакцини для профілактики грипу птиці

Підтип вірусу	Назва	Компанія виробник
$H_5N_1$	<i>Nobilis influenza H<sub>5</sub></i>	<i>Intervet</i>
$H_5N_2$	<i>Nobilis influenza H<sub>5</sub></i> (інактивована емульсована)	<i>Intervet</i>
$H_5N_2+ND$	<i>Nobilis influenza H<sub>5</sub>N<sub>2</sub>+ND</i>	<i>Intervet</i>
$H_7N_1$	<i>Nobilis influenza H<sub>7</sub>N<sub>1</sub></i>	<i>Intervet</i>
$H_7N_7$	<i>Nobilis influenza H<sub>7</sub>N<sub>7</sub></i>	<i>Intervet</i>
$H_9N_2$	<i>Nobilis influenza H<sub>9</sub>N<sub>2</sub></i>	<i>Intervet</i>
$H_9N_2+ND$	<i>Nobilis influenza H<sub>9</sub>N<sub>2</sub>+ND</i>	<i>Intervet</i>
$H_5$	<i>TROVAC-AIV H<sub>5</sub></i> (жива рекомбінантна на основі вірусу віспи птахів)	<i>Merial</i>
$H_5N_9$	<i>Gallimmune Flu H<sub>5</sub>N<sub>9</sub></i> (інактивована емульсована)	<i>Merial</i>
$H_5N_9+H_7N_1$	<i>Bio Flu H<sub>7</sub>N<sub>1</sub>+H<sub>5</sub>N<sub>9</sub></i> (бівалентна інактивована емульсована)	<i>Merial</i>
$H_5N_1$	Вакцина проти грипу птиці інактивована емульсована	Покровський завод біопрепаратів
$H_5N_1$	Вакцина проти грипу птиці інактивована емульсована ФЛУ ПРОЕКТ $H_5$	Ставропольська біофабрика
$H_5$	<i>Poulvac I-AI H<sub>5</sub>N<sub>9</sub></i> (інактивована емульсована)	<i>Fort Dodge</i>
$H_7$	<i>Poulvac I-AI H<sub>7</sub>N<sub>1</sub></i> (інактивована емульсована)	<i>Fort Dodge</i>
$H_5$	<i>ABIC H<sub>5</sub>N<sub>2</sub></i> (інактивована)	<i>ABIC</i>
$H_5$	<i>CEVA H<sub>5</sub>N<sub>2</sub></i> (інактивована)	<i>CEVA</i>
$H_5N_1$	Гриптавак $H_5N_1$	Укрзооветпромпочтач
$H_5N_1$	АвіФлуВак-ІЕКВМ	ННЦ ІЕКВМ, Херсонська біофабрика

Слід також відмітити, що у багатьох країнах Європи (Німеччина, Великобританія) та в США критично ставляться до самої ідеї специфічної профілактики грипу птиці. Вважають, що вакцинація створює потенціальну можливість для прихованої циркуляції польових вірусів, РЗГА не дозволяє диференціювати антитіла, індуковані в результаті хвороби і вакцинації, крім того вакцинопрофілактика не захищає птицю від зараження іншими підтипами вірусу, а лише сприяє більш легкому перебігу захворювання. За використання стратегії імунопрофілактики грипу необхідно враховувати, що вакцинація бройлерів не має сенсу внаслідок короткого терміну їх експлуатації, а вакцинація племінного поголів'я також виключається, оскільки у репродуктивної птиці не повинно бути не лише носійства вірусу грипу, але й антитіл до нього. Одним із недоліків використання вакцин є внутрішньом'язовий шлях введення, що призводить до надмірних матеріально-технічних та економічних витрат (Стегній Б.Т. та ін., 2006).

**Профілактика і заходи боротьби.** З метою охорони території птахогосподарства від занесення з території інших держав або птахогосподарств

збудника грипу птиці ветеринарно-санітарному контролю та нагляду підлягають ввезена жива птиця, добові курчата, інкубаційні яйця, сім'я птиці, продукція птахівництва, продукти тваринного походження, що використовуватимуть для годівлі птиці. Увезення на територію України живої птиці, продукції і сировини птахівництва здійснюється відповідно до Ветеринарних вимог щодо імпорту в Україну об'єктів державного ветеринарно-санітарного контролю та нагляду, затверджених наказом Державного департаменту ветеринарної медицини Міністерства аграрної політики України. Згідно з Правилами видачі ветеринарних документів на вантажі, що підлягають обов'язковому ветеринарно-санітарному контролю та нагляду, затвердженими наказом Державного департаменту ветеринарної медицини Міністерства аграрної політики України та зареєстрованими в Міністерстві юстиції України, ці вантажі повинні супроводжуватись ветеринарними документами, що видаються відповідними державними установами ветеринарної медицини суб'єктам господарювання, громадянам, які перебувають у зоні їх діяльності.

З метою профілактики грипу птиці керівники та спеціалісти птахогосподарств незалежно від форми власності зобов'язані суворо дотримуватись ветеринарних правил та нормативів, передбачених нормативно-правовими актами, у тому числі Ветеринарно-санітарними правилами для птахівницьких господарств і вимогами до їх проектування, затвердженими наказом Головного державного інспектора ветеринарної медицини України та зареєстрованими в Міністерстві юстиції України (далі – Ветеринарно-санітарні правила для птахівницьких господарств).

З метою профілактики захворювання птахогосподарство має дотримуватися таких вимог: птахогосподарство повинно працювати в закритому режимі; до ввезення в птахогосподарство допускаються добовий молодняк, інкубаційне яйце, що виходять з благополучних птахогосподарств (інкубаторів) та перебувають поза неблагополучною зоною щодо заразних хвороб птиці; завезення птахопродукції дозволяється після вивчення епізоотичної ситуації щодо гострозаразних та хронічних хвороб птиці у господарстві-постачальнику шляхом виїзду до нього спеціалістів ветеринарної медицини; увезена жива птиця, добовий та ремонтний молодняк

підлягають обов'язковому профілактичному карантину; комплектувати ферму, майданчик, зону птицею одного віку; термін міжциклових профілактичних перерв між посадками птиці з проведенням дезінфекції приміщень, дератизації, дезінсекції визначається Ветеринарно-санітарними правилами для птахівницьких господарств і встановлюється залежно від напрямку птахогосподарства (м'ясний, яєчний, м'ясо-яєчний тощо); дезінфекцію інкубаційних та харчових яєць проводити деззасобами згідно з настановами щодо їх застосування.

Спеціалісти ветеринарної медицини зобов'язані проводити постійне спостереження, вибіркоче дослідження в лабораторіях ветеринарної медицини крові та відібраних зразків посліду, мазків з трахеї, синусів, клоаки (у разі загибелі птиці – патматеріал) птахопоголів'я населених пунктів, що розташовані в зоні обслуговування.

Птахогосподарство (птахофабрику, ферму), у якому виявлено вірус грипу птиці, що підтверджено серологічними дослідженнями державної лабораторії ветеринарної медицини, до очікування остаточного лабораторного висновку щодо властивостей збудника, оголошують неблагополучним і вводять *карантинні обмеження*, за яких забороняється: вивезення інкубаційних яєць (курячих ембріонів) в інші птахогосподарства, біофабрики, науково-дослідні інститути та організації; вивезення живої птиці в інші птахогосподарства та реалізація населенню; вивезення з території кормів, обладнання, посліду; реалізація продукції птахівництва у вільній торгівлі.

За умовами обмеження дозволяється: інкубація яєць для потреб птахогосподарства під ретельним наглядом лікаря ветеринарної медицини, який контролює показники щодо виводу птиці і якості молодняка; вивезення харчових яєць після дезінфекції на промислові харчові підприємства, які у виробництві продукції у своїх технологіях застосовують високі температури; забій умовно здорової птиці з дотриманням ветеринарно-санітарних вимог. Ветеринарно-санітарну оцінку м'яса птиці проводять згідно з Правилами передзабійного ветеринарного огляду тварин і ветеринарно-санітарної експертизи м'яса та м'ясних продуктів,

затвердженими наказом Державного департаменту ветеринарної медицини Міністерства аграрної політики України, зареєстрованими в Міністерстві юстиції України. У птахогосподарстві (птахофабриці, фермі), неблагополучному щодо грипу птиці, приписуються такі заходи: установлюється щоденний ветеринарний контроль за клінічним станом птиці, динамікою захворювання та загибелі птиці; для оцінки епізоотичної ситуації з кожного пташника раз на два тижні направляють по 25 проб сироваток крові для проведення лабораторних досліджень; у птахогосподарстві проводять систематичне вибраковування та забій некондиційної та малопродуктивної птиці, аерозольну дезінфекцію повітря (у присутності птиці) через кожні 3–5 днів парами молочної кислоти, триетиленгліколю, резорцину або іншими препаратами згідно з настановами щодо їх застосування; птиця, що загинула, підлягає патолого-анатомічному розтину з наступним відбиранням зразків патологічного матеріалу і відправленням їх до державної лабораторії ветеринарної медицини; трупи загиблої птиці спалюють у спеціально відведеній зоні в трупоспалювальних печах або котлах Лапса; пух та пір'я, отримані у разі забою птиці, а також послід та підстилку знищують. Після повного звільнення приміщення від птиці дах, стіни всередині та зовні, підлогу, вентиляційні шахти, обладнання зрошують дезрозчином. Годівниці та бункери повністю звільняють від решток корму та дезінфікують. Приміщення, клітки, інвентар ретельно миють гарячою водою (70–80°C), а потім 2%-ним розчином кальцинованої соди (за допомогою спеціальної дезінфекційної техніки), висушують та здійснюють вологу дезінфекцію одним з таких препаратів: формаліном, бета-пропіолактоном, окислювачами, розведеними кислотами, ефіром, дезоксихолатом натрію, гідроксиламіном, додецилсульфатом натрію, вірконом, екоцидом, бромосептом 50, АНТЕКУ, бровадезу-плюс, віроциду, кікстарту, агроксиду II, агрותרму 1000, гіпероксу, іонами амонію чи детергентами згідно з настановами щодо їх застосування. Після проведення монтажу обладнання приміщення білять свіжогашеним вапном і роблять заключну аерозольну дезінфекцію 40%-ним розчином формаліну – 1,5 л/100 м<sup>3</sup>. Пташники закривають на 24 год, після чого

провітрюють. Контроль за якістю дезінфекції проводять спеціалісти державної лабораторії ветеринарної медицини.

Карантинні обмеження з неблагополучного птахогосподарства знімають після лабораторного підтвердження відсутності у птиці приросту специфічних антитіл до грипу у відповідних трикратних серологічних дослідженнях, відсутності у птиці клінічних ознак і патолого-анатомічних змін, характерних для грипу, і отримання від'ємних результатів вірусологічних досліджень.

*Заходи з ліквідації високопатогенного грипу.* До високопатогенних належать штами збудника грипу птиці типу А, які за інтравенозного інфікування викликають загибель 10 з 10 безантитільних (SPF-) шеститижневих курчат. За підозри на високопатогенний грип птиці керівники птахогосподарств незалежно від форм власності, спеціалісти ветеринарної медицини, які обслуговують дані птахогосподарства, негайно інформують головного державного інспектора ветеринарної медицини району, міста, області про виникнення захворювання. Птахогосподарство (птахофабрику, ферму), у якому встановлено високопатогенний грип, за поданням головного державного інспектора ветеринарної медицини району, міста, області оголошують неблагополучним і вводять *карантин*. З метою здійснення оперативного контролю, керівництва і координації діяльності органів виконавчої влади, підприємств, установ, організацій і громадян, пов'язаних із ліквідацією високопатогенного грипу птиці, створюється Державна надзвичайна протиепізоотична комісія (далі – ДНПК). ДНПК запроваджує карантинні, карантинно-обмежувальні та протиепізоотичні заходи, направлені на локалізацію та ліквідацію високопатогенного грипу птиці в неблагополучному пункті (зоні). Уся хвора та підозрювана на захворювання птиця забивається безкровним методом та спалюється. Залежно від епізоотичної ситуації, перебігу хвороби, щільності птахопоголів'я та інших факторів застосовують стемпінг-аут (знищення, і після цього спалювання усього поголів'я птиці у визначеній ДНПК зоні) у птахогосподарствах незалежно від їх форм власності. Облік птиці, яка захворіла, загинула та була знищена, проводиться в епізоотичному журналі птахогосподарства. За кожним

фактом знищення птиці складаються відповідні акти. Яйця, пух та пір'я у разі захворювання птиці високопатогенним грипом знищують – спалюють. Послід і підстилковий матеріал від хворої птиці з неблагополучних пташників (дворів) спалюють. Дезінфекції підлягають усі транспортні засоби, що були задіяні у неблагополучному птахогосподарстві. Сміття, дерев'яні сідала, годівниці з рештками корму, малоцінний дерев'яний інвентар, картонні коробки, прокладки, ящики для транспортування яєць підлягають знищенню (спалюванню). Обладнання, інвентар, оборотна тара з пластику або металу дезінфікуються аерозольним або вологим методом, розчином формальдегіду. За рішенням ДНПК допускається введення термінової програми вакцинації птиці проти грипу. За проведення карантинних, санаційних заходів у неблагополучних на високопатогенний грип птахогосподарствах, знищення забитої хворої птиці, інших робіт, пов'язаних з контактом із заразним матеріалом, необхідно дотримуватися виконання правил техніки безпеки. Обслуговуючий персонал забезпечується мийними та дезінфекційними засобами, спеціальним одягом, індивідуальними засобами захисту (респіратори, окуляри, рукавички, спецодяг, спецвзуття), які мають попереджувати інфікування. Додатково проводиться роз'яснювальна робота щодо дотримання правил особистої гігієни. Спецодяг та спецвзуття після кожної зміни знезаражують у параформаліновій камері, разовий одяг спалюють. Особи, що працюють з деззасобами, повинні чітко дотримуватись правил особистої гігієни. Під час використання препаратів, що подразнюють слизові оболонки очей та органів дихання, працювати дозволяється тільки в протигазах або респіраторах та захисних окулярах, а за контакту з концентрованими розчинами необхідно користуватися гумовими рукавичками. В аптечках першої допомоги повинні бути нейтралізуючі розчини дезінфекційних речовин, що використовуються в кожному окремому випадку. Курити та вживати їжу під час роботи з дезінфекційними речовинами забороняється. Після проведення дезінфекції обличчя та руки необхідно вимити теплою водою з милом.

Карантин з території, зони, господарства тощо, у яких було встановлено високопатогенний грип, знімають через 21 день з умовою, що було забито всю хвору та клінічно здорову птицю, яка перебувала в приміщеннях або на одному майданчику з хворою птицею, що виконаний комплекс ветеринарно-санітарних заходів; проведений лабораторно-діагностичний тест на грип птиці. Для контролю в приміщенні (пункт, зона), у якому реєструвалося захворювання птиці на грип, розміщують 120 добових курчат (індикаторних) і витримують 21 день, потім їх забивають і проводять лабораторні дослідження, результати яких повинні бути негативними до всіх серотипів грипу А. У разі захворювання та загибелі курчат індикаторної групи – їх знищують (забивають і спалюють).

Згідно з Санітарним кодексом наземних тварин (2004) МЕБ “Країна може бути визнана благополучною щодо високопатогенного грипу птиці, коли буде встановлено, що ця хвороба не з’являлася на її території протягом останніх трьох років. Для країн, які проводили стемпінг-аут, цей період обмежується шістьма місяцями після забою ураженої птиці. Зона буде вважатися благополучною не раніше 21 дня після підтвердження останнього випадку захворювання птиці, виконання стемпінг-аут та дезінфекції (відповідної санітарної обробки) чи шести місяців після клінічного видужування або загибелі останньої ураженої птиці, якщо стемпінг-аут не проводили.”

**Запитання для самоконтролю:** 1. Дайте характеристику збудника грипу птиці. 2. З якого віку птиця є найбільш сприйнятливою до збудника цього захворювання. Вкажіть основні шляхи виділення збудника з організму хворої птиці. 3. Які клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни є найбільш типовими для грипу птиці. 4. Назвіть основні методи діагностики цього захворювання. 5. Проведіть диференційну діагностику грипу птиці від інфекційного ларинготрахеїту, інфекційного бронхіту, пастерельозу, респіраторного мікоплазмозу, ньюкаслської хвороби. 6. Дайте характеристику вакцинним препаратам проти грипу птиці. Зверніть увагу на доцільність або недоцільність

застосування вакцин. 7. Назвіть основні методи боротьби й профілактики з цим захворюванням.

## ІНФЕКЦІЙНА АНЕМІЯ КУРЧАТ

Інфекційна анемія курчат (син.: вірусна анемія курчат, анемія-дерматит, “синє крило”, геморагічний симптом) – захворювання курчат раннього віку, яке перебігає з ураженням кісткового мозку, характеризується апластичною анемією і генералізованою лімфоїдною атрофією, імунодефіцитом і закінчується дерматитами, гідроперикардитом і водянкою черевної порожнини.

Епізоотологічна і економічна небезпека захворювання полягає в тому, що інфекційна анемія реєструється в усіх бройлерних птахогосподарствах, і супроводжується значною смертністю (5–10%, а в окремих господарствах до 60%).

**Історична довідка.** Вперше збудника було виділив Yuasa в 1979 р. в Японії, а потім в 1983 р. вірус виявили в Європі і птахівничих господарствах із вирощування бройлерів.

**Характеристика збудника.** Збудник інфекційної анемії курчат являє собою дрібний (23–25 нм) однопітковий ДНК-вмісний вірус. Належить до родини *Circoviridae*.

Вірус добре культивується на курячих ембріонах, що розвиваються, на 1-денних СПФ-курчатах і культурах клітин.

Збудник стійкий до високих температур. Нагрівання до 56–70°C витримує протягом 1 год, 80°C – 30 хв, 100°C – 15 хв. Вірус не інактивується за концентрації водневих іонів (*pH*) 3,0 протягом 3 год, витримує дію 90%-ного ацетону протягом – 24 год. Інактивація вірусу 50%-ним розчином фенолу відбувається за 5 хв, 5%-ним формальдегідом – за 24 год.

**Епізоотологічні відомості.** До цього збудника найбільш чутлива птиця м'ясного напрямку, особливо бройлери, що, імовірно, пов'язано із інтенсивним

ростом. До хвороби чутливі курчата з 1- до 21-денного віку, але захворювання здебільшого спостерігається в курчат у віці 14–21 день, причому курчата молодшого віку, як правило, не хворіють, що пояснюється впливом жовткових антитіл.

Джерелом збудника інфекції є хвора та перехворіла птиця та птиці з латентними формами інфекції (персистування вірусу), у якої клінічні ознаки захворювання взагалі відсутні. Збудник поширюється горизонтальним і вертикальним шляхом. Вертикальний шлях передачі переважний, спостерігається здебільшого, в тих господарствах, в які завозять інкубаційне яйце із неблагополучних пунктів. Інфекція може також розповсюджуватися горизонтально, через контаміновані корми, воду, послід та підстилку. Таким чином, факторами передачі збудника є контаміновані корми, вода, підстилка, предмету догляду, контаміновані вакцини тощо. Вірус виділяється від хворої птиці з послідом протягом 5–7 тижнів після зараження в досить високих концентраціях.

Інфекція у бройлерів здебільшого має субклінічний характер. Тим не менш і клінічна, і субклінічна форми здійснюють імуносупресивний вплив на організм (придушують імунітет), що може стати причиною значних втрат.

В цьому разі у курчат в неблагополучних господарствах чітко виражена чутливість до зараження вірусом – після 3-тижневого віку вони вже стійкі. Птиця, яка не мала контакту з вірусоносіями або вірусом, є чутливою до нього в будь-якому віці.

За природних умов інфекція розповсюджується контактним способом у курчат раннього віку або під час вакцинації останніх проти хвороби Марека в добовому віці (вірус може знаходитись у вакцині). Шлях розповсюдження збудника інфекції через вакцину становить для промислового птахівництва найбільшу небезпеку, особливо якщо для виробництва вакцин використовують курячі ембріони, отримані з комерційних господарств. Рівень захворюваності і летальності значно зростає у випадку одночасного інфікування птиці вірусом

інфекційної анемії та вірусом хвороби Марека, ретикулоендотеліозу, інфекційного бурситу.

**Патогенез.** Розвиток захворювання пов'язаний із інфікуванням інтра- та екстрасинусоїдальних гемоцитобластів і ретикулярних клітин у кістковому мозку і корковому шарі тимусу. Після зараження швидко розвивається анемічний синдром; курчата відстають у рості, виникають пластична анемія і атрофія лімфоїдних органів. Червоний кістковий мозок заміщується жировою тканиною, атрофуються зобна залоза і фабрицієва сумка.

**Клінічні ознаки і перебіг.** Інкубаційний період становить 10–12 діб. Пік клінічних ознак захворювання у курчат проявляється на 17–24-й день. За тривалого інфікування птиці може бути другий пік смертності курчат на 30–34-ту добу як наслідок горизонтального розповсюдження інфекції. Перехворіла птиця нерідко стає вірусноносієм. На 14–16-й день захворювання проявляються клінічні ознаки у вигляді пригнічення, виснаження, крововиливів під шкірою в ділянці ліктьових суглобів та внутрішньої сторони крила. Подальший розвиток анемії характеризується коливанням показника гематокриту в діапазоні від 6 до 27%. Смерть настає протягом декількох днів після появи клінічних ознак. Падіж курчат становить за стертої клінічної картини від 5 до 15%, а за гострого перебігу – до 50–60%.

У курчат 10–14-денного віку захворювання проявляється зниженням приростів живої маси і поїдання корму, пригніченням, анемічністю слизових оболонок, скуйовдженістю пір'я, гангренозними дерматитами. Вени крил переповнені кров'ю, внаслідок чого захворювання ще називають хворобою “синього крила”. Ця клінічна ознака виникає в результаті як самостійної дії збудника, так і розвитку бактеріальної інфекції, спричиненої в першу чергу стафілококами, ешерихіями і клостридіями. Кури можуть перехворіти в період початку яйцекладки в легкій формі без зниження продуктивності.

**Патолого-анатомічні ознаки.** На розтині спостерігають атрофію тимусу і бурси, збільшення і знебарвлення печінки, застійні явища в судинах крил.

Шкіра, особливо на крилах, внаслідок геморагій синіє (звідси одна із синонімічних назв хвороби), втрачає еластичність, через неї на поверхню виділяється ексудат. Геморагії спостерігають також у м'язах. Така шкіра легко ушкоджується і стає своєрідними воротами для вторинної мікрофлори, що призводить до гангренозного дерматиту.

В особливо тяжких випадках на розтині виявляють гідроперикардит, асцит. Транссудат виходить у серцеву сумку (до 5 см<sup>3</sup>), і це основна ознака у загиблого молодняку. В порожнині серцевої сорочки можна виявити фібринозні нашарування. Найбільш тяжка форма супроводжується підшкірною набряклістю. Серце збільшене в об'ємі і розширене. Підшкірні крововиливи на плюсні і лапах можуть призводити до утворення виразок.

У разі *гістологічного дослідження* в печінці виявляють екстенсивні некрози з фібринозними нашаруваннями, жировою дегенерацією і відкладанням крапельок жиру в клітинах, лімфоїдно-клітинну інфільтрацію перипортального поля, гіперплазію жовчних ходів, проліферацію і виражений цироз. В серцевому м'язі виявляють крововиливи.

**Діагностика.** Діагноз на інфекційну анемію курчат ставлять на підставі вивчення епізоотологічних даних, клінічних ознак, патолого-анатомічних змін та результатів лабораторних досліджень з обов'язковим виділенням збудника і встановленням його патогенності.

Для дослідження в лабораторію ветеринарної медицини направляють проби сироваток крові та птицю з усіх пташників господарства. Збудник виділяють із селезінки, печінки та лейкоцитів. Даною суспензією заражають курячі ембріони та добових курчат, вільних від специфічних антитіл до вірусу інфекційної анемії курчат. У курчат інфікованих вірусом інфекційної анемії на 8–10-ту добу відмічають втрату апетиту, сонливість, малорухливість, блідість шкіри, скуйовдженість пір'я. Може також спостерігатися набряк голови та кінцівок. У курчат знижується кількість гематокриту до 11–20% (за норми 30–40%). Пік зниження припадає на 14–16-й день.

Отже, в лабораторії ветеринарної медицини вірус виділяють на СПФ-ембріонах і курчатах, проводять індикацію вірусу в РН, РІФ, ІФА, ПЛР; визначають антитіла до вірусу анемії курчат в непрямій РІФ та ІФА.

**Диференційна діагностика.** Інфекційну анемію курчат потрібно диференціювати від інфекційної бурсальної хвороби, апластичної анемії, лейкозу, аденовірусної інфекції, хвороби Марека, стафілококозу, гіповітамінозу К, отруєння мікотоксинами.

*Інфекційна бурсальна хвороба* як і інфекційна анемія курей може перебігати гостро, на розтині спостерігаємо крововиливи в м'язи грудей, стегон і крил, виявляють блідість гребеня і ніг. Слід враховувати, що інфекційна анемія може виникнути на фоні субклінічного перебігу інфекційного бурситу. Кінцево диференціювати ці хвороби можна вірусологічним дослідженням. *Апластична анемія* (але не панцитопенія) супроводжується атрофією тимусу і фабрицієвої сумки можуть бути спричинені вірусом остеопетрозу. Анемію, спричинену *вірусом еритробластозу (лейкозу)*, можна диференціювати від інфекційної анемії курей із застосуванням мікроскопічного дослідження мазків крові. Вірус *хвороби Марека* і вірус *інфекційного бурситу* спричинюють анемію у природно інфікованих курей, атрофію лімфоїдної тканини з типовими гістологічними ураженнями. Апластична анемія, яка може бути пов'язана з вірусом інфекційного бурситу, розвивається і зникає набагато раніше, ніж анемія, спричинена вірусом інфекційної анемії. *Аденовірус* є основною причиною синдрому гепатиту (з тільцями-включеннями) і апластичної анемії, і проявляється здебільшого між 5 і 10 тижнями життя. Інтوكсикація високими дозами мікотоксинів може стати причиною апластичної анемії і “геморагічного синдрому”. З іншого боку субклінічна інтоксикація курей може посилити патогенність вірусу інфекційної анемії курей. *Стафілококоз* диференціюють враховуючи те, що птиця з симптомами септицимії гине протягом 2–3 діб, смертність коливається в межах 10%. Для підгострого та хронічного перебігу хвороби характерні артрити, дерматити, запалення тканини

сережок та міжщелепного простору. На неоперених ділянках голови, тулубу, особливо кінцівок, виявляють гангренозно-геморагічні ураження, струпи, замість яких потім утворюється ерозована поверхня. Водночас можуть виявляти абсцеси. Кінцеву диференціацію проводять бактеріологічним дослідженням. *Мікотоксикози* диференціюють мікологічним дослідженням.

**Імунітет і специфічна профілактика.** За інфекційної анемії курчат провідним є клітинний імунітет.

Для специфічної профілактики хвороби компанія “*Intervet*” пропонує вакцину *Nobilis® CAV P4*. Препарат вводять у дозі 0,2 см<sup>3</sup> підшкірно або внутрішньом’язово з 6-тижневого віку.

Компанія “*Lohmann animal health*” для профілактики інфекційної анемії курчат пропонує вакцину *AviPro® Thymovac* зі штаму *Cux-1*. Вакцинують клінічно здорових курей одноразово у 12–15-тижневому віці, але не пізніше, ніж за 6 тижнів до початку періоду несучості.

**Профілактика заходи боротьби.** Для профілактики інфекційної анемії курей керівники та спеціалісти птахогосподарств незалежно від форми власності зобов’язані суворо виконувати заходи, передбачені Ветеринарно-санітарними правилами для птахівницьких господарств і вимоги до їх проектування, затвердженими наказом Головного державного інспектора ветеринарної медицини України. У цьому разі необхідно організовувати захист господарства від занесення даної інфекції і її розповсюдження в господарстві. З цією метою забезпечують увезення інкубаційних яєць тільки з господарств, благополучних щодо інфекційних хвороб, а їх інкубацію проводять в окремому інкубаторії за умов ізоляції від інкубаційних яєць, одержаних у цьому господарстві. Ремонтний молодняк вирощують ізольовано від дорослої птиці, дотримуючись термінів міжциклових профілактичних перерв. Перед посадкою кожної наступної партії птиці проводять якісну підготовку приміщень, підтримують високу санітарну культуру в пташниках, інкубаторії та інших виробничих приміщеннях.

Для попередження спалаху інфекційної анемії проводять: імунізацію батьківських стад за декілька тижнів до початку яйцекладки, що сприяє утворенню імунітету в нащадків; лабораторний контроль кормів для птиці та санітарного стану пташників; постійні заходи щодо знищення гризунів, ектопаразитів і недопущення попадання диких птахів у пташники; курячий послід складують на спеціальному ізольованому майданчику з наступним знезаражуванням біотермічним методом; тару і транспорт, що були задіяні для перевезень, дезінфікують після кожного використання.

За підозри захворювання на інфекційну анемію курей господарство (відділення, ферму) оголошують у встановленому порядку умовно благополучним і в ньому вводять *карантинні обмеження*, за яких забороняється до завершення діагностичних досліджень: переміщення птиці по господарству; вивезення інкубаційних яєць і птиці з умовно неблагополучних пташників; інкубація яєць з неблагополучних пташників. Яйця, отримані від хворої та підозрілої на захворювання інфекційною анемією птиці, знезаражують проварюванням (не менше 10 хв). Дозволяється реалізація яєць для виробництва хлібопекарських виробів, технологічні процеси яких передбачають застосування високих температур (не менше 100°C протягом 20 хв).

Обмеження з господарства (ферми, пташника тощо) знімають, якщо лабораторними дослідженнями виключено попередній діагноз. За підтвердження захворювання на інфекційну анемію курей карантинні обмеження продовжують виконувати до ліквідації інфекції в установленому порядку.

У разі встановлення інфекційної анемії господарство (відділення, ферму, пташник) оголошують в установленому порядку неблагополучним і вводять *карантинні обмеження*, за яких забороняється: переміщення птиці з неблагополучних пташників у межах господарства (відділення, ферми); вивезення інкубаційних яєць і птиці в інші господарства для комплектації стад;

вивезення яєць від хворої птиці в торговельну мережу; інкубація яєць з неблагополучних пташників. У неблагополучному господарстві дозволяється ввезення у господарство інкубаційних яєць і добового молодняку птиці з господарств, благополучних щодо інфекційних хвороб птиці, за умови інкубації яєць в окремому інкубаторії та ізолюваного вирощування отриманого молодняку. Яйця, отримані від хворої та підозрілої на захворювання птиці, знезаражують проварюванням протягом 10 хв або направляють у встановленому порядку на виробництво хлібопекарських виробів із застосуванням високих температур. Роблять перерву в інкубації та санують інкубаторій. У неблагополучному пташнику хвору, ослаблену, виснажену птицю знищують безкровним методом та утилізують; некондиційну та умовно здорову птицю забивають. Ветеринарно-санітарну оцінку м'яса птиці після забою проводять згідно з Правилами передзабійного ветеринарного огляду тварин і ветеринарно-санітарної експертизи м'яса та м'ясних продуктів, затвердженими наказом Державного департаменту ветеринарної медицини Міністерства аграрної політики України. Курчат неблагополучного пташника вирощують до відповідних кондицій та забивають на м'ясо в забійному цеху господарства чи вивозять на м'ясопереробні підприємства. Забій птиці проводять з дотриманням ветеринарно-санітарних правил, що виключають поширення інфекції.

З метою ліквідації інфекційної анемії розпорядженням головного лікаря ветеринарної медицини району та керівника (власника) господарства допускається забій всього поголів'я птиці неблагополучного відділення (ферми, господарства), не чекаючи закінчення строку експлуатації. Пух, пір'я від такої птиці пакують у подвійну тару з написом "Підлягає дезінфекції" і вивозять на переробні підприємства, указуючи у ветеринарному свідоцтві про неблагополуччя господарства щодо інфекційної анемії, або утилізують за неможливості проведення відповідних заходів. Проводять механічне очищення, дезінфекцію (поточну та заключну) пташників (1% розчин формальдегіду, 2–

3% розчин натрію гідроксиду, 0,5% розчин віркону S, 0,1% розчин бромосепту 50, 1% розчин АНТЕКУ, 0,5% розчин віроциду, агроксида II, агритерму 1000, гіпероксу, 1,5% розчин бровадезу плюс, 0,8% розчин кікстарту), обладнання та виробничих територій, транспорту та інших об'єктів відповідно до діючих інструкцій щодо проведення ветеринарної дезінфекції, дезінвазії, дезінсекції та дератизації. Послід знезаражують біотермічним методом. Працівники птахівничих підприємств повинні виконувати вимоги санітарних правил та дотримуватися особистої гігієни.

Обмеження з господарства (відділення, ферми, пташника) знімають після забою всієї неблагополучної до інфекційної анемії птиці та проведення комплексу ветеринарно-санітарних заходів. Керівники, працівники господарств, ферм, орендарі, які допустили порушення карантинних обмежень та інших ветеринарно-санітарних правил, що визначені в цій Інструкції, несуть відповідальність згідно з діючим законодавством.

**Запитання для самоконтролю:** 1. Дайте характеристику збудника інфекційної анемії птиці. 2. З якого віку курчата є найбільш сприйнятливими до збудника цього захворювання. Вкажіть основні шляхи виділення збудника з організму хворої птиці. 3. Які клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни є найбільш типовими для інфекційної анемії птиці. 4. Назвіть основні методи діагностики цього захворювання. 5. Проведіть диференційну діагностику інфекційної анемії птиці від інфекційного бурситу, лейкозу птиці, хвороби Марека, аденовірусу, стафілококозу. 6. Дайте характеристику вакцинним препаратам проти інфекційної анемії птиці. 7. Назвіть основні методи боротьби й профілактики з цим захворюванням.

## **ІНФЕКЦІЙНА БУРСАЛЬНА ХВОРОБА**

Інфекційна бурсальна хвороба (лат. – *Bursitis infectiosa avium*; син.: інфекційний бурсит курей, хвороба Гамборо) – контагіозна хвороба молодих

курчат, переважно 2–15-тижневого віку, яка характеризується діареєю, втратою апетиту, імуносупресивним впливом вірусу на організм (руйнуються клітини, які активно розмножуються – лімфоцити фабрицієвої бурси, селезінки, тимусу, лімфоїдної тканини кишечника, Гардерової залози), запаленням слизової оболонки фабрицієвої сумки, внутрішньом'язовими геморагіями, глибокою прострацією і загибеллю.

**Історична довідка.** Вперше хвороба зареєстрована в 1957 р. в США, штаті Делавер, в районі Гамборо, звідки і отримала свою першу назву. Збудника виділено в 1962 р. Штами вірусу інфекційного бурситу, які циркулювали на той час, характеризувались відносно невисоким ступенем патогенності, спричинюючи летальність менше 2%. Захворювання успішно контролювали використанням живих та інактивованих вакцин. У 1985–1987 рр. спочатку в Бельгії і Нідерландах, а згодом і в інших країнах були зареєстровані спалахи захворювання у вакцинованої птиці, які показали, що епізоотична ситуація значно ускладнилась. Ці форми захворювання спричиняли, так звані високовірулентні штами, хоча антигенна будова останніх не змінилась. Ці штами спричинювали 100% загибель *SPF*-курчат і долали захисний бар'єр материнських антитіл у курчат 7-денного віку. До кінця 90-х рр. минулого століття спалахи інфекційного бурситу спричинені високовірулентними штамами були зареєстровані практично в усіх країнах Європи, Азії, Південної Америки. Однак таких штамів і спричинюваних ними значних спалахів не реєстрували в США, Канаді, Новій Зеландії. Хворобу протягом певного періоду називали інфекційним нефрозом і синдромом нефрозонефриту. Згодом для диференціації інфекційної патології з явищами нефрозонефриту на Всесвітньому конгресі (1970 р.) з птахівництва запропоновано не використовувати термін “хвороба Гамборо”, маючи на увазі захворювання, що спричинює ураження фабрицієвої сумки і як вторинну ознаку – нефроз.

Нині інфекційна бурсальна хвороба розповсюджена в більшості країн світу з розвинутим птахівництвом, у різних кліматичних зонах і різних за

напрямок птахівничих господарств. В той же час такі острівні держави як Австралія і Нова Зеландія благополучні з цього захворювання донині. В Україні інфекційний бурсит з'явився наприкінці 80-х початку 90-х рр. минулого століття. Більшість дослідників дотримуються думки, що збудник цього захворювання занесений на територію нашої держави з птицею із Угорщини та інших країн Європи.

Економічні збитки від інфекційної бурсальної хвороби зумовлюються загибеллю птиці, зниженням м'ясної продуктивності, збільшенням витрат корму, вимушеним вибракуванням, додатковими витратами на проведення оздоровчих заходів. Негативний вплив за інфекційної бурсальної хвороби пов'язаний із імунодепресивною дією вірусу, який уражує фабрицієву сумку та інші лімфоїдні органи. В результаті різко знижується резистентність організму курчат, і вони стають менш захищеними проти збудників інших інфекційних хвороб. Птиця з імуносупресивним станом не здатна реагувати відповідним чином на введення вакцин проти інших хвороб птиці.

**Характеристика збудника.** Вірус інфекційної бурсальної хвороби РНК-вмісний і належить до родини *Birnaviridae*, роду *Avibirnavirus*.

Віріон не має зовнішньої оболонки, його діаметр 60–80 нм. Генетична інформація кодується двома сегментами дволанцюгових молекул РНК. Вірус не містить ліпідів, тому не чутливий до дії органічних розчинників (ефіру, хлороформу). Капсид вірусу складається з двох білків –  $VP_2$  та  $VP_3$ . Крім цього, вірус має власну РНК-полімеразу, необхідну для реплікації РНК (білок  $VP_1$ ), та мінорні білки  $VP_4$  – протеазу, необхідну для морфогенезу вірусу та  $VP_5$ , який сприяє дисемінації вірусу в організмі і спричинює апоптоз (запрограмовану загибель) В-клітин бурси. Основним протективним антигеном, який індукує вірусонейтралізуючі антитіла, є білок  $VP_2$ . Цей білок містить основні антигенні детермінанти, що визначають серотип вірусу.

Вірус має 2 серотипи: серотип 1 було виділено лише від курей, має 6 підтипів, і серотип 2 виділено лише від індичок і качок. Обидва віруси здатні

спричинювати захворювання лише у власного виду птиці. Віруси 2 серотипу, виділені від індиків, непатогенні для курчат та не спричинюють перехресного захисту від вірусів 1 серотипу. Мутації варіабельної ділянки гена  $VP_2$ , що кодує основний білок капсиду, є молекулярною основою антигенної мінливості вірусу інфекційного бурситу. Значні зміни послідовностей цієї ділянки гена  $VP_2$  призводять до антигенного шифту штамів, а окремі, так звані, точкові мутації зумовлюють антигенний дрейф з утворенням нових субтипів, таких як варіантні штами серотипу 1. Антигенні субтипи, або субгрупи вірусу інфекційного бурситу поділяють на класичні вірулентні (штами 52-70, *STC*, 002-73, *Cu-1*, *wt*), варіантні (*Delaware A*, 1084A, *Maryland*) та дуже вірулентні (*UK661*, *Harb*, *K357/88*, *OKUM*, *ks* тощо), а також атенуйовані (вакцинні) (Бородавка О.С., 2007).

Крім того штами вірусу розподіляють на класичні і варіантні. Л.О. Щербакова (2003) вказує, що відповідно до гомології нуклеотидних послідовностей варіабельної ділянки гена  $VP_2$  штами вірусу інфекційного бурситу можна розподілити на 5 груп: 1) найбільш чисельна група штамів, що виділені в різних частинах світу, які характеризуються гострим перебігом і високим рівнем летальності. Це наприклад ізолят *DV86* (Голландія), 661 і 74/89A (Великобританія) тощо. Вважають, що високовірулентні штами проникли із Європи в Азію, там широко розповсюдились і практично не змінились; 2) група, яка включає атенуйовані вакцинні штами *CU-1*, *BUR-706* та значну частину генетично близьких до них. Штами також виділяють у багатьох країнах світу, можливо, внаслідок широкої вакцинопрофілактики; 3) представлена класичними вірулентними штамами 52-70 і *STC*; 4) група включає антигенні варіанти виділені в Америці наприкінці 80-х рр. минулого століття; 5) найбільш віддалені від інших груп, виділені в Австралії, що імовірно і пояснюється географічною ізоляцією останніх.

Як уже зазначалось, високовірулентні штами спричинюють 100% загибель *SPF*-курчат і долають захисний бар'єр материнських антитіл у курчат

7-денного віку.

Вірус можна культивувати на курячих ембріонах, вільних від материнських антитіл. Він накопичується в жовтковому мішку і меншою мірою в алантоїсній рідині. Загибель ембріонів настає на 3–8-у добу після зараження. Вірус добре репродукується в культурі ниркових клітин курячого ембріону і курячих фібробластів, спричинюючи ЦПД на 3–5-у добу зараження. В культурі фібробластів курячих ембріонів вірус утворює бляшки.

Вірус досить стійкий і протягом тривалого часу зберігається у зовнішньому середовищі. Він стійкий до дії ефіру, хлороформу, витримує зміни  $pH$  у межах 2–11, гине за температури 56°C протягом 5 год, за 60°C витримує 30 хв. Низькі концентрації формальдегіду за обробки яєць не забезпечують високої якості дезінфекції. В пилу, на стінах, обладнанні і в вентиляційній системі неблагополучних приміщень збудник може зберігатись більше 1 року, на поверхні різних предметів (скла, стін, поверхні вентиляторів тощо) – більше 30 днів, у висохлому посліді – більше 60 днів. Загалом у пташнику або на прилеглий території він може зберігатись 3–4 міс. Вірус стійкий до дії прямого сонячного опромінення. Інактивує вірус 0,5%-ний розчин хлораміну протягом 10 хв, 3%-ний формальдегід – 24 год.

**Епізоотологічні відомості.** Хвороба здебільшого уражує 2–15-тижневий молодняк курей м'ясних і яєчних напрямків продуктивності. Бройлери уражуються починаючи з 2 тижня життя, курчата яєчних напрямків дещо пізніше (більш пізні дозрівання бурси). Захворюваність може становити 40–60%, за летальності – 25–80%.

Джерелом збудника інфекції є хвора і перехворіла птиця. Максимальна кількість вірусу виділяється в зовнішнє середовище з послідом. Шляхи передачі – аліментарний, аерогенний і контактний. Факторами передачі вірусу є підстилковий матеріал, предмети догляду, шкаралупа яєць, вода, корми тощо. Механічними переносниками вірусу може бути обслуговуючий персонал, синантропна птиця, собаки, коти. Резервуарами і переносниками збудника

інфекції можуть бути гризуни, мухи, мучні черви, членистоногі, вільно живучі птахи. Качки, індики, гуси, цесарки, перепела можуть бути носіями патогенного вірусу. Вертикальний шлях передачі збудника не доведений. Непрямі дані свідчать про можливість тривалого вірусоносійства перехворілою птицею (щонайменше цей період може тривати 2–4 міс).

Факторами, які сприяють появі захворювання є: 1) неблагополуччя господарства за реовірусною інфекцією і кокцидіозом; 2) аерозольна вакцинація проти інфекційного бронхіту курей, інфекційного ларинготрахеїту та інших захворювань; 3) порушення технології: кількість посадок птиці за рік, щільність посадки, порушення гігієнічних вимог, вік птиці у разі забою, тип напувалок, що використовуються, підстилка; система вирощування молодок (клітинна або підлогова).

И.А. Собко (2008) вказує на те, що клінічні ознаки можуть бути відсутні або слабо проявляються в випадку інфікування курчат слабовірулентними штамми вірусу до 10-денного віку за відсутності у них материнських антитіл. Однак хвороба в цьому випадку завжди супроводжується незворотними ураженнями бурси і зажиттєвою імуносупресією. У випадку інфікування курчат 3–6-тижневого віку високовірулентними штамми збудника інфекційного бурситу у них завжди проявляються характерні клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни. Характерні клінічні ознаки можуть бути слабо виражені, якщо захворювання спричинили менш вірулентні патотипи вірусу. В цьому випадку інфекційний бурсит можна запідозрити за відставанням птиці в рості або за проявом вторинних інфекцій.

**Патогенез.** Вірус проникає до організму здебільшого через травний канал, не виключається і аерогенний шлях зараження. Із кишечника лімфоїдними клітинами і макрофагами вірус транспортується в фабрицієву сумку та інші лімфоїдні органи (приблизно через 36–48 год), де і відбувається його основна репродукція. Значна кількість вірусу накопичується в фабрицієвій сумці і селезінці, в наступні періоди розвитку захворювання – в мозку, крові,

печінці і нирках. Вирішальне значення в патогенезі має руйнування імунотетентних клітин (лімфоцитів і макрофагів) в селезінці і бурсі, посилена репродукція вірусу в цитоплазмі гістіоцитів та макрофагів, і на цьому фоні розвивається імуносупресія. Згодом вірус накопичується в нирках, селезінці, тимусі, печінці, легенях, головному мозку, спричинюючи запальні та дистрофічні процеси. У зв'язку з ураженням В-лімфоцитів і лімфоїдної тканини у фабрицієвій сумці гальмується утворення антитіл, значно підвищується чутливість захворілих курчат до секундарних інфекцій.

J. Segal вказує, що мішенню для вірусу хвороби Гамборо є імунна система птиці, яка представлена первинними й вторинними лімфоїдними (імуниими) органами й тканинами (таблиця 1). Вірус хвороби Гамборо більшою мірою уражує лімфоїдну тканину бурси Фабриціуса, селезінки й мигдаликів сліпої кишки, руйнуючи В-лімфоцити, локалізовані в цих органах. Т-лімфоцити, як правило, не уражаються. Таким чином, руйнування лімфоїдних органів і В-лімфоцитів призводить до появи імунодефіциту. Внаслідок цього формування гуморального (антитільного) імунітету на чужорідний білок ослаблений або відсутній. Виключення становить лише напрацювання антитіл до самого вірусу хвороби Гамборо у разі інфікування. Антитіла до цього збудника напрацьовуються, незважаючи на формування імунодефіциту (таблиця 2, 3).

Таблиця 1 – Лімфоїдна (імуна) система організму птиці

Первинні (центральні) органи	Вторинні органи (інкапсульовані)	Лімфоїдна тканина (неінкапсульована)
Кістковий мозок	Селезінка	Лімфоїдна тканина, асоційована з шлунково-кишковим трактом
Бурса Фабриціуса	Мигдалики сліпої кишки	Лімфоїдна тканина, асоційована з бронхами і бронхіолами
Тимус	Gl. Harderian	Лімфоїдна тканина слизових оболонок Субпопуляції лімфоцитів печінки Внутрішньоепітеліальні лімфоцити шкіри Лімфоцити периферійної крові

Таблиця 2 – Локалізація збудника інфекційного бурситу залежно від часу зараження

Час після інфікування (Т), годин	Локалізація вірусу хвороби Гамборо
T=0	Інфікування <i>per os</i>
T=4	Первинне розмноження вірусу: в сліпій кишці в дванадцятипалій кишці

	в тонкому кишечнику
Перша віремія	
T=11	Повторне розмноження вірусу: в бурсі
Друга віремія	
T>=24	Трете розмноження вірусу: в селезінці в нирках у вторинних лімфоїдних тканинах

Таблиця 3 – Стадії патологічних змін бурси Фабриціуса за інфікування вірусом інфекційного бурситу

Час після інфікування (Т), годин	Патологічні зміни бурси Фабриціуса
T<36-48	Виснаження мозкового шару фолікулів Лізис лімфоцитів всередині фолікулів Вірулентний штаб – некроз лімфоїдної тканини
T=36-48	Набряк інтрафолікулярний або під слизовою Гіперемія Вірулентний штаб – значний некроз у кірковому шарі Скупчення гранулоцитів Фагоцитарна активність ретикуло-епітеліальних клітин
Після T=72-96 6-8 діб	Атрофія бурси Вірулентний штаб: втрата фолікулярної структури
Після 8 діб	Вірулентний штаб: цисти і крипти у фолікулах

Макроскопічні зміни у бурсі за зовнішнім виглядом і розміром наведені в таблиці 4.

Таблиця 4 – Зміни бурси після зараження

Діб після зараження	Розмір	Зовнішній вигляд
2-3	Бурса збільшується в розмірі і масі	Спостерігається перибурсальний набряк з жовтим вмістом на поверхні бурси, можливі точкові крововиливи, які переходять у розлиті. Колір бурси змінюється з білого на кремовий
4	Бурса збільшується у 2 рази порівняно з нормою	
5	Бурса повертається до нормального стану і маси	Набряк зникає. Бурса набуває сірого кольору
8	Бурса зменшується до 1/3 від нормального розміру	

Причиною виснаження бурси і імунодефіцитів може бути вплив на бурсу “гарячих вакцинних штабів”. Із застосуванням гістологічних досліджень можна визначити ступінь ураження і відновлення бурси після перенесеної інфекції або застосування вакцин. За вірулентністю розрізняють три типи вірусу хвороби Гамборо (Segal J.). Вони мають різний патогенний вплив на організм птиці. Класифікація вірусу за патогенністю наведена у табл. 5.

Таблиця 5 – Класифікація вірусів інфекційного бурситу за патогенністю

Тип вірусу Гамборо	Характеристика патогенності
--------------------	-----------------------------

Високовірулентний (у зарубіжній літературі – vvIBDV)	Летальність: спричинює летальність після 10–15 днів життя падій триває від 3 до 7 діб (не більше 10) спричинює типовий пік смертності на 3 добу Ураження бурси: геморагічний або драгледоподібний набряк має місце геморагічний вміст (в окремих особин може бути кремеподібний вміст) Ураження м'язів: геморагічні ураження (петехії, крововиливи)
Класичний або субклінічний (у зарубіжній літературі – scIBDV)	Не спричинює смертності Не спричинює клінічних проявів Спричинює імуносупресію Спричинює непрямі економічні втрати
Варіантний (у зарубіжній літературі – scIBDV)	Не спричинює смертності Можливе інфікування за присутності материнських антитіл до класичного або високовірулентного штамів

**Перебіг і клінічні ознаки.** Інкубаційний період становить 2–4 доби.

*Гострий перебіг* (класичний прояв) здебільшого спостерігається у птиці 3–8-тижневого віку, коли bursa вже є добре розвиненою. Якщо птиця є взагалі інтактною захворюваність може становити 40–100%. Пік смертності може досягати 20–40% (переважно 5–10%; летальність іноді може становити навіть 60%), і швидке одужання решти птиці протягом 4–7 днів, якщо відсутні секундарні інфекції.

Загалом прояв клінічної форми інфекційного бурситу залежить від штаму що спричинив захворювання. У разі захворювання, спричиненого “класичними” штамми, розвивається зниження продуктивності (приріст живої маси і конверсія корму) і резистентності, летальність коливається у межах 2% (без вакцинації або вакцинації проведеної з порушеннями). У разі захворювання спричиненого високовірулентними штамми збудника інфекційного бурситу розвиваються гострі спалахи із летальністю 10–40% (якщо вакцинація не проводилась) і 1–5% (у разі проведення вакцинації інтермедіальними або проміжними вакцинами). Пік падежу припадає на 3–6 добу. Для захворювання, спричиненого високовірулентним вірусом, характерним є збільшення летальності на 4–6 тижнях життя бройлера. В такому стаді бачимо клінічно хвору птицю, однак серед неї виявляють повністю здорових курчат. Захворювання характеризується раптовим початком, діареєю, яка супроводжується виділенням водянистого білувато-жовтого посліду,

тремором. Птиця слабне, пригнічена, неохоче рухається, координація порушена, не споживає корму і води. Хвостове оперення забруднене, птиця клює себе в ділянку клоаки. Згодом розвивається дегідратація, депресія, настає прострація і загибель.

*Субклінічний перебіг* спостерігають у птиці 1–21-денного віку. Симптоми захворювання і падіж відсутній. Причинами виникнення субклінічних форм перебігу є: а) низький рівень і варіабельність материнських антитіл до збудника інфекційного бурситу, внаслідок технологічних порушень у разі вакцинації батьківського стада; б) дія варіантного (гетерологічного) польового вірусу. Субклінічна форма захворювання характеризується відсутністю яскраво виражених симптомів і перебігає приховано. Вірус уражує фабрицієву сумку та інші лімфоїдні органи і розвивається імуносупресія, яка має хронічний незворотний характер; у курчат знижується здатність повноцінно реагувати на вакцинацію проти ньюкаслської хвороби, хвороби Марека та інших хвороб. Крім того, в стадах бройлерів спостерігається: погіршення економічних показників, пов'язаних зі зниженням приростів; збільшенням витрат на корми (підвищення конверсії корму); наявністю поствакцинальних ускладнень у разі застосування живих атенуйованих вакцин проти респіраторних хвороб; збільшення чутливості до інших інфекційних захворювань, наприклад, кокцидіозу, колибактеріозу, хвороби Марека; високий падіж бройлерів у прикінцеві терміни вирощування; високий відсоток бракування тушок.

Інфікування птиці варіантними штамами може супроводжуватись швидкою атрофією бурси (протягом 24–48 год) за відсутності типових ознак хвороби Гамборо.

Внаслідок того що хвороба уражує імунну систему птиці, відповідальну за напрацювання гуморального імунітету, непрямим показником стійкості до інфекційного бронхіту курей можуть бути результати дослідження накопичення антитіл у сироватці крові цих же птахів після вакцинації проти хвороби Ньюкасла.

**Патолого-анатомічні ознаки.** Якщо захворювання перебігало гостро, на розтині виявляють сильне зневоднення організму, що проявляється сухістю і погіршенням стану шкіри, дегідратацією, потемнінням і депігментацією м'язів. На поверхні грудних і стегнових м'язів, а також м'язів крил зустрічаються точкові і смугасті крововиливи. Іноді крововиливи виявляють на слизових оболонках і серозних поверхнях внутрішніх органів (наприклад, на слизовій оболонці залозистого шлунка). Печінка здебільшого без змін, але може бути збільшена, з незначними інфарктами по краях. Селезінка переважно не змінена, іноді може бути зменшена в розмірі, іноді збільшена і з вогнищами некрозу. В перші дні після інфікування бурса гіпертрофована, запалена й набрякла. Через 3–8 днів – атрофована. Нечасто уражаються нирки – збільшуються в розмірі, а в сечівниках виявляють сечокислі солі.

Загрудинна залоза (тимус) на початковій стадії захворювання (2–6-а доба) зменшена, гіперемійована. Нирки збільшені в об'ємі, виступають над рівнем кістяних основ, світло-сірого або коричневого кольору, з чітко контурованими каналцями і сечоводами внаслідок скупчення в їх просвіті солей сечової кислоти. Можливі крововиливи на сосочках залозистого шлунка. Цекальні мигдалики з точковими крововиливами або без видимих змін.

Як вже зазначалось, основні зміни виявляють у фабрицієвій сумці. У разі розтину трупів курчат, загиблих або вимушено вбитих на 2–3-ю добу після зараження, спостерігається 2–3-кратне збільшення фабрицієвої сумки, набряклість (перибурсальний набряк), сильна гіперемія, точкові та розлиті крововиливи в слизовій оболонці, в деяких випадках фібринозний бурсит із відкладанням згустків фібрину в просвіті фабрицієвої сумки. За хронічного перебігу хвороби зміни можуть бути відсутні або бути менше вираженими і проявлятися лише легкою гіперемією слизової оболонки. З 10–20-ї доби після зараження спостерігають прогресуючу атрофію фабрицієвої сумки, стоншення складок слизової оболонки, які мають вигляд листків, часто гіперемійовані, з точковими крововиливами.

**Діагностика.** Діагноз хвороби встановлюється на основі епізоотологічних даних (вік птиці, наявність секундарних інфекцій), клінічних ознак, патолого-анатомічних змін (за гострого перебігу бурса збільшується у розмірі, має драглеподібну консистенцію, з крововиливами; спостерігають крововиливи в м'язи і блідість нирок), результатів лабораторних досліджень.

За підозри на захворювання птиці інфекційною бурсальною хворобою в лабораторію державної ветеринарної медицини надсилають для дослідження сироватку крові від 10–25 гол, клінічно хвору птицю (4–5 гол) у початковій стадії захворювання і трупи з дотриманням вимог щодо запобігання розповсюдженню інфекції.

Лабораторна діагностика хвороби включає: 1) виявлення антигену вірусу хвороби Гамборо в патологічному матеріалі (фабрицієвої сумці) в РДП; 2) виявлення специфічних антитіл у сироватці крові перехворілої птиці в РДП; 3) постановку біопроби на 30–40-денних вільних від патогенних збудників (СПФ) або чутливих курчатах; 4) виділення вірусу на СПФ-ембріонах курей (КЕ) або в культурі курячих фібробластів (ФЕК); 5) гістологічне дослідження фабрицієвих сумок або перехворілої птиці; 6) імунопероксидазний метод визначення антигену вірусу в клітинах і імуноферментний аналіз (ІФА); 7) гістологічне дослідження змін фабрицієвої сумки (змінені лімфоцити; локальні і загальні некрози фолікулів, макрофагальний лізис мозкової речовини фолікулів з утворенням кишенькових структур типу “бджолиних сотів”).

Діагностувати субклінічний перебіг інфекційної бурсальної хвороби можна за допомогою бурсиметра і “шлейфа” ускладнень які виникають внаслідок такого перебігу (зниження приростів, поствакцинальні реакції, незадовільна реакція на вакцинацію тощо). Окремі дослідники для постановки діагнозу пропонують використовувати бурсальний індекс за формулою  $BI = MB/MT \times 1000$ , де *BI* – бурсальний індекс, *MB* – маса бурси, *MT* – маса тіла. Якщо *BI* нижче 2, це говорить про атрофію бурси і можливе перехворювання птиці субклінічною формою інфекційного бурситу. Однак, як зазначалось,

основою діагностики цієї форми захворювання є гістологічні дослідження, індикація, виділення та ідентифікація вірусу в ПЛР. Крім того, ПЛР дозволяє виявити не лише вірус, але й фрагменти вірусного геному, тобто найбільш точно і достовірно встановлювати штамову приналежність вірусу. Дослідження проводяться на основі секвенування варіабельної ділянки геному  $VP_2$  (Борисов А.В. и др., 1998; Алієв А.С., Алієв М.Г., 2009). Ця ділянка геному кодує провідний конформаційний епітоп для вірусонейтралізуючих антитіл і є оптимальною для штамової диференціації, та характеризується максимальною варіабельністю. Саме білок  $VP_2$  є білком капсиду вірусу, до якого в організмі птиці напрацьовуються вірусонейтралізуючі антитіла. Проведення такого аналізу дозволяє правильно визначити молекулярну групу польового вірусу і підбирати відповідну вакцину, що дозволяє захистити птицю максимально.

Серологічні дослідження можуть використовуватись для визначення рівня імунітету проти хвороби Гамборо, а також для постановки попереднього діагнозу. Добре зарекомендував себе метод імуноферментного аналізу (ІФА). Нині дуже часто використовують ІФА тест-наборів *IDEXX BIOCHECK*. Слід зазначити, що існує значна різниця показників між цими системами – в *BIOCHECK* значення титрів антитіл завжди вище. Тому слід знати, що контроль титрів повинен проводитись лише за використання аналогічних тест-систем. За використання цих наборів необхідно вираховувати кількість проб із титром вище 1:1000, прийнято вважати, що птиця з такими титрами є імунною. Для визначення проценту захисту кількість проб із титрами вище 1:1000 розділяють на загальну кількість проб і множать на 100, таким чином отримуємо процент захисту проти хвороби Гамборо в ІФА. Оптимальним вважається рівень захисту вище 80%. Застосування живої вакцини не буде ефективним, якщо рівень материнських антитіл в момент вакцинації високий. Це призводить до нейтралізації вакцинного вірусу, що тягне за собою ослаблення або відсутність напрацювання антитіл (Block H. et al., 2007). З іншого боку не слід відкладати термін вакцинації, оскільки стадо може

залишатись незахищеним у випадку раннього інфікування.

Серологічні дослідження на наявність антитіл необхідно проводити через 14–21 день після останньої вакцинації. З кожного пташника оптимально відбирають 20–25 проб сироватки методом конверту (початок, середина, кінець пташника). Титри можуть змінюватись залежно від віку і виробничого напрямку птиці, типу вакцини, програми вакцинації, факторів утримання тощо. Орієнтовні оптимальні величини титрів і титри з підозрою на інфікування наведені у таблиці 6.

Таблиця 6 – Дані про величину титрів для тест-системи *BIOCHECK* (за Гречихиним С.Н., 2008)

Тип вакцини	Середній титр у віці 35–40 днів	Титри у птиці з підозрою у інфікуванні польовим вірусом
Інтермедіальна вакцина, 2-разове застосування живої вакцини:		
<i>Bursine-2</i>	2500–6500	>9000
<i>D78, Cevac Gumbo L, Avipro precise</i>	2500–8000	>10000
<i>Gallivac IBD</i>	3000–9000	>11000
Інтермедіальна вакцина, 3-разове застосування живої вакцини:		
<i>Bursine-2</i>	4000–7500	>10000
Інтермедіальна+ вакцина, 1-разове застосування живої вакцини:		
228E, Bursa plus	4000–8000	>11000
<i>Cevac IBD L, Vladimir Inst. BG</i>	8000–12000	>14000
Abic M	8000–14000	>16000
Інтермедіальна вакцина, 2-разове застосування живої вакцини:		
228E	8000–12000	>14000

**Диференційна діагностика.** Необхідно виключити хворобу Ньюкасла, інфекційний бронхіт, гіповітаміноз *E*, токсичну дистрофію, авітаміноз *K*, кишковий кокцидіоз, гострий нефроз, реовірусну інфекцію, інфекційну анемію, отруєння.

За *кокцидіозу* спостерігають більш повільний перебіг, виявляють кокцидій у вмісті кишок. *Ньюкаслську хворобу* (ураження всіх вікових груп птиці, наявність кишкової, легеневої і нервової форм) і *інфекційний бронхіт* (респіраторний синдром, типовим є нефрозонефрит, зниження продуктивності і деформація яєць у дорослої птиці) виключають вірусологічними і серологічними дослідженнями. *Отруєння* виключають токсикологічними дослідженнями; виключення корму з раціону і припинення захворювання підтверджує діагноз. *Реовірусну інфекцію* (типова ознака – “хелікоптерні

курчата”) та *інфекційну анемію* (типова ознака – “синє крило”) виключають вірусологічними дослідженнями. *Авітамінози* діагностують біохімічним дослідженням крові та за ефективністю застосування цих препаратів у раціоні. *Отруєння* диференціюють токсикологічним дослідженням кормів і патологічного матеріалу.

**Імунітет і специфічна профілактика.** Всі вакцини можна розподілити на декілька видів (у тому числі чотири види живих) за антигенною активністю і залишковою вірулентністю: 1) так звані *м'які* вакцини з атенуйованого вірусу, які не спричиняють суттєвих змін у фабричній сумці. Застосовують такі вакцини для вакцинації ембріонів або добових курчат та за зниження патогенності польового вірусу, коли хвороба перебігає безсимптомно. Вони спричиняють імунну відповідь за титру материнських антитіл нижче 1:125. Однак за наявності високих титрів материнських антитіл ці вакцини практично малопридатні; 2) вакцини *проміжного (інтермедіальні)* типу із вірусу помірної вірулентності, ефективні в умовах гострого спалаху інфекції (за наявності “класичних” штамів) і в стаціонарно неблагополучних господарствах. Штами цих вакцин дещо ушкоджують бурсу і добре долають бар'єр материнських антитіл. Ці препарати ще називають “середніми” або “проміжними” вакцинами (*intermediate*). Такі препарати спричиняють імунну відповідь за титру материнських антитіл – 1:125–1:250. Вакцини з цих штамів сприяють (за відсутності тиску польового вірусу) напрацюванню імунітету протягом 7–12 діб достатнього для захисту від високовірулентних штамів інфекційного бурситу (D78 компанії “*Intervet*”, *Bursine+* компанії “*Fort Dodge*”); 3) *інтермедіальні плюс* або так звані середні-плюс вакцини спричиняють імунну відповідь за відносно високого рівня материнських антитіл від 1:500–1:1000. Такі вакцини розроблені спеціально для вакцинопрофілактики високовірулентних форм вірусу інфекційного бурситу (E228 компанії “*Intervet*”, *BursineF* компанії “*Fort Dodge*”, *CEVA IBDL*, “Бурсовак” НВП “Біо-Тест-Лабораторія”); 4) так звані “*гарячі вакцини*” або препарати із “сильних” штамів (вірулентні із

слабоатенуєваного вірусу), які стимулюють слабе клінічне перехворювання птиці, але з меншим падежем, і здатні формувати імунітет у курчат, які мають материнські антитіла у титрах вище 1:1000. Такі штами призводять до гістологічних уражень бурси Фабриціуса в курчат, які можна порівняти з тими, які спричинює патогенний польовий вірус. Єдина різниця полягає у тому, що смертність від “гарячих” штамів нижча. “Гарячі” штами можуть спровокувати імуносупресію і підвищувати патогенність інших імуносупресивних вірусів (хвороби Марека, інфекційної анемії, реовірусної інфекції). “Гарячі” вакцини використовують у ситуаціях, коли є загроза інфікування цілих стад дуже вірулентним польовим вірусом на ранніх етапах життя, коли вакцинацію проміжними вакцинами проводити ще зарано. Крім того, ці препарати практично не мають альтернативи у разі інфікування стада високовірулентними польовими штамми. Лише у тому випадку коли падіж курчат приходить до нормального рівня переходять до середніх і м’яких вакцин. Приклад, російська вакцина зі штаму “БГ”.

В окрему групу можна вивести інактивовані емульсин-вакцини, які забезпечують надійний материнський (жовтковий) імунітет у молодняку протягом 21–29 днів, що дозволяє захищати птицю від захворювання інфекційним бурситом у ранньому періоді їх життя. Ефективні ці вакцини і в разі введення їх курчатам різного віку (Бессарабов Б.Ф., 2007; Гречихин С.Н. и др., 2008).

Іншим важливим фактором у виборі вакцин вважають їх приналежність до різних молекулярних груп. Слід відмітити, що вакцини на основі класичних штамів вірусу інфекційної бурсальної хвороби серотипу 1 не забезпечують перехресного захисту від варіантних (польових) штамів вірусу інфекційної бурсальної хвороби. Тому необхідно використовувати вакцинні штами, які мають високу антигенну подібність із польовим ізолятом. На основі молекулярних досліджень D.J. Jackwood (*Ohio State University*) розподілив існуючі штами на 6 молекулярних груп. Наприклад, штами *Winterfld* належать

до 3 групи, штами *D78* і *E228* до 4 групи, штами *Lukert* до 5 групи, штами *V877* до 6 групи. Визначивши в ПЛР групову приналежність циркулюючого на птахофабриці польового вірусу, можна підібрати найбільш оптимальну вакцину залежно від клінічного прояву хвороби.

У випадку, якщо проявляється субклінічна форма перебігу інфекційного бурситу (прояв у перші 14 днів життя) стратегія вакцинації наступна: а) створення високого рівня імунітету у батьківських стад і використання на ньому вакцин, антигенні властивості яких близькі до польових (варіантних) ізолятів; б) застосування вакцин, антигенні властивості яких близькі до польових (варіантних) ізолятів для ембріонів на 18 день життя (вакцинація в інкубаційне яйце) або для курчат на 1-й день життя (вакцинація і інкубаторі вакцинами типу *Bursel*).

Якщо на птахофабриці мають справу з клінічною формою інфекційного бурситу, спричиненої високовірулентним штамом, стратегія вакцинації ґрунтується, на тому щоб вакцинний штам якомога швидше подолав бар'єр, що створюють материнські антитіла. Головна проблема у тому, що материнські антитіла можуть нейтралізувати живий вакцинний вірус. В цьому випадку рання вакцинація не призводить до утворення імунітету, і курчата стають сприйнятливими до польового вірусу. І навпаки, якщо провести вакцинацію запізно, курча протягом певного часу є незахищеними перед польовим вірусом і може виникнути клінічна форма перебігу інфекційного бурситу.

J. Segal (2002) зазначає, що для вибору типу вакцини для щеплення потрібно враховувати такі складові, як тип господарства, економічні показники, продуктивність, епізоотична ситуація в господарстві і регіоні (табл. 7).

Таблиця 7 – Вибір типу вакцини для бройлерного господарства, де циркулює субклінічний тип вірусу

Ситуація в сусідніх господарствах	Добра консистенція тушки	Погана консистенція тушки
	Рекомендована вакцина	
Вільне від збудника	“Інтермедіальна”	“Інтермедіальна” або “Інтермедіальна-плюс”
Субклінічний тип	“Інтермедіальна”	“Інтермедіальна” або “Інтермедіальна-плюс”
Високовірулентний тип	“Інтермедіальна” або “Інтермедіальна-плюс”	“Інтермедіальна-плюс”

Класифікація штамів живих вакцин комерційного використання ґрунтується на трьох основних критеріях: ушкодження бурси, пробивний титр, імуносупресія після вакцинації. *Ушкодження бурси.* Різні штами вакцин спричинюють гістологічне ушкодження бурси різного ступеня в СПФ-курчат. З цією метою Європейська фармакопея вимагає тестів на ушкодження бурси Фабриціуса у СПФ-курчат як правило, 7-денних і спостерігають за ними протягом 28 діб. Вакцина відповідає вимогам тесту і вважається проміжною якщо: – жодне курча не має помітних клінічних проявів хвороби і не гине з причини вакцинації; – протягом 21 доби після застосування вакцини відбувається помітна репуляція бурси лімфоцитами, а на 28 добу або навіть раніше після застосування середній рівень ушкодження бурси знижується до мінімально допустимого рівня. *Пробивний титр.* Вік для проведення вакцинації залежить від використовуваної вакцини, рівня материнських антитіл у курчати протягом перших тижнів життя, а також епізоотичної ситуації в господарстві. Штам вакцини повинен долати бар'єр материнських антитіл, щоб замінити пасивний імунітет активним. Цей, так званий “пробивний титр” є характерною рисою кожного штаму живої вакцини. *Імуносупресія.* Це також критерій реєстрації живої вакцини проти інфекційної бурсальної хвороби записаний в Європейській фармакопеї. Вакцинація проти інфекційної бурсальної хвороби не повинна мати негативного впливу на напрацювання імунітету до хвороби Ньюкасла через 2 тижні після вакцинації.

Як видно з характеристики різних варіантів вакцин проти хвороби Гамборо певне значення має *рівень материнських антитіл* у курчат. Звертають увагу на рівень материнських антитіл у курчат у віці 1–4 дні (мінімальний і максимальний). В цьому випадку кількість досліджених зразків сироватки повинна становити не менше 18–20. Надалі враховуємо згаданий нами “пробивний” титр. Слід враховувати, що всі дані серологічних досліджень повинні бути зроблені в одній системі ІФА (або РДП з єдиною методикою). Для ІФА здебільшого застосовують набори *IDEXX* або *BIOCHECK* (Гречихин С.Н.

та ін., 2008). Дані про “пробивний” титр завжди можна взяти у постачальника вакцин. Також у разі входження з вакциною потрібно враховувати “час напіврозпаду антитіл” (термін за який титр антитіл зменшується вдвічі). Для бройлерів він становить від 3 до 3,5 днів (тобто титр 1:5600 в 4 дні знизиться до 1:2800 на 7 день). Цей показник можна коректувати, більш точним вважається показник 2,8 дні.

Розроблено декілька формул для розрахунку оптимального входження з вакциною: “*Kouwenhoven*”, “*Deventer*” тощо. Формула “*Deventer*” дозволяє після дослідження 20 сироваток крові від курчат в ІФА (*ELISA*) визначити точний термін входження з вакциною (для зручності визначені титри антитіл закладають у програму “*Microsoft Excel*”, яка і показує на який день птицю потрібно щепити). Розрахунок за цією формулою можна проводити і самостійно, не використовуючи комп’ютерних програм. Формула має такий вигляд:  $Вік\ вакцинації = ((\log_2 MAT - \log_2 ПТ) \times T) \times ВВП + КФ$  де, *MAT* – рівень материнських антитіл; *ПТ* – пробивний титр вакцини; *T* – період напіврозпаду материнських антитіл; *ВВП* – вік відбору проб; *КФ* – коректувальний фактор для віку відбору проб; (для 0 дня – 4; для 1 дня – 3; для 2 днів – 2; для 3 днів – 1). Якщо *MAT* не переважає пробивного титру в 2 рази, формула набуває такої характеристики:  $((\log_2 MAT - \log_2 ПТ) \times T) = 3$ .

Приклад, 18 проб відібрано у бройлерів в 1-денному віці з наявністю наступних титрів: 1: 235, 1: 885, 1: 1171, 1: 1342, 1: 3724, 1: 3968, 1: 379, 1: 938, 1: 1299, 1: 1364, 1: 3802, 1: 4328, 1: 802, 1: 1075, 1: 1332, 1: 1658, 1: 3835, 1: 4886.

Отже, період напіврозпаду беремо за 3 дні, *ВВП*=1, *КФ*=3. Визначаємо дату входження для найменшого титру (1:235):  $3+1+3=7$  днів. Визначаємо вік входження для найвищого титру (1:4886):  $10+1+3=14$  днів. Оскільки розрив між терміном входження дорівнює оптимальному (дворазовому періоду напіврозпаду – 6–7 днів), в цьому випадку можна зупинитись на цих термінах входження з вакциною. Слід враховувати, що якщо рівень *MAT* дуже низький (0–1:150), це вказує на низький імунітет батьківського стада і вимагає додаткової вакцинації у добовому віці. Якщо ж рівень *MAT* навпаки досить

високий (1:20000–1:30000) це вказує на гіперімунізацію батьківського поголів'я. В цьому випадку краще почекати й здійснити відбір сироваток крові через 2–3 дні коли титр стабілізується. Здебільшого першу вакцинацію не призначають раніше 7-денного віку, оскільки до цього періоду неможливо забезпечити повне охоплення поголів'я (до цього часу нестабільним є рівень споживання води курчатами)(Гречихин С.Н. и др., 2008).

А.С. Алиев (1991) вказував, що у випадку циркулювання в господарстві високовірулентних штамів і клінічного прояву хвороби у 25–50% курчат у 10–14-денному віці рекомендується вакцинувати птицю на 5–8-у добу середніми плюс або гарячими (реактогенними) вакцинами. Якщо клінічний прояв спостерігають у 18-денному віці, то у 10–14-денному віці слід проводити щеплення м'якими або середніми (слабореактогенними) штамми. Нами свого часу на “Птахокомбінаті “Бершадський” Вінницької області було перевірено схему щеплень запропоновану М.П. Пыльновим (1999) на Владимирській птахофабриці РФ. За цією схемою, яку б можна було назвати “жорсткою” щеплення бройлерів проводять на 8–9-у добу життя 2 дні поспіль, збільшуючи на 20% дозу вакцинного вірусу порівняно із рекомендованими. За тиску високовірулентних штамів інфекційного бурситу схема виявилась досить ефективною (Корнієнко Л.Є. та ін., 1999).

Компанія “Intervet” для профілактики хвороби Гамборо пропонує середню вакцину *Nobilis®Gumboro D78*. Препарат застосовують із водою для пиття, у вигляді спрею, інтраокулярно, інтраназально. Схема вакцинації включає щеплення птиці у 7–28-денному віці під контролем рівнів материнських антитіл. Згадана компанія пропонує для щеплення вакцину з гарячого штаму *Nobilis®Gumboro 228E*. Препарат застосовують з водою. Схема вакцинації як в попереднього препарату. Ця компанія пропонує інактивовану асоційовану вакцину *Nobilis® Reo+IB+G+ND* для профілактики реовірусної інфекції, інфекційного бронхіту, хвороби Гамборо і хвороби Ньюкасла. Доза вакцини – 0,5 см<sup>3</sup>, введення внутрішньом'язово в стегно або грудні м'язи, чи

підшкірно в нижню частину шиї. Препарат вводять із 16–20-тижневого віку для імунізації батьківського поголів'я і отримання потомства з високим рівнем материнських антитіл до цих вірусних антигенів (вакцину вводять не менш ніж за 4 тижні до передбачуваного періоду яйцекладки). Для профілактики хвороби Гамборо у батьківського стада і отримання пасивних антитіл у потомства застосовується також інактивована вакцина *Nobilis® Gumboro inac*. Препарат вводять у дозі 0,5 см<sup>3</sup> внутрішньом'язово в стегно, або підшкірно в нижню частину шиї з 16–20-тижневого віку. Для профілактики інфекційного бронхіту, хвороби Ньюкасла, хвороби Гамборо і ринотрахеїту застосовують вакцину *Nobilis® RT+IB multi+G+ND*. Препарат вводять до початку яйцекладки в дозі 0,5 см<sup>3</sup> внутрішньом'язово в стегно або грудні м'язи, чи підшкірно в нижню частину шиї. Здебільшого його застосовують для бустерної вакцинації поголів'я курей-несучок і батьківських стад не пізніше ніж за 4 тижні до початку передбачуваного періоду яйцекладки. Попередньо, за 4 тижні до щеплення цим препаратом проводять щеплення живими вакцинами. Для профілактики хвороби Гамборо і хвороби Ньюкасла у батьківського поголів'я застосовують вакцину *Nobilis® G+ND*. Препарат у дозі 0,5 см<sup>3</sup> вводять внутрішньом'язово в стегно або грудні м'язи, чи підшкірно в нижню частину шиї. Вакцину вводять не менш ніж за 4 тижні до початку передбачуваного періоду яйцекладки. Таким же способом вакцинації і за відповідною схемою вводять інактивовану вакцину *Nobilis® IB+G+ND* для профілактики інфекційного бронхіту, хвороби Ньюкасла і хвороби Гамборо, *Nobilis® IB multi+G+ND* для профілактики інфекційного бронхіту, хвороби Гамборо і хвороби Ньюкасла.

Компанія “*Meriel*” у 1996 р. випустила першу дослідну партію векторної вакцини проти інфекційного бурситу птиці. Препарат *Vaxxitek® HVT+IBD* захищає птицю після щеплення від хвороби Марека та всіх відомих штамів інфекційного бурситу протягом усього життя. Функції вектора-носія виконує штам вірусу хвороби Марека *HVT*. Вакцина не містить вірусу хвороби Гамборо

а лише білок VP<sub>2</sub>. Штам HVT це індичачий штам. Вакцина зберігається у рідкому азоті і на першій добі інкубації вводиться в яйце. Препарат створює як клітинний, так і гуморальний імунітет. Захищає птицю як від класичних, так і варіантних штамів. Рівень материнських антитіл у цьому разі не має значення. Вірус не впливає на бурсу. У 2003 р. препарат було зареєстровано в 25 країнах світу. Для профілактики цього захворювання згадана компанія пропонує також моновалентні препарати: *Gallivac®IBD H2512*, *Gallivac®IBD*, інактивовану вакцину *Gallimune®IBD*. Також з цією метою пропонується бівалентна вакцина *Gallimune®201 IBD+REO* проти хвороби Гамборо та вірусного артрити. Препарат здебільшого вводиться після застосування живих вакцин. Вводять вакцину підшкірно або внутрішньом'язово. Одна доза препарату – 0,3 см<sup>3</sup>. Проводять одну ін'єкцію за 2–4 тижні до планованої вакцинації. Запропонований також інактивований препарат проти хвороби Ньюкасла і хвороби Гамборо – *Gallimune®204ND+IBD*. Даний препарат застосовують як і попередній.

Хорватська компанія “*Veterina*” для профілактики інфекційного бурситу пропонує наступні вакцини: живу Гумбокал® *SPF* (препарат містить м'який штам *Winterfield 2512*); живу Гумбокал® *IM SPF* (містить проміжний штам *VMG 91*); живу Гумбокал® *IM форте SPF* (містить проміжний штам *VMG 91*); інактивовану чотиривалентну вакцина проти інфекційної бурсальної хвороби, хвороби Ньюкасла, інфекційного бронхіту і синдрому зниження несучості – Гумпескал® + *IB* + *EDS*.

Компанія “*Cevac*” для профілактики цього захворювання пропонує вакцини: живу СЕВАК® ТРАНСМУН ІБХ (містить штам *Winterfield 2512*); живу СЕВАК® ІБХ Л (містить штам *Winterfield 2512*).

Компанія “*Fort Dodge*” для профілактики цього захворювання пропонує серію живих вакцин: ПУЛВАК® БУРСИН 2 (інтермедіальна вакцина, що містить штам *Lucert*); ПУЛВАК® БУРСИН ПЛЮС (містить штам *Lucert*, але здатна долати вдвічі більші титри материнського імунітету ніж попередня);

ПУЛВАК® БУРСА Ф (інтермедіальна плюс вакцина, містить штам V 877).

Італійська компанія “*Fatro*” пропонує живу вакцину *IBA-VAC ST*. Це інтермедіальна плюс вакцина, яка містить у своєму складі штам *Winterfield 2512*.

Компанія “*Biovac*” для профілактики цього захворювання пропонує живу вакцину – *VIR 114 IBD* зі штаму *Virgo 7*. Комплексну інактивовану масляну вакцину *VIRSIN 539 ND/IB/IBD/REO* проти ньюкаслської хвороби, інфекційного бронхіту (штами *Massachusetts H41+H52*), інфекційного бурситу (з польового штаму) і реовірусного запалення сухожилків (штами *S1133* та *641*).

Компанія “*Lohmann animal health*” для профілактики інфекційного бурситу пропонує живі вакцини: *AviPro® PRECISE* з проміжного штаму *LC 75*. Бройлерів за відсутності материнських антитіл імунізують з 7-денного віку, з наявністю антитіл – з 14-денного. Несучки/батьки: за відсутності антитіл з 7-денного, з материнськими антитілами – з 3–4-тижневого; *AviPro® Gumboro Vac* зі штаму *Cu-IM*. Перше щеплення проводять з 7–14 денного віку (точну дату визначають серологічним дослідженням рівня однорідності материнських антитіл). Повторну вакцинацію можна проводити на 4-й тиждень життя; *AviPro® IBD Xtreme* вакцина з “гарячого” вірусу хвороби Гамборо, що містить ембріон-адаптований штам *V217* (тип: *Winterfield 2512*). Для батьківського поголів'я компанія пропонує інактивовані вакцини: проти ньюкаслської хвороби (штам *La Sota*), інфекційного бронхіту (штам *Massachusetts*), інфекційного бурситу (штам *Баксендейл*) та реовірусної інфекції (штами *S1133* та *1733*) – *AviPro® 401 ND-IB-IBD-REO*; *AviPro® ND-IB-IBD* вакцина проти ньюкаслської хвороби, інфекційного бронхіту та інфекційного бурситу; *AviPro® 431 ND-IB-IBD3-REO* – чотиривалентна вакцина, що містить як класичні, так і варіантні штами інфекційної бурсальної хвороби – Дел Е, Дел А і Мадрид; *AviPro® 432 ND-IB2-IBD3-REO* – чотиривалентна вакцина, що містить як класичні, так і варіантні штами інфекційної бурсальної хвороби – Дел Е, Дел А і Мадрид та штами *Massachusetts* та *Арканзас* вірусу інфекційного

бронхіту.

Ізраїльська компанія “*ABIC*” для профілактики інфекційного бурситу пропонує живу вакцину *Tabic MB* (зі штаму *MB*). Інактивовані вакцини: *NDV+IBD+IB* – комбінована інактивована масляна емульсин-вакцина проти ньюкаслської хвороби, інфекційної бурсальної хвороби та інфекційного бронхіту; квадрактин – *NDV+IBD+IB+Reo* – комбінована інактивована масляна емульсин-вакцина проти ньюкаслської хвороби, інфекційної бурсальної хвороби, інфекційного бронхіту та реовірусної інфекції; *Gumboro MB VP2* – інактивована масляна емульсин-вакцина.

Компанія “*HIPRA*” для профілактики цього захворювання пропонує живі та інактивовані вакцини. Відомим є препарат *Hipragumboro-GM97*. Для контролю якості техніки вакцинації компанія пропонує Програму “*Lymfos VAC*”. Починають останню в день проведення вакцинації відбором зразків бурс, які досліджують методами молекулярної діагностики. Дослідження дозволяють встановити, є bursa вільною від польового вірусу на момент проведення вакцинації та чи “готова” вона до колонізації вакцинним вірусом. З іншого боку, якщо bursa вже інфікована, то можна зробити висновок, що вакцинація проти цього захворювання не забезпечить надійної імунної відповіді. Програма також передбачає що через 7 днів після вакцинації слід ще раз відібрати зразки бурс. Молекулярна діагностика дозволяє з’ясувати, чи є в бурсі вакцинний вірус і, таким чином, переконатись в успішно проведеній вакцинації. Відсутність останнього в бурсі говорить про те, що вакцинний вірус не потрапив у бурсу і не розмножувався у ній. За отримання такого результату, у лікаря ветеринарної медицини завжди є можливість ревакцинувати птицю і забезпечити бажаний контроль над цим захворюванням.

На ринку біологічних препаратів України з’явився вітчизняний препарат – вакцина БУРСОВАК (НВП “Біо-Тест-Лабораторія”). Атенуований вірус у вакцинні гомологічний із українськими польовими високо вірулентними штамми. Це “середня плюс” вакцина. Рекомендований для входження титр

материнських антитіл – 1:800. Орієнтовна базова норма титру після застосування вакцини через 3 тижні після щеплення – 1:1000–1:5000 (*IDEXX*).

**Лікування.** М. Петров і Д. Нарольський (1997) для лікування і профілактики інфекційного бурситу застосували препарат інтерферону – галлівірекс (“Інтерветмед ЛТД”). У разі появи захворювання препарат застосовували методом випоювання у потрібній дозі. Препарат розчиняють із таким розрахунком, щоб усі курчата (хворі та умовно здорові) змогли протягом дня випити увесь розчин. Тяжкохворим курчатам, які не можуть самостійно пити воду, препарат вводять піпеткою. З цією метою розчиняють препарат з розрахунку 2–3 дози на 1 см<sup>3</sup> води. Тяжкохворим курчатам галлівірекс вводять парентерально в подвійній–потрійній дозі.

Нами свого часу було застосовано метод лікування і профілактики інфекційного бурситу препаратами йоду (Корнієнко Л.Є. та ін., 1999). Він був з успіхом апробований нами за виникнення цього захворювання серед птиці підсобних господарств власників. У таких господарствах, із наявністю 30–50 голів курчат, птиця уражується здебільшого у 60–75-денному віці. Ефективність методу, за примусового випоювання лікувального розчину, становила – 92–95%. На птахофабриці для приготування лікувального розчину заздалегідь готували маточний (основний) 10% спиртовий розчин металевого йоду (можна використовувати комерційний 5% з наступним перерахуванням) за наступною схемою: спирт-ректифікат – 100 мл; йод металевий – 10 г. Йод розчиняють у спирті за енергійного перемішування протягом 10 хв. Робочий розчин готують із розрахунку 10 см<sup>3</sup> 10% розчину йоду на 10 дм<sup>3</sup> води. Такий розчин починають випоювати з профілактичною метою з 17–18-денного віку (птиця щеплена вакциною “БГ” у 12-денному віці) протягом 3–4 днів. У початковий період захворювання, і тоді коли воно переходило у гостру форму, з клінічними ознаками, застосовували 0,02% розчин йоду, тобто, в даному випадку брали 20 см<sup>3</sup> 10% розчину на 10 дм<sup>3</sup> питної води. Перед застосуванням препарату воду з напувалок зливали. Ефект лікування реєструвався вже через

4–8 год після застосування препарату. Слід зазначити, що примусове випоювання птиці, яка знаходилась у стані депресії не проводили. Проте, якщо виконувати такий захід, лікувальний ефект від обробки підвищується. З 5-ти приміщень (25–35 тис. голів бройлерів) де використовувались профілактичні обробки, захворювання виникло лише у двох. Відразу після цього збільшили дозу йоду до 0,02% у кінцевій концентрації. Ефективність цього методу лікування становила 85–90%. Падіж птиці від інфекційного бурситу не перевищував 1,5% від загальної кількості курчат в пташнику.

В спеціальній літературі описане успішне лікування інфекційного гідроперикардиту курчат бройлерів (поліетіологічна хвороба, яку спричинюють патогенні аденовіруси, але ускладнюють перебіг збудники інфекційного бурситу, інфекційної анемії курчат та хвороби Марека) із застосуванням розчину йодоформу на питній воді, який містив 1,8% вільного йоду (Abdul-Aziz T.A., Al-Attar M.A., 1991).

**Профілактика і заходи боротьби.** З метою охорони господарства (ферми, відділення) від занесення збудника інфекції керівники та спеціалісти ветеринарної медицини господарств, інших підприємств і організацій, які мають птицю, зобов'язані суворо виконувати вимоги, передбачені Законом України “Про ветеринарну медицину”, діючими ветеринарно-санітарними правилами для птахогосподарств, нормативно-правовими актами у ветеринарній медицині. Птахогосподарство повинно працювати в закритому режимі. Комплектувати стада птиці тільки з господарств, благополучних щодо інфекційної бурсальної хвороби, птицею одного віку. Дотримуватись міжциклових профілактичних перерв з проведенням очищення і дезінфекції приміщень. Проводити дезінфекцію завезених яєць для інкубації. Вакцинувати батьківське стадо і сприйнятливий молодняк у неблагополучних та загрозованих господарствах після лабораторних досліджень державних лабораторій ветеринарної медицини та за погодженням з державною ветеринарною медициною.

За появи інфекційної бурсальної хвороби птахогосподарство оголошують неблагополучним і вводять *обмеження*. Державний інспектор ветеринарної медицини району негайно повідомляє управління ветеринарної медицини області про стан епізоотичної ситуації. За умовами обмеження забороняється: вигул птиці за утримання на підлозі і її переміщення по господарству; інкубація яєць і одержання чи завезення птиці для вирощування; вивезення яєць для інкубації та живої птиці у благополучні господарства; вивезення з території кормів, обладнання, посліду; реалізація продукції птахівництва у вільній торгівлі. За умовами обмеження приписуються: щоденний контроль епізоотичної ситуації у господарстві; забій усієї птиці неблагополучної ферми, відділення чи господарства з послідовністю: перехворіла і та, що утримується на неблагополучній фермі, у відділенні, господарстві; утилізація всієї клінічно хворої та некондиційної птиці; дезінфекція 3%-ним гарячим (45–50°C) розчином їдкого натру пуху та пір'я, отриманих за забою птиці неблагополучних пташників, ферм; щоденне механічне очищення, миття і дезінфекція транспортних засобів і тари, призначених для перевезення вибракуваної птиці, посліду; щоденна дезінфекція спецодягу після закінчення роботи; дезінфекція 2% гарячим розчином їдкого натру, 0,2% бромосепту 50, 0,5% розчином віроциду чи гіпероксу, або 1–2% формальдегідом контейнерів для перевезення птиці та яєць; дезінфекція 5% гарячим розчином кальцинованої соди або 2% гарячим розчином їдкого натру дерев'яної тари; металевої тари – 5% гарячим розчином кальцинованої соди, після дезінфекції її промивають водою; проведення очищення, а також поточної та заключної дезінфекції неблагополучних пташників, інкубаторів, підсобних приміщень, обладнання, виробничої території і засобів транспорту та інших об'єктів; послід, підстилку з неблагополучних пташників піддавати біотермічній обробці протягом 4-х місяців; проводити відстріл диких птахів (які мешкають на території господарства) і надсилати матеріал у лабораторію ветеринарної медицини для досліджень; проводити постійне спостереження та вибіркове

дослідження курчат у населених пунктах загрозованої зони. За умовами обмеження дозволяється: забивати птицю з неблагополучних пташників або ферм у господарствах (за наявності умов) або на підприємствах птахопереробної промисловості, які працюють у цьому разі в карантинному режимі; проводити повне патрування птиці з утилізацією кишечника та уражених органів після її забою; вивозити в сусідні харчові підприємства тушки птиці для промислової переробки і громадського харчування; використовувати яйця, зібрані від птиці неблагополучного господарства, у хлібокондитерській і парфумерній промисловості та виробництві яєчного порошку; залишки кормів (комбікормів) у неблагополучному господарстві після забою всієї птиці піддавати термічній обробці та згодовувати іншим видам тварин.

Обмеження знімаються з господарства через 2 місяці після вивезення птиці з неблагополучної ферми, відділення чи господарства але не раніше як через 30 днів після останнього випадку захворювання, виконання плану оздоровчих заходів і оцінки якості заключної дезінфекції. Благополучними вважаються господарства, у яких захворювання птиці інфекційним бурситом не спостерігалось протягом одного року після останнього випадку захворювання.

**Запитання для самоконтролю:** 1. Дайте характеристику збудника інфекційного бурситу птиці. 2. З якого віку птиця різного виробничого напрямку є найбільш сприйнятливою до збудника цього захворювання. Вкажіть основні шляхи виділення збудника з організму хворої птиці. 3. Які клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни є найбільш типовими для інфекційного бурситу птиці. 4. Назвіть основні методи діагностики цього захворювання. 5. Проведіть диференційну діагностику інфекційного бурситу від інфекційної анемії, інфекційного бронхіту, реовірусної інфекції, ньюкаслської хвороби, кокцидіозу й отруєнь. 6. Дайте характеристику вакцинним препаратам проти інфекційного бурситу птиці. 8. Назвіть основні методи боротьби й профілактики з цим захворюванням.

## ІНФЕКЦІЙНИЙ БРОНХІТ КУРЕЙ

Інфекційний бронхіт курей (лат. – *Bronchitis infectiosa avium*; син.: нефрозонефрит) – висококонтагіозна хвороба, яка характеризується ураженням органів дихання у молодняку і репродуктивних органів у курей-несучок із тривалим зниженням яйценосності та якості яєць, а також нефрозонефритним синдромом.

**Історична довідка.** Хворобу вперше описали Schalm і Chaun у 1931 р. в США в штаті Північна Дакота. Нині вона надзвичайно широко розповсюджена в країнах із розвинутим птахівництвом. Збудника хвороби вперше виділили J.R. Beach. і O.W. Schalm в США в 1936 р. Перше повідомлення про інфекційний бронхіт у колишньому СРСР належить до 1946 р. Нині це широко розповсюджене захворювання в птахівничих господарствах України.

У зв'язку із завезенням племінного яйця з племптахопідприємств, неблагополучних із інфекційного бронхіту курей, виникає постійна загроза занесення збудника захворювання в благополучні господарства. Економічні збитки, яких завдає інфекційний бронхіт, складається зі збитків від падежу і вимушеної вибраковки птиці, які можуть досягати 50–60%, зниження якості інкубаційних і харчових яєць і витрат на обмежувальні заходи в неблагополучних господарствах.

**Характеристика збудника.** Збудник інфекційного бронхіту курей – РНК-вмісний вірус родини *Coronaviridae*. Віріони поліморфні, розміром 80–120 нм, з шипами на поверхні розміром до 20 нм. Вірус репродукується в цитоплазмі клітини. снують 10 антигенних варіантів і біля 30 різних серологічних типів вірусів інфекційного бронхіту. Виділені на території СНГ штами є однотипними.

Вірус володіє гемаглютинабельними властивостями. Специфічні антитіла до вірусу інфекційного бронхіту курей порівняно з антигенами інших хвороб утворюються дещо повільніше.

Збудник культивують у курячих ембріонах 8–10-денного віку (зараження проводять в алантоїсну порожнину, амніон або ХАО), характерно що для вірусу інфекційного бронхіту курей є специфічним ефект “карликовості” ембріона. Більшість штамів розмножуються в культурах клітин курячих ембріонів.

В організмі інфікованої або перехворілої птиці утворюються вірусонейтралізуючі, комплементозв’язувальні та преципітувальні антитіла.

Більшість штамів термолабільні й руйнуються за температури 56°C протягом 10–15 хв. Збудник зберігається в алантоїсній рідині курячого ембріона за 37°C 72 год, за 20–30°C – 24 дні, в уражених тканинах, консервованих 50%-ним гліцерином за 4°C – 80 днів. На поверхні об’єктів пташника вірус зберігає патогенність за температури – 7 діб, 2–13°C – 11–21 добу, у посліді, на стінах, годівницях – 90 діб, на заморожених тушках – 80 діб і більше.

За температури мінус 30°C зберігає активність 17 років. Вірус має слабку стійкість до різних фізико-хімічних впливів, порівняно легко руйнується під впливом ультрафіолетових променів і дезінфікуючих речовин. Для дезінфекції можна використовувати 3%-ний гарячий розчин їдкого натру (вірус інактивується за 3 год), розчини хлорного вапна з 6% активного хлору (експозиція 6 год), проти вірусу особливо активний формальдегід (2%-ний розчин або газація формаліном 30 мл/м<sup>3</sup>, за температури вище 20°C і вологості 70–75%), 1%-ний віркон та екоцид тощо.

**Епізоотологічні відомості.** За природних умов до збудника інфекційного бронхіту сприйнятливі всі вікові групи птиці, але найбільш чутливі курчата 7–45-денного віку та доросла птиця в продуктивний період. Встановлено, що бройлери більш чутливі ніж несучки, а півники більш чутливі за курочок. Експериментально вдається заразити голубів, індиків, фазанів, кроленят, кажанів. За контакту з хворими курми заражаються японські перепела. Загалом захворюваність на інфекційний бронхіт у птиці може становити до 100%. Смертність у курчат до 6-тижневого віку може досягати 25% і більше, у

старшої птиці є незначною.

Джерелом збудника інфекції є хвора і перехворіла птиця, а також клінічно здорова – вірусоносій, які виділяють збудника з секретом дихальних органів, послідом. Доросла птиця може до 45 днів виділяти вірус з ротовим, носовим секретом, послідом, яйцем, а перехворіла доросла птиця в період захворювання виділяє вірус до 150 днів і після захворювання залишається вірусоносієм (вірусонейтралізуючі антитіла в останньої виявляються протягом 12 міс після перехворювання). Вірусоносіями, крім того, можуть бути індикі, фазани, перепілки.

Факторами передачі збудника інфекції є повітря, корми, годівниці, поїлки, вода, підстилка, транспорт, інкубаційні яйця. Механічними переносниками збудника можуть бути люди, гризуни, вільноживуча птиця тощо.

Хвороба висококонтагіозна. У разі занесення збудника з повітрям у благополучні господарства виникає свіже епізоотичне вогнище, в якому відбувається швидке аерогенне перезараження всього поголів'я. Протягом одного року після спалаху хвороби епізоотичне вогнище стає стаціонарним. В ньому виявляється птиця з латентними формами перебігу захворювання.

На ступінь розповсюдження хвороби впливає концентрація птиці, її вік, стан мікроклімату і годівлі, щеплення живими вакцинами. В неблагополучних із інфекційного бронхіту курей господарствах курчата і кури стають надзвичайно чутливими до збудників інших інфекційних хвороб (ешерихіоз, інфекційний ларинготрахеїт, респіраторний мікоплазмоз тощо). У разі інфікування птиці до 3-тижневого віку відбувається “ранне” ураження яйцеводу. У цей час відсутні захисні материнські антитіла, уражується яйцевод і виникають, так звані, “хибні несучки”. У випадку інфікування птиці у 3–18-тижневому віці, як правило, спостерігається субклінічний перебіг захворювання. За інфікування у продуктивний період відбувається зниження яйценосності. Захворювання, як правило, призводить до зниження яєчної

продуктивності у курей незалежно від стадії яйцекладки. Зниження яйценосності у птиці може тривати від 12 до 72 днів.

Є повідомлення про те що певні штами циркулюють на окремих територіях. Так, штам *FR-94* виявляли здебільшого на території Франції. *Ital-2* виявляли в Іспанії і Франції, штам *QX* – у Франції, Німеччині, Голландії. *D1466* у Бельгії, Нідерландах, Великобританії. Дослідження 2006–2007 рр. проведені в Україні показали циркуляцію штамів *793B* та *QX*. У епізоотологічній характеристиці штамів зазначають, що наприклад, штам *QX* виявляли у бройлерів або у птиці батьківських стад бройлерів, а *D1466* – у поголів'ях несучок (за повідомленням Х.Л. Галлюдек).

**Патогенез.** Реплікація вірусу інфекційного бронхіту курей, який потрапляє до організму респіраторним шляхом, відбувається в епітеліальних клітинах трахеї. Вірус спричинює в останніх дистрофічні процеси і десквамацію. Потім збудник проникає в кровоносні судини і з током крові розноситься по всьому організму. Запальні процеси, які виникають в органах дихання та інших органах, підвищена проникність судин сприяють розмноженню умовно-патогенної мікрофлори. Згодом вірус протягом декількох тижнів після клінічного одужання виявляється в епітеліальній тканині респіраторних органів і нирках.

**Клінічні ознаки й перебіг.** Інкубаційний період за природного зараження триває від 18–72 год до 2–10 діб. На ступінь прояву клінічних ознак хвороби впливає вік птиці, умови її утримання й вірулентність циркулюючого в господарстві штаму вірусу. У зв'язку зі значною кількістю штамів вірусу клінічна і патолого-анатомічна картина залежать від штаму, що циркулює в господарстві. Не можна стверджувати те що штама має лише пневмотропний або сечостатевий тропізм, тому що у випадку зараження “нефропатогенним” штамом також спостерігаються респіраторні ознаки, але вони не є домінуючими. Аналогічно у випадку зараження “класичними” штамми уражується не лише респіраторний тракт, але й сечостатева система (яєчники,

яйцеводи і незначною мірою нирки).

За інфекційного бронхіту спостерігають три клінічних синдроми.

За *респіраторного синдрому*, який виникає у випадку зараження штамми з більш вираженим тропізмом до дихальної системи, інкубаційний період буде становити 5–6 діб. Найбільш характерні респіраторні ознаки спостерігають у молодих курчат: пригнічення, раптова втрата апетиту, кашель, задишка, кашель, чхання, напружене дихання, трахеальні хрипи, ускладнений видих повітря, носові витоки, нечасто серозні кон'юнктивіти, діареї, риніти і синусити. Курчата стають малорухливими, скупчуються навколо джерела тепла, туляться одне до одного. Хвороба перебігає здебільшого гостро (1–3 тижні), летальність серед курчат 1–3-тижневого віку коливається в межах 5–33%. Летальність здебільшого залежить від віку курчат і наявності ускладнюючих факторів (наявність збудника респіраторного мікоплазмозу й кишкової палички). У курчат старших 1-місячного віку симптоми подібні, але перебіг більш м'який. Спостерігають чхання, кашель, сухі хрипи, незначні витоки з носа. Хвороба триває 5–10 днів. Курчата відстають у рості і розвитку, неоднорідні, з'являється значна кількість замірків. Субклінічний і латентний перебіг ускладнюють згадані збудники секундарних інфекцій.

Інкубаційний період у разі більш вираженого тропізму штамів до нирок і сечостатевої системи становить до 14 діб.

За *синдрому ураження репродуктивних органів* у дорослої птиці клінічні ознаки нехарактерні (риніт, кон'юнктивіт, у окремих птахів утруднене дихання). На 7–14-й день хвороби на будь-якій стадії яйцекладки спостерігають зниження яйценосності (яка поновлюється до 21–28-го дня) та кладку деформованих яєць (моршкуваті, шорсткі або з деформованою шкаралупою) а також зниження виводу курчат з яєць, отриманих від хворої птиці. Описані спалахи інфекційного бронхіту серед курей-несучок, коли за день від 22 тис. голів отримували всього 300 яєць.

Деякі штами вірусу можуть протягом перших 2 тижнів хвороби

спричинити *нефрозонефритний синдром* (ренальна форма) – ураження нирок і сечоводів із відкладанням уратів. Встановлено, що такий синдром спричинюють переважно штами *P284084, B1648, Gray, Holte, Australian T*. У цих випадках у хворої птиці спостерігають пригнічення, скуйовдженість пір'я, виникає депресія, діарея, послід із домішкою уратів, значна спрага (підвищене вживання води). Перебіг хвороби здебільшого гострий. Через 7–14 діб і більше птиця може гинути від сечокам'яної хвороби (подагра). Ця форма перебігу може спричинити летальність серед молоді птиці від 1 до 25% (Боцуляк Н.Я., 2008).

На початку епізоотії часто спостерігають нечіткі ознаки респіраторного синдрому. За первинної циркуляції вірусу в господарстві летальність птиці за цієї форми хвороби може досягати 57–70%.

Останнім часом проявляються незвичайні клінічні прояви цього захворювання – ураження м'язів у бройлерів, репродуктивної системи, без ураження респіраторної системи, у несучок. Всі ці ознаки пов'язують із появою варіантних штамів, які відрізняються від “класичних” своїм тропізмом. Так, варіантні штами, споріднені серотипу *793/B*, розмножуються не лише у респіраторній системі, але й в кишечнику, спричинюючи діарею. Штами цього типу мають підвищену вірулентність. Вони можуть спричинювати загибель дорослої птиці без асоціації з іншими патогенами. Серед бройлерів, заражених варіантом серотипу *793/B* спостерігають міопатію з крововиливами й драглеподібним ексудатом.

**Патолого-анатомічні зміни.** Зовнішні, типові для цього захворювання ознаки спостерігають нечасто. Іноді спостерігають ціаноз гребеня та лицьової частини черепа. У молодняку спостерігають скупчення серозного або серозно-слизового ексудату в трахеї, на біфуркації виявляють казеозні пробки, легені дещо збільшені в об'ємі, за натиснення на них з бронхів виділяється пінистий ексудат. Легені дещо збільшені в об'ємі, червоного кольору, наповнені пінистою рідиною. Повітряні мішки вогнищево або дифузно уражені;

спостерігають зернисту дистрофію нирок і печінки.

У дорослої птиці яєчник і яйцевод недорозвинуті, яйцеві фолікули атрофовані. Виявляють сальпінгіти, в яйцеводі виявляють кісти, в оболонці яєчника крововиливи, печінка застійно гіперемійована, краї притуплені.

За нефрозонефритного синдрому виявляють набрякання та строкатість рисунку нирок. Сечові каналці переповнені уратами, їх виявляють і на серозних покривах внутрішніх органів. У загиблих курячих ембріонів спостерігається серозна пневмонія, нефроз, скупчення уратів в алантоїсі, набряклість і гіперемію плідних оболонок. Характерною вважається ознака – “карликовість” ембріонів, яку виявляють на 6–9 добу. За ускладнення хвороби збудниками колібактеріозу, респіраторного мікоплазмозу на розтині виявляють аеросакуліт, перикардит, перигепатит.

*Гістопатологія.* У курей, уражених вірусом інфекційного бронхіту, з'являється набряклість слизової оболонки трахеї. Через 18 год після інфікування відбувається втрата війок, округлення і відмирання клітин епітелію, а також незначна інфільтрація гетерофілів і лімфоцитів. Відновлення епітелію починається через 48 год. Гіперплазія, яка може виникнути через 7 днів, супроводжується значною інфільтрацією власного шару слизової оболонки лімфоїдними клітинами і значною кількістю зародкових центрів. Якщо в цей процес утягнуті повітряні мішечки, то в інтервалі 24 год розвивається набряк, десквамація клітин епітелію і з'являється незначна кількість фібринозного ексудату. Згодом збільшується кількість гетерофілів одночасно із появою лімфоїдних вузликів, проліферацією фібробластів і регенерацією кубічного епітелію. Ураження нирок у разі зараження вірусом інфекційного бронхіту є, здебільшого, наслідком інтерстиціального бронхіту. В гострій стадії хвороби вірус спричинює гранулярну дистрофію, утворення вакуолів і десквамацію епітелію каналців, а також значну інфільтрацію гетерофілів в інтерстиції. Ураження каналців добре помітні у мозковому шарі. Виявляють вогнища некрозу, а також ознаки регенерації епітелію каналців. У випадку одужання

групи запалених клітин замінюються лімфоцитами і клітинами крові. В окремих випадках можливі дегенеративні зміни і, як результат, сильна атрофія одної або декількох ділянок у нирках. За сечокам'яної хвороби сечоводи, пов'язані із ослабленими нирками, роздуті уратами і часто заповнені відкладеннями, які складаються здебільшого із уратів (Riddell C., 1987).

**Діагностика.** На підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак і патолого-анатомічних змін можна поставити лише попередній діагноз на інфекційний бронхіт курей. Вирішальне значення має лабораторна діагностика, яка ґрунтується на виділенні та ідентифікації вірусу, біологічній пробі і виявленні специфічних антитіл у парних пробах сироватки крові птахів.

Первинну вірусну ізоляцію проводять на *SPF* ембріонах: інокуляція в амніо-алантоїсну порожнину. Виявляють наступні ушкодження: чахлі та скрючені ембріони, уратові відкладання в нирках. На трахеальних кільцях виявляють ціліостат протягом 72 год після інокуляції. Для виділення та ідентифікації вірусу також суспензією патологічного матеріалу заражають 8–10-денні курячі ембріони, які здебільшого гинуть на 5–7-му пасажі через 36–48 год. Ідентифікувати вірус можна за допомогою електронної мікроскопії, а також у специфічних імунних реакціях: РН, РНГА, РДП, РІФ, ІФА. Дослідження сироватки на наявність антитіл проводять із застосуванням ІФА (*ELISA-test*) та РЗГА (*HI-test*), РН, РДП з інтервалом 3–4 тижнів (дослідження парних сироваток).

Ідентифікувати вірус можна із застосуванням ПЛР.

Одночасно з виділенням вірусу проводять експериментальне відтворення хвороби на курчатах 10–20-денного віку, отриманих із благополучних за інфекційним бронхітом курей господарств. У разі позитивних результатів біологічної проби через 18–36 год у курчат розвиваються клінічні ознаки хвороби.

С.Н. Гречихин (2003) пропонує наступну схему досліджень в ІФА та інтерпретацію результатів. Так, дослідження проводяться через 21 день після

вакцинації птиці і необхідно відбирати кров від 20–25 гол птиці методом конверту (на початку, посередині і в кінці пташника), відстояти сироватку й дослідити її. Інтерпретація результатів буде залежати від використаної схеми вакцинації. По-перше, у разі застосування для вакцинації “класичних штамів” *H120*, *MA5*, *H120+D274* одноразово середній титр повинен бути не вище 1:1000–1:2000, за дворазового їх використання середній титр повинен бути не вище 1:1000–1:4000. Якщо середній титр або 20% проб мають титр вище 1:5000, необхідно підозрювати польову інфекцію вірулентними штамми. Якщо титри антитіл мають показники вище 1:10000 і вище, можна підозрювати можливість зараження птиці нефропатогенним штамом. По-друге, у разі використання вакцин із нефропатогенного штаму *793B*, *4/91*, *CR88* середній титр повинен бути не вище 1:10000, якщо ж середній титр антитіл вище 1:10000 або більше 30% проб мають титри вище 1:11000, необхідно перевірити правильність застосування вакцин або знижувати термін входження з нефропатогенним штамом.

Автор зазначає, що для виявлення польової інфекції на території птахофабрики проводять скринінгові дослідження сироватки крові від одної й тої ж птиці (останню можна поміщати в ізолятор лабораторії) через 21 добу після застосування вакцини, а потім через 14 діб (дослідження парних сироваток). Результати будуть більш достовірними якщо досліджувати сироватки крові від птиці з одного пташника у зазначені терміни. Інтерпретація результатів полягає у наступному: якщо середній титр знижується і не виявляється більше 10% сироваток із інфекційними титрами (1:5000 після вакцинації “класичними” штамми і 1:12000 після вакцинації нефропатогенними штамми), ситуація з інфекційним бронхітом нормальна, якщо середні титри не знижуються або незначно підвищуються – діагноз сумнівний і в цьому випадку необхідні додаткові дослідження. Якщо середній титр підвищується в 2 і більше рази або у 30% проб виявляються інфекційні титри, можна вести мову про польову інфекцію. За підозри на наявність

польової інфекції необхідно визначити серотип вірусу, який циркулює в господарстві, з тих причин що від цього буде залежати схема вакцинації. Визначення серотипу вірусу інфекційного бронхіту можна проводити декількома методами: 1) серологічне дослідження – застосовують РЗГА з моноспецифічними сироватками і РН. У цьому разі можна попередньо визначити, “класичний” або “нефропатогенний” штам циркулює в господарстві. РЗГА і РН ставлять на визначення наявності серотипу 4/91, D274, MA5 (або H120) тощо. РЗГА і РН хоча і є попередніми методами, все ж дають можливість фахівцю ветеринарної медицини швидко розібратись в циркуляції відповідних штамів; 2) вірусологічне дослідження – постановка ПЛР або зараження курячих ембріонів. ПЛР в цьому випадку має більші переваги, тому що після її постановки вирішується питання циркуляції відповідного штаму.

**Диференційна діагностика.** Передусім це захворювання потрібно диференціювати від інфекційного ларинготрахеїту, респіраторного мікоплазмозу, хвороби Ньюкасла, атипової форми віспи. Так, до *інфекційного ларинготрахеїту* сприйнятливі курчата віком понад 1 міс, характерними є утворення геморагічних пробок у трахеї, казеозних мас у кон'юнктивальному мішку. Не буває уражень нирок та яйцепроводу. За розмноження в курячих ембріонах виявляються осередки некрозу на хоріон-алантоїсній оболонці. *Респіраторний мікоплазмоз* дуже повільно поширюється, має переважно підгострий або хронічний перебіг, здебільшого хворіють 1–1,5-місячні курчата, а згодом – молоді кури 5–6-місячного віку. Ураження респіраторних органів супроводжується запаленням повітряних мішків і пневмонією. У разі мікоплазмозу можуть спостерігатись нервові явища. Вирішальне значення для встановлення діагнозу мають результати лабораторних досліджень (виділення збудника хвороби, позитивні результати біопроби та серологічних досліджень). До збудника *ньюкаслської хвороби* сприйнятливі кури незалежно від віку. Крім ураження респіраторних органів спостерігаються нервові явища, виразково-некротичне ураження травного каналу. Біопроба на курчатах, а також

серологічна діагностика – РЗГА, РН, ІФА дозволяють диференціювати ці хвороби. *Атипова форма віспи* характеризується кон'юнктивітом, дифтеритними нашаруваннями на слизовій ротової порожнини і в кутах дзьоба. Мікроскопія дозволяє встановити наявність елементарних тілець властивих віспи.

Крім того інфекційний бронхіт необхідно диференціювати від *віспи, грипу, інфекційної бурсальної хвороби та гемофільозу* (табл. 4).

Таблиця 4 – Диференційна діагностика респіраторних хвороб птахів (за Сюриным В.Н. та ін, 1991)

Хвороба	Епізоотологічні особливості	Патолого-анатомічні зміни	Гістологічні зміни	Основа діагнозу
Інфекційний бронхіт	Гостра висококонтагіозна інфекція, яка клінічно проявляється у курчат до 60-денного віку. Тривалість хвороби 1–8 днів	Гіперемія і набряк легень, скупчення слизу і точкові крововиливи в слизову оболонку трахеї, серозно-слизовий ексудат в просвіті бронхів і порожнини повітряних мішків	Гіперемія, дифузний серозний набряк і діapedезні крововиливи, які супроводжуються лімфоїдно-гістіоцитарною інфільтрацією, гіперплазією і метаплазією респіраторного епітелію	Дифузний серозний набряк, гіперплазія і метаплазія респіраторного епітелію слизової оболонки трахеї і бронхів
Респіраторний мікоплазмоз	Хронічна, здебільшого латентна інфекція, яка клінічно проявляється за неблагоприємних умов. Хворіє птиця переважно у віці 30–180 діб	Серозно-катаральний риніт, синусит, скупчення слизу і зернистість слизової оболонки трахеї, помутніння повітряних мішків	Гіперсекреція і гіпертрофія слизових залоз, лімфофолікулярна реакція і дифузна лімфоцитарна інфільтрація, подовження залоз, аеросакуліт, ендо- і перибронхіт, потовщення і розростання слизової оболонки трахеї	Лімфоцитарна інфільтрація і лімфоретикулярна реакція, яка зумовлює аеросакуліт, ендо- і перибронхіт, нерівномірне потовщення, поліпоподібне розростання слизової оболонки трахеї
Аденовірусна інфекція	Гостра контагіозна інфекція, яка проявляється у птиці до 15-денного віку. Тривалість хвороби 8–10 діб	Серозно-катаральний риніт, синусит, трахеїт, катаральна пневмонія, некротичний панкреатит, гепатит	Гіперемія, псевдоеозинофільна інфільтрація, проліферація респіраторного залозистого епітелію, повна або часткова obturація просвітів бронхів	Гіперплазія, метаплазія респіраторного і залозистого епітелію, який містить внутрішньоядерні базофільні включення
Інфекційний ларинготрахеїт	Гостра контагіозна	Фібринозно-геморагічний	Гіперемія, геморагії,	Фібринозно-геморагічний

	хвороба переважно курчат у віці 60–180 днів. Тривалість 10–15 днів	ларинготрахеїт	псевдоеозинофільна інфільтрація і випотівання фібринозного ексудату з десквамацією і проліферацією епітелію	ларинготрахеїт, десквамація і проліферація епітелію, який містить внутрішньоядерні ацидофільні включення
Аспергільоз	Гостра, рідше хронічна хвороба, спалахам якої сприяють небагатоприємні умови утримання. Хворіє птиця у віці 1–150 діб	Фібриозна пневмонія, аеросакуліт і некрози (гранульоми) розміром 1–5 мм з характерною концентричною шаровістю	Гіперемія, набряк епітелію, псевдоеозинофільна і епітеліоїдно-клітинна інфільтрація, яка супроводжується розвитком некрозу з гігантоклітинною реакцією на периферії	Виявлення міцелію в зоні некрозу
Колісептицемія	Гостра септична хвороба, розвитку якої сприяють небагатоприємні умови та різні респіраторні інфекції. Тривалість хвороби 8–15 днів. Хворіє переважно птиця 30–140-денного віку	Фібринозний аеросакуліт, пневмонія, перикардит, сальпінгіт	Гіперемія, псевдоеозинофільні інфільтрація, випотівання фібринозного ексудату і мікробна тромбоемболія з некрозами з гігантоклітинною і гранулематозною реакцією на периферії	

**Імунітет та специфічна профілактика.** Перехворіла птиця стає стійкою до штаму, який спричинив захворювання. Тривалість імунітету після перехворювання 5–6 міс. Встановлено, що материнські антитіла не мають великого значення в захисті від інфекційного бронхіту курей, тому у переважній більшості птахівничих господарств проводять вакцинацію курчат у добовому віці інтраназально або спреї-методом. Для створення тривалого і напруженого імунітету проти інфекційного бронхіту у курей-несучок проводять комплексну вакцинацію: 3–4 рази живою вакциною у 1–14-тижневому віці, а потім інактивованою у 14–18-тижневому віці. Після введення живої вакцини антитіла в ІФА виявляються через 2 тижні. Останнє співпадає з появою вірусонейтралізуючих антитіл, які виявляють в РН, і антигемаглютининів, що їх виявляють методом РЗГА. Однак за інфекційного бронхіту більше значення має

локальний імунітет на рівні слизових оболонок респіраторного, репродуктивного, травного каналів і очей. Цей локальний захист пов'язаний із продукуванням слизовими оболонками секреторних антитіл, а також з розвитком клітинного імунітету, зумовленого *T*-клітинами.

С.Н. Гречихин, Б.С. Скиба і С.О. Шаповалов (2008) зазначають, що для прийняття рішення, яку схему вакцинації застосовувати необхідно знати: а) епізоотичну ситуацію на птахофабриці, чи відбувається тиск польових штамів на птицю, які серологічні варіанти циркулюють на птахофабриці; б) можливість застосування спреї-методу вакцинації. Річ у тому, що поствакцинальні реакції на щеплення проти інфекційного бронхіту є більш вираженими порівняно із вакцинацією проти ньюкаслської хвороби, тому спреї-вакцинація проти інфекційного бронхіту повинна проводитись лише “великою” краплею за відсутності в стаді респіраторного мікоплазмозу, наявності задовільного мікроклімату, відсутності реовірусної інфекції та інших імуносупресивних захворювань (інфекційний бурсит, хвороба Марека). В іншому випадку краще використовувати метод випоювання, тому що шкода від спреї-вакцинації може перевищувати користь від високого імунного статусу птиці до цього збудника. Як альтернативу спреї-вакцинації можна застосовувати інтраокулярне введення, але воно вимагає більших витрат праці і наявності в господарстві фахівців із проведення щеплень птиці. Схема вакцинації залежить від напрямку вирощування птиці. На бройлерних птахофабриках можна рекомендувати наступні схеми: 1) за незначного польового тиску на невеличких птахофабриках, здебільшого не уживають вакцинацію проти інфекційного бронхіту або обмежуються спреї-вакцинацією в добовому віці, із застосуванням “класичних” штамів *H120*, *MA5*, *H120+D274*; 2) на великих птахофабриках, як правило, польовий тиск завжди присутній. Тому завжди потрібно визначати який серотип вірусу циркулює в господарстві. За наявності варіантів типу *Massachusetts* або подібних із ними серотипів можна використовувати наступну схему: 1 день – *H120*, *MA5*, *IB-PRIMER*

(H120+D274), потім ревакцинація на 10–12 добу (можна разом із вакциною проти інфекційного бурситу) H120, MA5, IB-PRIMER (H120+D274)(випоювання); 3) за наявності в господарстві серотипів 793B, QX, Italy-02 або середніх титрів до вірусу інфекційного бронхіту курей в ІФА вище 1:8000–1:10000 із дворазовим їх збільшенням за використання методу “парних сироваток” найбільш оптимально використовувати “золотий стандарт” вакцинації проти інфекційного бронхіту: 1 день – H120, MA5, IB-PRIMER (H120+D274), потім ревакцинація на 10–12-у добу штамом 4/91 або CR88 (випоювання). Відповідно з дослідженнями компаній “Intervet” і “Fort Dodge” наведена комбінована програма вакцинації захищає птицю на 85–90% від більшості відомих нині серотипів вірусу інфекційного бронхіту курей (Кук Д.К. та ін., 2003).

Отже, нині більшість комерційних вакцин проти інфекційного бронхіту виготовляються з низькопатогенного штаму H-120 (HUYBEN 120) вірусу інфекційного бронхіту. Цей штам належить до серотипу *Massachusetts* вірусу інфекційного бронхіту, який був виділений в Голландії (штам H-52, 1956), а потім ослаблений (атенуйований) в H-120 (1960). Ослаблений штам H-120 забезпечує перехресний імунітет від різних серотипів інфекційного бронхіту.

Компанія “Intervet” для профілактики інфекційного бронхіту пропонує декілька вакцин. Вакцина *Nobilis® IB H 120* застосовується з водою для пиття, у вигляді спрею, інтраокулярно та інтраназально. Препарат щеплюють з 1-денного віку. Вакцина *Nobilis® H 52* застосовується тим же способом залежно від епізоотичної ситуації на птахофабриці. Вакцина *Nobilis® IB MA 5* для профілактики інфекційного бронхіту застосовується згаданими способами з 1-денного віку (несучки/племінне поголів'я), повторно в 6–8-тижневому віці. Препарат *Nobilis® IB 4/91* для профілактики інфекційного бронхіту застосовується тими ж способами з 14-денного віку (через 2 тижні після вакцинації вакциною *Nobilis® IB MA 5*) несучок/племінне поголів'я, повторно в 6–8-тижневому віці. Згаданий виробник пропонує асоційовану вакцину

*Nobilis® Ma 5+Clone 30* для профілактики хвороби Ньюкасла та інфекційного бронхіту. Застосовується препарат тими ж способами що й попередньо згадані вакцини з 1-денного віку. Ця компанія також пропонує асоційовану вакцину *Nobilis® Reo+IB+G+ND* для профілактики реовірусної інфекції, інфекційного бронхіту, хвороби Гамборо і хвороби Ньюкасла. Препарат вводять в дозі 0,5 см<sup>3</sup> внутрішньом'язово в стегно або грудні м'язи, чи підшкірно в нижню частину шиї. Препарат вводять із 16–20-тижневого віку для імунізації батьківського поголів'я і отримання потомства з високим рівнем материнських антитіл до цих вірусних антигенів (препарат вводять не менш ніж за 4 тижні до передбачуваного періоду яйцекладки). Для профілактики інфекційного бронхіту, хвороби Ньюкасла, хвороби Гамборо і ринотрахеїту застосовують вакцину *Nobilis® RT+IB multi+G+ND*. Препарат вводять до початку яйцекладки в дозі 0,5 см<sup>3</sup> внутрішньом'язово в стегно або грудні м'язи, чи підшкірно в нижню частину шиї. Здебільшого його застосовують для бустерної вакцинації поголів'я курей-несучок і батьківських стад не пізніше ніж за 4 тижні до початку передбачуваного періоду яйцекладки. Попередньо, за 4 тижні до щеплення цим препаратом проводять щеплення живими вакцинами. Для вакцинації батьківського стада призначена вакцина *Nobilis® IB+ND+EDS* проти інфекційного бронхіту, хвороби Ньюкасла і СЗН-76. Препарат вводиться в дозі 0,5 см<sup>3</sup> у 16–20-тижневому віці. Таким же способом вакцинації і схемою вводять інактивовані вакцини *Nobilis® IB+G+ND* для профілактики інфекційного бронхіту, хвороби Ньюкасла і хвороби Гамборо та *Nobilis® IB+ND* для профілактики інфекційного бронхіту та хвороби Ньюкасла, *Nobilis® IB multi+ND* для профілактики інфекційного бронхіту і хвороби Ньюкасла, *Nobilis® IB multi+ND+EDS* для профілактики інфекційного бронхіту, хвороби Ньюкасла і СЗН-76, *Nobilis® RT+IB multi+ND+EDS* для профілактики пневмовірусної інфекції, інфекційного бронхіту, хвороби Ньюкасла і СЗН-76, *Nobilis® IB multi+G+ND* для профілактики інфекційного бронхіту, хвороби Гамборо і хвороби Ньюкасла.

Компанія “*Merial*” пропонує для профілактики інфекційного бронхіту вакцину *Bioral*<sup>®</sup>*H120*, яка містить класичний штам *H-120*. Бройлерів перший раз щеплюють в 1-денному віці, ревакцинація в 2–3-тижневому віці. Промислову несучку, а також батьківські стада бройлерів і несучок щеплюють за схемою: перша вакцинація в 1-денному віці, ревакцинація в 4-тижневому віці з повторним щепленням у 9–10-тижневому віці. Вакцина *Gallivac*<sup>®</sup>*IB88* містить варіантний штам *SR88*. Промислових бройлерів щеплюють у 10–15-денному віці у вигляді спрею або випоюванням. Промислову несучку, а також батьківські стада бройлерів і несучки щеплюють за схемою: перша вакцинація на 10–15 день; повторна вакцинація у 8–12-тижневому віці; щеплення інактивованою вакциною на 12–18 тижні життя. В цій схемі можна використовувати: інактивовану вірус вакцину проти інфекційного бронхіту курей, хвороби Ньюкасла, синдрому зниження несучості і гемофільозу птиці – *Gallimune*<sup>®</sup>*503IB+ND+EDS+IC2*; інактивовану вірус вакцину проти хвороби Ньюкасла, інфекційного бронхіту курей і синдрому зниження несучості – *Gallimune*<sup>®</sup>*302 IB+ND+EDS*; інактивовану вірус вакцину проти хвороби Ньюкасла, інфекційного бронхіту курей і ринотрахеїту птиці – *Gallimune*<sup>®</sup>*303IB+ND+ART*; інактивовану вірус вакцину проти хвороби Ньюкасла, інфекційного бронхіту курей, хвороби Гамборо і вірусного артрити птиці – *Gallimune*<sup>®</sup>*402 IB+ND+IBD+REO*; інактивовану вірус вакцину проти хвороби Ньюкасла, інфекційного бронхіту курей, синдрому зниження несучості і ринотрахеїту птиці – *Gallimune*<sup>®</sup>*407 IB+ND+EDS+ART*.

Компанія “*Ceva*” для профілактики цього захворювання пропонує вакцини *СЕВАК*<sup>®</sup> *БРОН 120 Л* (зі штаму *H-120*); *СЕВАК*<sup>®</sup> *МАСС Л* (штам *Massachusetts B48*); *СЕВАК*<sup>®</sup> *ВІТАБРОН Л* (вакцина проти ньюкаслської хвороби та інфекційного бронхіту зі штаму *Massachusetts H-120*). Інактивовану вакцину *СЕВАК*<sup>®</sup> *НХ ІВ СЗН К* проти ньюкаслської хвороби, інфекційного бронхіту (штам *M-416*) та синдрому зниження несучості.

Хорватська компанія “*Veterina*” пропонує вакцини: *БРОНХІКАЛ*<sup>®</sup> *I SPF*

(містить атенуйований штам *H-120*); БРОНХІКАЛ® II SPF (містить менш атенуйований штам *H-52*); БРОНХОПЕСТ® SPF (вакцина зі штаму вірусу інфекційного бронхіту *H-120* і хвороби Ньюкасла, штам *La Sota*); тривалентну інактивовану вакцину ПЕСТИКАЛ® + EDS + IB проти хвороби Ньюкасла, синдрому зниження несучості та інфекційного бронхіту; чотиривалентну інактивовану вакцину ГУМБОПЕСКАЛ® + IB + EDS проти інфекційної бурсальної хвороби, хвороби Ньюкасла, інфекційного бронхіту і синдрому зниження несучості.

Компанія “*Fort Dodge*” випускає вакцини ПУЛВАК® ІБ ПРАЙМЕР (інфекційний бронхіт, штами *Massachusetts H120* та варіантний штам *D274*). Широко використовується, як для бройлерів, так і для несучок. Не викликає імуносупресії і поствакцинальних ускладнень. Формує імунітет до найбільш поширених у світі нефропатогенних штамів збудника, в тому числі і до штаму 4/91; ПУЛВАК® АЕРО (вакцина проти інфекційного бронхіту та хвороби Ньюкасла; препарат містить м’який штам *Massachusetts* плюс  $HB_1$ ). Забезпечує надійний захист курчат перших днів життя. Вакцина безпечна, як у разі застосування в добовому, так і в старшому віці. Вакцина з штамми ІБММ (ММ означає м’який *Massachusetts*) та *Arcansas* (*Arc* – штам належить до групи 793В). Інактивовані вакцини: ПУЛВАК® СЗН НЬЮ БРОНЗ (вакцина проти синдрому зниження несучості, ньюкаслської хвороби та інфекційного бронхіту); ПРОВАК 4 (*IB+ND+G+Reo*) проти інфекційного бронхіту, ньюкаслської хвороби, інфекційного бурситу і реовірусної інфекції.

Італійська компанія “*Fatro*” пропонує інактивовану вакцину проти хвороби Ньюкасла, синдрому зниження несучості та інфекційного бронхіту (*Massachusetts H120*) OLVAC A+B. Крім того, живу вакцину BI-VAC 1 (містить штам *H120*). Препарат застосовують з 1-денного віку до 2–4-тижневого за відповідною схемою щеплень. Вакцину BI-VAC 2 (містить штам *Massachusetts H52*) застосовують у 2–12-тижневому віці. З метою профілактики застосовують також живу лірфілізовану вакцину проти хвороби Ньюкасла (*Hitchner B<sub>1</sub>*) та

інфекційного бронхіту (*Massachusetts H120*) – *BIO-VAC ND-IB*. Перше щеплення цією вакциною проводять у добовому віці з ревакцинацією в 21-денному.

Компанія “*Biovac*” для профілактики цього захворювання пропонує живу вакцину – *VIR 111 IB* зі штаму *Massachusetts H120*. Бівалентну живу *VIR-220L ND/IB* проти ньюкаслської хвороби (штам *La Sota*) та інфекційного бронхіту (*Massachusetts H120*). Комплексні інактивовані масляні препарати: *VIRSIN 423L ND/IB/EDS 76* проти ньюкаслської хвороби, інфекційного бронхіту (штами *Massachusetts H41+H52*) та синдрому зниження несучості (штам 127); *VIRSIN 539 ND/IB/IBD/REO* проти ньюкаслської хвороби, інфекційного бронхіту (штами *Massachusetts H41+H52*), інфекційного бурситу (з польового штаму) і реовірусного запалення сухожилків (штами *S1133* та *641*).

Асоційована інактивована вакцина компанії “*Lohmann animal health*” *AviPro® 303 IB/ND/EDS* призначена для профілактики ньюкаслської хвороби, інфекційного бронхіту та синдрому зниження несучості. Вакцинують птахів у дозі 0,5 см<sup>3</sup> до початку кладку (несучок та батьків несучок – у віці від 14 до 16 тижнів, а батьків бройлерів у віці від 18 до 20 тижнів). Застосовуються також інші інактивовані вакцини: *AviPro® 301 ND/IB/IBD*, *AviPro® 401 ND/IB/IBD/REO*, *AviPro® 431 ND/IB/BD<sub>3</sub>/REO*, *AviPro® 432 ND/IB<sub>2</sub>/BD<sub>3</sub>/REO*, *AviPro® 442 ND/IB<sub>2</sub>/BTO<sub>2</sub>/REO*. Жива вакцина проти інфекційного бронхіту (штам *Massachusetts H120*) та ньюкаслської хвороби (штам *Hitchner B<sub>1</sub>*) – *AviPro® ND-IB HB1* застосовується у бройлерів з 1–10-денного віку, з ревакцинацією у 25–28-денному віці. Несучок цією вакциною можна починати щеплювати в 1–3-тижневому віці. Ревакцинація останніх у 2- і 4,5-місячному віці забезпечить достатній імунітет на увесь період кладки. Застосовується також жива вакцина *AviPro® IB H120*. Щеплення цим препаратом повинне проводитись не пізніше, ніж за 6 тижнів до початку яйцекладки.

Ізраїльська компанія “*ABIC*” для профілактики інфекційного бронхіту пропонує живі вакцини: моновалентну *Tabic H-120*; бівалентну *Tabic VH+H120*

(проти ньюкаслської хвороби та інфекційного бронхіту). Інактивовані вакцини: *NDV+IBD+IB* – комбінована інактивована емульсин-вакцина проти ньюкаслської хвороби, інфекційної бурсальної хвороби та інфекційного бронхіту; квадрактин – *NDV+IBD+IB+Reo* – комбінована інактивована емульсин-вакцина проти ньюкаслської хвороби, інфекційної бурсальної хвороби, інфекційного бронхіту та реовірусної інфекції; *EDS+NDV+IB* – комбінована інактивована емульсин-вакцина проти синдрому зниження несучості, ньюкаслської хвороби та інфекційного бронхіту.

За оцінки імуногенності вакцин проти інфекційного бронхіту застосовують тест на ціліостаз, у якому вивчається активність війок дихального епітелію після введення живих вакцин і дослідження нирок в МФА (вірус, тобто флуоресценція повинна бути відсутня). Нині у багатьох країнах Європи виділяють штам *D1466*, який уражує здебільшого несучок, однак найбільша проблема полягає у тому що жодна вакцина не захищає від нього.

Живі вірус-вакцини застосовують обережно, тому що вони можуть провокувати виникнення секундарних інфекцій як то респіраторний мікоплазмоз або колісептицемію.

**Лікування.** За змішаного перебігу інфекційного бронхіту з колібактеріозом, респіраторним мікоплазмозом застосовують антибактеріальні препарати, найбільш оптимальні результати отримують за їх застосування аерозольним методом із розрахунку 1–2 мл/м<sup>3</sup>. З антибактеріальних препаратів, які використовують методом аерозольної обробки, кращими є: 1) за наявності збудника респіраторного мікоплазмозу – тилан 50 – г/1000 м<sup>3</sup>, тилозин – 75–150 г/1000 м<sup>3</sup>, тилмікозин – 10 г/10000 м<sup>3</sup>; 2) за наявності кишкової палички – гентаміцин – 40–50 г/10000 м<sup>3</sup>.

Можливе застосування антибіотиків із питною водою, перед початком якого необхідно визначити антибіотикограму і вибрати 2–3 препарати, до яких є чутливими виділені культури. Однак окремі дослідники (Гречихин С.Н.) зазначають, що ефективність застосування антибіотикограми становить

приблизно 50%, тому краще зразу брати 2–3 препарати і застосовувати їх у кожній окремій бригаді або пташнику.

В неблагополучному пташнику слід застосовувати дезінфікуючі препарати (хлорскипидар, йодид алюмінію, розчин Люголя, глютекс, віркон С тощо) у вигляді аерозолів.

**Профілактика і заходи боротьби.** З метою охорони господарств (ферм, відділень) від занесення збудника інфекції керівники господарств, інших підприємств та організацій, які мають птицю, зобов'язані виконувати вимоги, передбачені Законом України “Про ветеринарну медицину”, і дотримуватися вимог діючих ветеринарно-санітарних правил та інших нормативно-правових актів. Спеціалісти ветеринарної медицини повинні організувати в господарствах і населених пунктах, що знаходяться в зоні обслуговування, систематичний нагляд за станом птиці та мати інформацію про серологічний моніторинг щодо інфекційного бронхіту курей у молодняку та в батьківському стаді курей. З метою запобігання занесенню збудника інфекційного бронхіту курей в птахогосподарства власники повинні виконувати такі вимоги: господарство повинно працювати в закритому режимі; комплектувати ферму, майданчик, зону птицею одного віку і тільки з господарств, благополучних щодо інфекційного бронхіту курей; використовувати інкубаційні яйця для виводу молодняку тільки від клінічно здорової птиці; після ввезення курчат у господарство проводити карантинні заходи згідно з діючими ветеринарними вимогами; дотримуватись міжциклових профілактичних перерв між посадками птиці, проводити очищення і дезінфекцію приміщень та обладнання; проводити дезінфекцію завезених із племінних господарств інкубаційних яєць методами і деззасобами, прийнятими в країні, згідно з настановами щодо їх застосування.

У загрозованих до прояву інфекційного бронхіту курей господарствах птицю батьківського стада щеплюють інактивованою вакциною, а сприйнятливий молодняк – живими вірусвакцинами згідно з інструкціями щодо їх застосування. За вибору вакцини слід урахувати серотип вірусу, що

циркулює в цьому регіоні, схему вакцинації погоджувати з головним державним інспектором ветеринарної медицини району, міста, області.

За підозри на інфекційний бронхіт курей лікар ветеринарної медицини вживає необхідних заходів щодо уточнення діагнозу. З цією метою направляє на дослідження в лабораторію ветеринарної медицини свіжі трупи або хвору птицю (5–10 голів) та 10 проб сироваток крові від птиці з пташника, де виявлено хворобу. Інфекційний бронхіт курей діагностують на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак, результатів патолого-анатомічного розтину та підтверджують серологічними і вірусологічними дослідженнями. У цьому разі необхідно виключити інфекційний ларинготрахеїт, грип, аденовірусну інфекцію (1 серотип), синдром зниження несучості.

За встановлення діагнозу на інфекційний бронхіт курей керівники господарств незалежно від форм власності, спеціалісти ветеринарної медицини, які обслуговують ці птахогосподарства, негайно інформують про захворювання головного державного інспектора ветеринарної медицини району, міста, області. Господарство (птахофабрику, ферму), у якому встановлено інфекційний бронхіт курей, оголошують неблагополучним і вводять *карантинні обмеження*, за яких забороняється: а) вивіз інкубаційних яєць і ембріонів у благополучні господарства, а також в науково-дослідні установи та інші організації; б) вивіз живої птиці в інші господарства та продаж її населенню; в) переміщення птиці, кормів та господарчого інвентарю з неблагополучного пташника в інше приміщення, де утримується здорова птиця; г) увіз сприйнятливої до інфекційного бронхіту птиці з інших господарств, ферм, пташників; і) відбір сперми від півнів-плідників у разі штучного запліднення батьківського стада. У неблагополучних господарствах батьківське стадо щеплюють інактивованою вакциною, а сприйнятливий молодняк – живими вірусвакцинами проти інфекційного бронхіту курей згідно з інструкціями щодо їх застосування і даними серологічних і вірусологічних досліджень, які аналізує і контролює головний державний інспектор

ветеринарної медицини району, області. У разі виникнення захворювання у молодняку товарних господарств проводять вибраківку хворої та некондиційної птиці, яку переробляють на м'ясо-кісткове борошно з наступним його знищенням. Решта молодняку птиці щеплюється вірусвакцинами згідно з інструкціями щодо їх застосування. У бройлерних господарствах весь санітарний брак утилізують, кондиційну хвору птицю відправляють на промислову переробку. Умовно здорову птицю після закінчення технологічного циклу направляють на забій без обмежень. За умови виявлення інфекційного бронхіту курей у племінних господарствах хвору дорослу птицю відправляють на забій, а умовно здорову використовують для отримання товарного яйця з наступним забоєм птиці. Так чинять з батьківським стадом у товарних господарствах. Реалізацію яєць з неблагополучного пташника допускають після дезінфекції парами формальдегіду або іншими дозволеними дезінфекційними засобами, безпосередньо перед вивезенням з господарства і тільки для промислової переробки (яєчний порошок), з умовно благополучних пташників або від перехворілої птиці – для харчових потреб. Тушки забитої птиці з неблагополучних пташників направляють на промислову переробку в межах адміністративного району. Тушки курей з благополучних пташників реалізують на загальних підставах. Пух і пір'я, отримані під час забою хворої або підозрілої в захворюванні птиці, просушують у спеціальних установках за  $t$  85–90°C протягом 15 хв або дезінфікують шляхом занурення у 3% розчин формальдегіду за  $t$  45–50°C з експозицією 30 хв, висушують та вивозять на пухопереробні підприємства в тарі з подвійною упаковкою, із зазначенням у ветеринарному свідоцтві про неблагополуччя господарства щодо інфекційного бронхіту курей. Інкубація яєць, отриманих від птиці благополучних пташників, дозволяється в інкубаторах господарства після дворазової дезінфекції (перед закладкою в інкубатори – парами формальдегіду з розрахунку на 1 м<sup>2</sup> об'єму камери 30–45 см<sup>3</sup> формаліну, 25–30 г марганцевокислого калію, 30–45 см<sup>3</sup> води протягом 30 хв і при виводі курчат – 40% формальдегідом, розведеним водою у

співвідношенні 1:1). Одержаний молодняк можна використовувати в господарстві для внутрішньогосподарських потреб. Відходи інкубації утилізують або знищують. Дезінфекцію повітря в присутності птиці проводять через кожні 5 діб до закінчення технологічного процесу і зняття карантинних обмежень, парами молочної кислоти, триетиленгліколю, резорцину та іншими дозволеними дезінфекційними засобами. інвентар дезінфікують щоденно шляхом занурення на 5–10 хв у кип'ячий 2%-ний розчин кальцинованої соди. Після дезінфекції його просушують, потім ретельно змивають водою і знову просушують. Після закінчення технологічного процесу та звільнення приміщень від птиці проводять вологу дезінфекцію, послід та підстилку збирають, вивозять та біотермічно знезаражують. Увесь інвентар спочатку зрошують дезінфекційним розчином, а потім очищають від пуху, посліду та сміття. Стіни, стелі, сідала, гнізда обмітають щітками або мітлами, змоченими у дезінфекційному розчині. Після цього все приміщення, клітки, сідала, підлогу ретельно обмивають гарячим 2%-ним розчином кальцинованої соди, після чого проводиться у всіх виробничих приміщеннях дератизація, дезінсекція та заключна дезінфекція. Спочатку в пташниках проводять вологу дезінфекцію гарячим 2% розчином каустичної соди, 0,2% розчином бромосепту 50, 2% розчином формальдегіду, 1% розчином АНТЕКу, 0,5% розчином віроциду, агроксида II, агритерму 1000, гіпероксу, 1,5% розчином бровадезу плюс, 0,8% розчином кікстарту, територію й інші приміщення дезінфікують 3% розчином каустичної соди. Після вологої дезінфекції приміщення білять, а потім проводять аерозольну заключну дезінфекцію парами формальдегіду з розрахунку 30 см<sup>3</sup> на 1 м<sup>3</sup> за експозиції 3 год. Аерозольну дезінфекцію в приміщенні проводять за t 15–20°C, вологості 70%. Очищенню та дезінфекції підлягають усі вигульні майданчики, які обробляють суспензією хлорного вапна, із вмістом не менше 5% активного хлору, із розрахунку 5 л на 1 м<sup>2</sup> площі.

Карантинні обмеження з господарства знімають після забою усієї

перехворілої і клінічно здорової птиці, яка перебувала в приміщеннях на одному майданчику з хворою птицею, та після проведення комплексу санітарних заходів. Перед зняттям карантинних обмежень державна лабораторія ветеринарної медицини району здійснює контроль за якістю дезінфекції та видає відповідний висновок. Господарство оголошують благополучним щодо інфекційного бронхіту курей через 3 місяці після останнього випадку виявлення хворої птиці.

**Запитання для самоконтролю:** 1. Дайте характеристику збудника інфекційного бронхіту курей. 2. З якого віку кури є найбільш сприйнятливими до збудника цього захворювання. Вкажіть основні шляхи виділення збудника з організму хворої птиці. 3. Які клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни є найбільш типовими для інфекційного бронхіту. 4. Назвіть основні методи діагностики цього захворювання. 5. Проведіть диференційну діагностику інфекційного бронхіту курей від інфекційного ларинготрахеїту, респіраторного мікоплазмозу, аденовірусної інфекції, аспергільозу й колібактеріозу. 6. Дайте характеристику вакцинним препаратам проти інфекційного бронхіту курей. 8. Назвіть основні методи боротьби й профілактики з цим захворюванням.

## **ІНФЕКЦІЙНИЙ ГІДРОПЕРИКАРДИТ**

Інфекційний гідроперикардит (лат. *Infectiosa hydropericardium*) – інфекційне висококонтагіозне гостре захворювання переважно курчат-бройлерів, яке характеризується накопиченням в перикарді трансудату, гепатитом, асцитом і нефрозо-нефритом.

Економічні збитки від інфекційного гідроперикардиту важко піддаються визначенню, адже хвороба здебільшого перебігає в асоціації з іншими. Збудника інфекційного перикардиту часто виділяють від птиці хворої на ньюкаслську хворобу, хворобу Марека, колібактеріоз, сальмонельоз, респіраторний мікоплазмоз та грип птахів. Ступінь тяжкості хвороби залежить

від впливу імуносупресивних збудників (інфекційний бурсит, хвороба Марека, інфекційна анемія курчат, реовірусна інфекція). Крім того, розповсюдження і гострота спалахів цього захворювання пов'язані із щільністю популяції птахів.

**Історична довідка.** Для птиці вважались патогенними аденовіруси II групи (СЗН-76). Аденовіруси I групи – слабопатогенними і перебіг хвороби переважно спостерігали у латентній формі. Виключення становили лише аденовіруси I групи, що спричиняли бронхіт перепелів і гепатит із наявністю тілець-включень. Однак наприкінці 80-х рр. минулого століття було встановлено зв'язок аденовірусів I групи з інфекційним гідроперикардитом курчат. Перше повідомлення про виникнення цього захворювання серед птиці надійшло з Пакистану у 1987 р., де влітку 1988 р. загинуло 100 млн гол бройлерів, що призвело до закриття 25% усіх птахофабрик. Згодом з'явилися повідомлення про спалахи гідроперикардиту в Індії, Іраку, Кувейті, країнах Латинської Америки, Японії, Німеччині, США, Єгипті, Росії.

**Характеристика збудника.** Збудник належить до родини *Adenoviridae* роду *Aviadenovirus*. Геном аденовірусів містить одну лінійну молекулу двонитчастої ДНК.

Віріони мають ікосаедричний капсид без зовнішньої оболонки діаметром 70–90 нм.

В організмі інфікованих або щеплених вакцинами проти цього захворювання птахів утворюються: вірусонейтралізуючі, комплементозв'язувальні і преципітувальні антитіла.

Вірус розмножується в культурі клітин печінки, нирок, селезінки курячих ембріонів, спричинюючи зміни морфології клітин (округлення клітин, опалесценція тощо), типові для аденовірусів.

Всі відомі 12 серотипів аденовірусів птахів I групи за парентерального введення *SPF*-курчатам до 10-денного віку здатні спричинити гепатит, який характеризується появою внутрішньоядерних включень у гепатоцитах. Згодом було продемонстровано, що штами сероварів 2 і 8 здатні спричинювати

гідроперикардит у курчат 1-денного віку за внутрішньом'язевого зараження. Дещо пізніше були виділені високовірулентні штами 4 серотипу, які спричинювали синдром гідроперикардиту у птиці будь-якого віку за експериментального внутрішньом'язевого зараження. Всі зазначені серовари (2, 8 і 4) спричинювали також гепатит із наявністю тілець-включень.

Аденовіруси досить стійкі до фізико-хімічних впливів, зокрема, трипсину, ефіру, хлороформу, дезоксихолату натрію і 50% етилового спирту. Формальдегід в концентрації 1–3% інактивує вірус за температури 56°C за 30–60 хв. Аденовіруси стійкі до дії *pH* від 3 до 9. За температури плюс 4°C – більше 6 міс. За кімнатної температури – 1–4 міс і за 36°C – 15–60 днів. Збудник стійкий до повторних заморожувань-розморожувань та висушування.

**Епізоотологічні відомості.** До інфекційного гідроперикардиту сприйнятливі переважно курчата-бройлери 3–8-тижневого віку. Спорадичні випадки були зареєстровані у птиці старшого віку, а також у курей яєчних порід. Нечасто спалахи захворювання реєстрували на батьківських стадах бройлерів у 32-тижневому віці. До збудника однаковою мірою чутливі всі породи бройлерів.

Якщо хвороба проявляється у курчат 15–18-тижневого віку, то захворюваність і загибель можуть тривати до 3–6 тижнів. Переважно хвороба триває протягом 10–14 діб, протягом яких захворюваність може становити 10–30% з летальністю 20–75, іноді навіть 100%. Добова летальність може іноді становити 3–5%. В спеціальній літературі є повідомлення про кореляцію між незадовільними санітарними умовами утримання і наявністю в сироватці крові птахів високих титрів антитіл до аденовірусів.

Джерелом збудника інфекції є хвора, перехворіла птиця і приховані вірусоносії. Аденовірусна інфекція може передаватись як вертикально, так і горизонтально (аліментарно, аерогенно, контактно). Вертикальна трансмісія – найбільш важливий фактор розповсюдження аденовірусів. Сперма півнів-плідників, носіїв аденовіруса, як за природного, так і штучного осіменіння

становить певну небезпеку для нащадків.

Факторами передачі вірусу є корми, вода, повітря тощо. Вірус у значній кількості міститься у посліді, може передаватись у разі порушення правил асептики і антисептики у випадку здійснення ветеринарних і зоотехнічних маніпуляцій (відбір крові, вакцинація, дебікація, штучне осіменіння і мічення птиці). Механічними переносниками є люди, синантропна птиця, мишоподібні гризуни. Аденовіруси часто виявляють в ембріонах або культурах клітин виготовлених із останніх, тому потенційним фактором передачі збудника може бути жива вакцина виготовлена з таких біологічних субстратів. Аналогічні спалахи були описані в Пакистані і вони характеризувались більш тяжким перебігом (особливо за введення вакцини внутрішньом'язево і підшкірно) ніж за природного зараження (Лобанов В.А., 2003).

**Патогенез.** Збудник розмножується в гепатоцитах печінки, спричинює анемію та імуносупресію. Виникають застійні явища в серцевому м'язі, може навіть виникати гідремія. Хронічне ураження серця може стати причиною гідроперикардиту, однак у курчат період його розвитку дуже короткотривалий. Гідроперикардит може розвиватись внаслідок випотівання рідини із капілярів епікарду в перикардальну порожнину, а також внаслідок дисфункції уражених вірусом гепатоцитів, з порушенням процесу синтезу альбумінів у печінці, та різкої зміни альбуміно-глобулінового співвідношення, що призводить до зниження колоїдно-осмотичного тиску плазми крові і випотіванню трансудату в перикардальну порожнину. З іншого боку падінню плазмового осмотичного тиску можуть сприяти і дегенеративно-некротичні процеси в нирках, за яких молекули альбуміну безперешкодно проникають через ушкоджені мембрани гломерулярних клубочків, що сприяє прискореній дифузії рідини не лише в навколосерцеву сорочку, а й в перитонеальну порожнину.

Є дані про те, що причиною гідроперикардиту може бути білок тропанін, концентрація якого в організмі хворих курчат приблизно у 5 разів більша, ніж у інтактних птахів (Виноходов В.О., 1998).

**Клінічні ознаки й перебіг.** За природного інфікування захворювання починається із раптової загибелі клінічно здорової птиці 3–5-тижневого віку. Летальність курчат збільшується у перші 3–5 днів і в деяких стадах може досягати 60–70%. За спонтанного виникнення гідроперикардиту зовнішні ознаки хвороби у птиці проявляються безпосередньо перед смертю. Глибокі зміни спостерігаються з боку клінічних показників крові: анемія високого ступеня тяжкості, значне зниження СОЕ, лейкопенія. Остання може бути пов'язане із впливом вірусів інфекційної анемії та інфекційного бурситу.

За експериментального зараження у захворілої птиці спостерігається відмова від корму (анорексія) і води, скуйовдженість оперення, депресія, діарея. Послід рідкий, із домішкою уратів. Оперення навколо орального отвору забруднене рідкими фекаліями. Летальність серед птахів в експерименті настає протягом 2–4 діб після зараження і становить від 30 до 100%. Рівні летальності залежать від кількості збудника, його вірулентності та шляхів введення в організм.

**Патолого-анатомічні зміни.** На розтині трупів загиблих від інфекційного гідроперикардиту курчат виявляють жовтувате пофарбування підшкірної клітковини і внутрішнього жиру, вогнищеві крововиливи у м'язах, скупчення в серцевій сорочці від 5 до 20 см<sup>3</sup> серозного трансудату солом'яно-жовтого кольору водянистої або драглеподібної консистенції. Нечасто виявляють незначну кількість асцитної рідини. Серце деформоване і ніздрювате, з точковими крововиливами в міокарді, особливо на верхівці серця і вушках передсердь. Легені ущільнені і набряклі. Печінка збільшена з фокальними або дифузними некрозами. Нирки збільшені, з точковими крововиливами, сечівники контуровані. Нирки часто бувають без змін за виключенням формування тілець-включень в тубулярному епітелії. Спостерігається збільшення селезінки і атрофія бурси. Кістковий мозок блідо пофарбований. Спостерігають його дегенерацію і аплазію.

У разі *гістологічного дослідження* виявляють міокардит і перикардит.

Волокна серцевого м'язу набрякли з інфільтрацією моноплеарними клітинами між міофібрилами. Міокард, особливо стінки шлуночків і капілярні м'язи, містять значну кількість некротичних вогнищ. М'язові волокна в ураженій зоні ніздрюваті і фрагментовані. Нечасто відбувається вапнування і петрифікація окремих міофібрил. Між м'язовими пучками і окремими міофібрилами відбувається відкладання білкових мас і екстравазація еритроцитів. Клітини інтими кардіальних артерій набрякли і містять вакуолі. Вакуолізовані клітини, проліферацію і інфільтрацію виявляють в медії, але особливо в адвентиції. В кровоносних судинах легень спостерігається дегенерація. В паренхімі легень і печінці спостерігаються вогнища коагуляційного некрозу. Повітряні і кровоносні капіляри парабронхів містять значну кількість макрофагів. Гепатоцити в стані тургору, мембрани в деяких із них зруйновані. В окремих гепатоцитах, навпаки, виявляють плазмоцитоз і каріопікноз. Частина гепатоцитів містить внутрішньоклітинні тільця-включення, здебільшого базofilні, які оточують клітинне ядро обідком, або заповнюють клітинне ядро повністю, збільшуючи його розміри. Іноді спостерігається застій жовчі.

**Діагностика.** Діагноз встановлюють на підставі аналізу епізоотичної ситуації, клінічних ознак, даних патолого-анатомічного розтину, виявлення гістологічних змін, а також досліджень із виявлення специфічних антигенів і антитіл у патологічному матеріалі від хворої птиці.

Для встановлення кінцевого діагнозу в лабораторію надсилають 5–10 клінічно хворих курчат, у яких беруть кров, а у разі розтину – патологічний матеріал: кусочки уражених органів – серця, легенів, печінки.

Збудника виділяють на курячих ембріонах і на первинній культурі курячих фібробластів. Для виділення вірусу використовують первинні культури клітин ембріональної нирки, нирки і печінки курчат, які мають значно більшу чутливість до аденовірусу. Загибель і характерні патолого-анатомічні зміни в ембріонів здебільшого спричинюють лише штами 1-го й 5-го серотипів. Наявність аденовірусу в клітинній культурі підтверджується округленням

клітин. У разі пофарбування такої культури виявляють великі базofilні внутрішньоядерні тільця-включення, а сам вірус далі ідентифікують у серологічних реакціях.

Індикація вірусу проводять також в РНГА, РДП, РІФ, ІФА, ПЛР. Для підтвердження діагнозу ставлять біопробу на курчатах. Зараження проводять парентерально, перорально і контактним шляхом суспензією з печінки уражених гідроперикардитом птахів. Інкубаційний період за парентерального зараження переважно становить 48–72 год. Найбільший відхід спостерігається в перші 3–5 днів після зараження (Алиев А.С. и др., 1996).

Ретроспективну діагностику проводять в РНГА, РДП, ІФА.

**Диференційна діагностика.** Інфекційний гідроперикардит передусім диференціюють від гідроперикардитів іншої етіології. Так, за *пастерельозу*, *стафілококозу* і *стрептококозу* іноді виникає серозний перикардит. Вирішальним фактором у разі постановки діагнозу є виділення чистої культури бактерій за проведення бактеріологічного дослідження. Іноді за *кампілобактеріозу* виявляють гідроперикардит зі скупченням значної кількості рідини солом'яного кольору в перикарді. Печінка ніздрювата, з вогнищами некрозу. Однак тільця-включення в гепатоцитах відсутні, а у разі мікроскопії патологічного матеріалу видно рухливі вібріони. Вірус *хвороби Марека* також може спричинювати гідроперикардит (гостра стадія захворювання) де на початкових стадіях виникають поодинокі, а пізніше – численні пухлини в м'язах і внутрішніх органах. Необхідно також виключити *інфекційний бурсит*, *інфекційну анемію курчат*, *апластичну анемію* і геморагічний синдром, зумовлений *мікотоксинами* і *застосуванням сульфаніламідів*. За інфекційного бурситу виявляють ураження бурси постійні і супроводжуються некрозом і псевдоеозинофільною інфільтрацією лімфоїдних фолікулів. Для інфекційного гідроперикардиту курчат зміни бурси не характерні і перебігають за типом стресової інволюції. За інфекційної анемії курчат внутрішньоядерні тільця-включення в гепатоцитах відсутні. Крім того, враховують відмінності

морфологічних, фізико-хімічних, біологічних і антигенних властивостей вірусу. Для виключення геморагічного синдрому і апластичної анемії беруть до уваги анамнестичні дані і результати аналізу кормів і гістологічного дослідження печінки.

**Імунітет та специфічна профілактика.** В спеціальній літературі є повідомлення про те що захворювання легше відтворити на тимусектомованих ніж на бурсоектомованих курчатах. Що говорить про імуносупресію направлену на клітинний ланцюг імунітету (Oberoi M.S. et al., 1996; Singh B. et al., 1996).

За кордоном створені формол- і бета-пропіолактонова вакцини. Останні формують досить активний імунітет. R. Kumar et al. (1997) з успіхом використовував вакцину, де вірус інактивувався теплом. Існує думка, що однократне щеплення не забезпечує надійного захисту від цього захворювання (Afzal M. et al., 1990). Нині використовують емульсовані інактивовані препарати, які можуть забезпечувати більш тривалий імунітет. В РФ створена декілька вакцин для профілактики цього захворювання. А.С. Алиев и соавт. (1998) створили інактивовану вакцину, яка з успіхом застосовується в птахівничих господарствах. Препарат вводять підшкірно в 12–18-денному віці.

**Лікування.** Специфічне лікування за цього захворювання не розроблене. Однак в спеціальній літературі описане успішне лікування інфекційного гідроперикардиту курчат бройлерів із застосуванням розчину йодоформу на питній воді, який містив 1,8% вільного йоду (Abdul-Aziz T.A., Al-Attar M.A., 1991). Позитивна дія, на нашу думку, передусім проявляється впливом йоду на збудника інфекційного бурситу курей, а звідси – лікувальним ефектом.

**Профілактика і заходи боротьби.** Для попередження виникнення ензоотичних спалахів інфекційного гідроперикардиту необхідно використовувати всі доступні методи профілактики, передусім, організаційно-господарські і ветеринарно-санітарні заходи. Вони включають роздільну годівлю і утримання різновікових груп птиці. Персонал, який обслуговує птицю

на птахофабриках не повинен мати птицю в особистому господарстві і не контактувати з такою. Племінні і товарні птахівничі господарства повинні знаходитись на відстані не менше 2 км одне від одного. Працювати за принципом “все порожньо–все зайняте”. Дезкилимки, дезмати, дезванни між приміщеннями повинні постійно заправлятися розчинами на птахофабриці. За кожною віковою групою в приміщеннях повинен бути закріплений окремий обслуговуючий персонал.

Кормові компоненти на птахофабрики не повинні надходити без сертифікату відповідності, підтвердження якості і упаковки, а перед згодовуванням піддаватись обов’язковому деконтамінуванню.

Розповсюдження збудника інфекції може відбуватись у разі діагностичних досліджень птиці, тому учасники проведення вакцинації і діагностичних досліджень, особливо у разі роботи з вірусвакцинами, повинні суворо дотримуватись всіх заходів санітарної профілактики. Санітарні заходи на птахофабриці повинні включати проведення дезінфекції, дезінсекції, дератизації. Дезінфекція повинна проводитись особливо ретельно (2% розчин формальдегіду, 3–4% розчин натрію гідроксиду, 1% розчин віркону S, 0,2% розчин бромосепту 50, 1% розчином АНТЕКУ, віроциду, агритерму 1000, гіпероксу, 1,5% розчином бровадезу плюс, 0,8% розчином кікстарту, 0,7% агроксиду II), адже аденовіруси досить стійкі у зовнішньому середовищі. Для дезінфекції використовують йодовмісні препарати, гіпохлорид натрію, віркон, екоцид тощо. У разі проведення профілактичних заходів враховують можливість трансваріальної передачі цієї інфекції. З профілактичною метою застосовують інактивовані вакцини.

**Запитання для самоконтролю:** 1. Дайте характеристику збудника інфекційного гідроперикардиту птиці. 2. З якого кури є найбільш сприйнятливими до збудника цього захворювання. Вкажіть основні шляхи виділення збудника з організму хворої птиці. 3. Які клінічні ознаки і патолого-

анатомічні зміни є найбільш типовими для інфекційного гідроперикардиту. 4. Назвіть основні методи діагностики цього захворювання. 5. Проведіть диференційну діагностику інфекційного гідроперикардиту від пастерельозу, стафілококозу, стрептококозу, кампілобактеріозу, хвороби Марека, інфекційного бурситу, інфекційної анемії курчат. 6. Дайте характеристику вакцинним препаратам проти інфекційного гідроперикардиту птиці. 7. Назвіть основні методи боротьби й профілактики з цим захворюванням.

### **ІНФЕКЦІЙНИЙ ЕНТЕРИТ ІНДИКІВ**

Інфекційний ентерит індиків (лат. *Enteritidis infectiosa meleagris*; син.: геморагічний ентерит, реовірусний ентеронефрит індиків, “синій гребінь”, трансмісивний ентерит, моноцитоз) – гостра хвороба індиків, яка характеризується посинінням шкіри голови в індиків та діареєю з розвитком катарально-геморагічного ентериту.

Хвороба широко розповсюджена у США, Канаді, Австралії. Завдає значних економічних збитків промисловим індичачим господарствам.

**Історична довідка.** Виділив збудника й вперше описав хворобу Тамлін у 1957 р.

**Характеристика збудника.** Збудник – РНК-вмісний вірус із родини *Reoviridae*. Розмір віріону становить 60–250 нм.

Індукує утворення вірусонейтралізуючих антитіл. Гемаглютинабельні властивості не встановлені.

Вірус культивується в ембріонах індиків, органній культурі кишечника 27-денних індичат. Вірус не розмножується в аналогічній органній культурі курячих ембріонів, культурі клітин нирок ембріона індиків, але добре репродукується в культурі клітин нирки курчати (прояв ЦПД).

Вірус чутливий до хлороформу.

**Епізоотологічні відомості.** Сприйнятливі індики всіх вікових груп.

Джерело збудника інфекції – хвора птиця. Перезараження відбувається

через питну воду і корм, забруднені інфікованим послідом.

Летальність варіює залежно від віку птиці і зовнішніх факторів і може становити 5–50%.

**Клінічні ознаки і перебіг.** Інкубаційний період триває 2–3 доби. У маленьких індичат хвороба характеризується раптовою депресією, зниженням температури тіла, анорексією та зневодненням організму. Індичата постійно щебечуть і шукають тепла. Послід рідкий, пінистий. Хвора птиця неохоче приймає корм і воду. У індичат із діареєю темніє шкіра голови (“посиніння голови”), швидко втрачається жива маса. Зоб пустий, із дзьоба чути гнилий запах; послід зеленувато-брунатного кольору зі слизом. Згодом у посліді з’являються урати.

Яйценосність у дорослої птиці знижується.

Хвороба триває 10–14 діб. Одужує птиця повільно.

**Патолого-анатомічні зміни** у індичат локалізуються здебільшого у кишечнику. Вміст його водянистий, пронизаний газами. М’язи зневоднені, у стані дегенерації. У дорослих індиків на поверхні слизової оболонки кишечнику іноді виявляють дрібні точкові крововиливи.

*Гістологічні зміни* здебільшого характерні для катарального ентериту.

**Діагностика.** Діагноз встановлюють на підставі клініко-епізоотологічних даних, патоморфологічних досліджень, виділення вірусу на курячих ембріонах, із подальшою індикацією в РІФ, ІФА і ПЛР.

За допомогою гематологічних досліджень хворих індиків виявляють нормальну кількість лейкоцитів за відносно високого рівня моноцитів (біля 20%), в той же час як у контрольних здорових індичок їх приблизно 8,9%. Тому до синонімічної назви хвороби – “синій гребінь” додався інший – моноцитоз індиків.

**Імунітет.** Після перехворювання несприйнятливість до зараження триває біля 150 діб.

**Профілактика і заходи боротьби.** Проводять жорсткі профілактичні

заходи із недопущення виникнення захворювання.

У випадку виявлення захворювання хвору й підозрілу птицю забивають. М'ясо від кондиційної птиці підлягає проварюванню. В приміщеннях проводить повний комплекс ветеринарно-санітарних заходів.

**Запитання для самоконтролю:** 1. Дайте характеристику збудника інфекційного ентериту індиків. 2. З якого віку різні види птиці є найбільш сприйнятливими до збудника цього захворювання. Вкажіть основні шляхи виділення збудника з організму хворої птиці. 3. Які клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни є найбільш типовими для інфекційного ентериту. 4. Назвіть основні методи діагностики цього захворювання. 5. Назвіть основні методи боротьби й профілактики з цим захворюванням.

## ІНФЕКЦІЙНИЙ ЕНЦЕФАЛОМІЄЛІТ ПТИЦІ

Інфекційний енцефаломієліт птахів (лат. – *Infections avian encephalomyelitis*; син.: епідемічний тремор) – висококонтагіозна хвороба, яка супроводжується нервово-паралітичними ознаками у молодняку, у дорослої птиці – зниженням яйценосності і виводимості курчат, розвитком сліпоти.

**Історична довідка.** В США Jones (1930–1932, 1934) вперше виявив це захворювання у двотижневих курчат породи род-айланд. Згодом захворювання розповсюдилось у багатьох країнах внаслідок завезення інкубаційних яєць і добових курчат. В 1940 р. хворобу виявили в Австралії, в 1954 р. – в Африці, в 1955 р. в Англії та інших європейських країнах. В колишньому СРСР хворобу описав П.М. Сопіков у 1946 р.

Інфекційний енцефаломієліт птиці реєструється на всіх континентах у птахівничих господарствах із поточною промисловою технологією. Про присутність вірусу в організмі птиці в різних регіонах нашої держави свідчить наявність антитіл у нещепленого поголів'я. Розповсюдженню інфекційного

енцефаломієліту птиці сприяло завезення племінного яйця із неблагополучних країн.

Економічні збитки складаються зі зниження яйценоскості у курей на 15–20%, зниження виводу і падежу в межах 50–70%.

**Характеристика збудника.** Збудником енцефаломієліту птахів є РНК-вмісний вірус що належить до родини *Picornaviridae* роду *Enterovirus*. Містить нуклеокапсид без оболонки. Розмір віріону становить 20–40 нм.

Вірус культивують на 9–12-денних курячих ембріонах і культурі клітин курячих фібробластів. Виявляють також високопатогенні і слабопатогенні штами цього вірусу.

Хоча всі ізоляти вірусу подібні в антигенному відношенні, розрізняють два патотипи вірусу: *ентеротропний* (природний), відносно непатогенний, за виключенням випадків вертикального і раннього горизонтального зараження, і *нейротропний* (адаптований до ембріонів), що спричинює нервові симптоми у курчат за парентерального зараження та не передається горизонтальним шляхом. Обидва патотипи розмножуються на курячих ембріонах, але природні штами не спричинюють типових уражень, зате адаптовані спричинюють у ембріонів м'язову дистрофію (Ирза В.Н., 2002). За іншими даними епізоотичні штами вірусу поділяють за тропізмом на нейротропні, ентеротропні, *вісцеротропні*.

Експериментальна інфекція легко відтворюється за будь-якого способу зараження. Експериментально можна заразити також інші види птиці. Вірус легко культивується на добових курчатах за інтрацеребрального зараження, у цьому разі симптоми проявляються на 5–7-у добу після зараження.

У перехворілих курей-несучок утворюються вірусонейтралізуючі антитіла, які виявляються в сироватці крові і в жовтку свіжознесених яєць тестом чутливості курячих ембріонів за методом Сумнера.

До дії ефіру, хлороформу, ацетону вірус стійкий. У разі нагрівання до 65°C вірус інактивується через 10 хв, за 100°C – миттєво; стійкий до низьких

температур та 5%-ного розчину фенолу, чутливий до 2–3%-ного їдкого натрію або формальдегіду, 5%-ного хлорного вапна. В висушеному стані вірус зберігає інфекційність протягом 68 днів за температури 4–6°C, добре зберігається за низьких температур, а також у разі консервування 50%-ним розчином гліцерину.

**Епізоотологічні відомості.** До вірусу інфекційного енцефаломієліту чутлива птиця різних видів, але здебільшого хворіють курчата і дорослі кури, індичата та індики, фазаненята і перепелята. Курчата є найбільш сприйнятливими до 6-тижневого віку, але здебільшого хворіють у 6–20-денному віці. Експериментально хвороба в курчат відтворюється будь-яким методом інфікування; можуть також хворіти індичата, гусенята, каченята, цесарята, фазаненята та молоді голуби. За природних умов інфекційний енцефаломієліт птахів – кишкова інфекція. Тому предмети зовнішнього середовища забруднені досить стійким вірусом стають на тривалий час факторами передачі збудника інфекції.

Джерелом інфекції є хвора та перехворіла птиця – вірусоносій. Так, перехворіла птиця, більше 1 року може виділяти вірус із екскрементами і послідом. Основний фактор передачі вірусу – інкубаційні яйця, які містять вірус. Останній передається вже через 1 міс після зараження курей. Основний шлях передачі збудника – вертикальний (трансоваріальний шлях зараження). Можливий також горизонтальний шлях розповсюдження захворювання через інфіковані корми, питну воду та інвентар (аліментарний шлях зараження).

Хвороба виникає незалежно від пори року, але здебільшого навесні у вигляді ензоотичних спалахів. За поточної технології вирощування і утримання птиці захворювання набуває стаціонарного характеру й проявляється в будь-яку пору року.

В більшості птахівничих господарств України хвороба не реєструється, але пояснюється це лише тим що відбувається спонтанна імунізація польовими вірусами і відсутні маніфестні прояви інфекції за наявності вірусоносійства.

В господарствах, які мають власне батьківське стадо курей, хвороба може відмічатись у кількох партіях курчат, отриманих від молодих курей-несучок, і припинятись через 2–4 тижні з тенденцією до згасання нервових ознак. За цей період відбувається спонтанна імунізація маточного поголів'я і клінічні ознаки в партіях курчат зникають. Якщо ж господарство комплектується від кількох постачальників, можливий постійний прояв нервових ознак у частини курчат кожної фабрики.

**Патогенез.** Потрапивши до організму сприйнятливої птиці, вірус інфекційного енцефаломієліту здебільшого локалізується в клітинах нервової системи, а також в різних відділах шлунка і кишечника. Через 10–12 днів після зараження у хворої птиці вірус можна виділити із головного мозку і паренхіматозних органів. Описані випадки, коли ураження обмежувалися лише окремими органами, наприклад залозистим і м'язовим шлуночком.

**Клінічні ознаки і перебіг.** Інкубаційний період хвороби за трансваріальної передачі може становити – 1–7 днів, а за контактного або орального зараження – до 14 днів. За експериментального зараження курей інкубаційний період становить 18–70, у середньому 28 днів.

В умовах господарств хвороба проявляється у 1–3-тижневому віці. У курчат, що були в контакті з вірусноносіями, клініка хвороби виникає на 4–7 день. Курчата погано рухаються, у них проявляється тремор голови та шиї (це відчувається якщо курча взяти до рук), підвищена збудженість птиці, на 4–5-ту добу пригнічення, статична і динамічна атаксія, прогресує слабкість ніг. Курчата присідають на гомілковостопні та скакальні суглоби. Згодом настає парез та параліч кінцівок і крил, птиця падає на бік і гине. Часто кінцівки витягнуті вперед. Найбільш характерний симптом, який спостерігають у 10–20% хворих курчат, – це тремор і дрижання окремих груп м'язів. Може захворіти до 40–60% курчат, смертність досягає в середньому 25%, але в окремих випадках може перевищувати 50–75%. Клінічні ознаки енцефаломієліту реєструються у курчат тільки до 20-денного віку.

У дорослої птиці хвороба проходить без проявів нервових явищ, але може супроводжуватись симптомами діареї, характеризуватись зниженням несучості (від 10 до 50%) та маси яєць, погіршенням їх інкубаційних та дієтичних якостей, зниженням виводимості яєць. Яйценосність відновлюється до попереднього рівня лише через 2–3 тижні. У 8–40% птиці можливий розвиток сліпоти. Однобічна або двостороння сліпота внаслідок помутніння лінзи та іридоцикліту реєструється у захворілих курчат і курей, як правило, старших 5-місячного віку. Крім розвитку сліпоти і зниження несучості у перехворілої птиці може знижуватись виводимість. Крім того, птиця, яка перехворіла енцефаломієлітом, у переважній більшості випадків залишається вірусносієм.

**Патолого-анатомічні зміни.** Труп, як правило, виснажений; в деяких випадках можна виявити вогнища некрозу в м'язах шлунка, спостерігається також жирова дистрофія печінки. У загиблих курчат в 20% випадків виявляють невикористаний жовток. В паренхіматозних органах виявляють різного ступеня дистрофічні зміни. Часто патолого-анатомічна картина за енцефаломієліту не характерна. Крім виснаження у разі розтину інколи спостерігають у м'язовому шлунку білуваті вогнища за рахунок інфільтрації лімфоцитів. У курчат тижневого віку виявляється гіперемія мозкових оболонок, набряк мозку, а в курчат 15–20-добового віку відмічається зміна консистенції мозкової речовини до драглеподібного стану. Інколи відмічають ураження кришталіків ока.

За *гістоморфологічних досліджень* встановлюють типовий негнійний менінгоенцефаліт лімфоцитарного типу, розвиток справжньої нейронофагії, в тканинах мозку спостерігають дегенерацію нейронів, інфільтрацію лейкоцитами корінців гангліїв спинного мозку, характерні зміни та ураження очного нерва в вигляді іридоцикліту. Дистрофічні зміни виявляють в периферійних нервових стовбурах кінцівок і крил. Проліферацію лімфоїдних клітин спостерігають у міокарді, підшлунковій залозі, печінці та інших органах.

**Діагностика.** Діагноз на захворювання птиці енцефаломієлітом ставиться на підставі аналізу епізоотологічних даних, клінічних ознак (типове дрижання

курчат, зниження яйценосності і виводимості в батьківських стадах), патолого-анатомічних, гістологічних змін та ізоляції збудника захворювання – вірусу енцефаломієліту. Крім того, ставлять біопробу та проводять ретроспективну діагностику (РНГА, ІФА).

Для виділення вірусу від хворих курчат відбирають головний мозок, підшлункову залозу, селезінку, у дорослої птиці – ферментативні органи, селезінку, підшлункову залозу. Лабораторна діагностика включає: 1) виділення вірусу із мозкової тканини і підшлункової залози хворих і загиблих курчат у разі зараження 5–6-денних курячих ембріонів. Типовою ознакою у загиблих після зараження ембріонів є міоатрофія і загальне недорозвинення скелету; 2) інтрацеребральне зараження курчат досліджуваною суспензією головного мозку. У разі позитивної біопроби на 4–5-у добу розвиваються типові клінічні ознаки інфекційного енцефаломієліту птиці; 3) ретроспективні дослідження сироватки крові хворої і перехворілої птиці в РН, РДП, ІФА. Важливою ланкою у діагностиці цього захворювання є гістологічне дослідження головного і спинного мозку, залозистого і м'язового шлуночків і підшлункової залози. Зміни (гліоз, дегенерація нейронів, хроматолізис, лімфоцитарні периваскуліти) виявляють лише в головному і спинному мозку. Периферійна нервова система не уражається).

Діагноз на ІЕМ вважається встановленим за наявності клінічних ознак, характерних патолого-анатомічних змін, епізоотичних даних та підтвердження лабораторними дослідженнями з постановкою біологічної проби.

**Диференційна діагностика.** Слід виключити хворобу Ньюкасла, нейролімфоматоз (хвороба Марека), дефіцит вітамінів Е (на розрізі вогнища білого розм'якшення в мозочку, мармуровість мозку), А, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>.

*Ньюкаслська хвороба* від інфекційного енцефаломієліту відрізняється проявом захворювання в усіх вікових групах птиці, переважним гострим перебігом і явищами геморагічного діатезу. *Хвороба Марека* є досить подібною, але відрізняється захворюванням курчат із 4-тижневого віку, проліферативними

явищами в периферійних нервах і дифузними або обмеженими потовщеннями нервів. Останнє спостерігається із сідничними і плечовими нервами. Енцефаломалія розвивається за *дефіциту вітаміну E* і для неї характерне розм'якшення мозку, наявність набряків і крововиливів у великих півкулях, інших ділянках. *Авітаміноз групи B* диференціюють за відсутністю характерних змін у центральній нервовій системі і припиненням захворювання у разі введення до раціону дефіцитних вітамінів.

**Імунітет і специфічна профілактика.** Сталий імунітет формується після перехворювання (повторно птиця здебільшого не хворіє), а також за проведення вакцинації.

Єдиним ефективним методом профілактики інфекційного енцефаломієліту птахів є превентивна вакцинація батьків і несучок живою вакциною до початку яйцекладки (в імунних стадах курей-несучок вірус вертикально не передається). Якщо захворювання виникає у невакцинованому стаді або вакцинованому з недостатнім імунітетом, не рекомендується закладання в інкубатор яєць від такої птиці протягом кількох тижнів (виключення вертикального шляху передачі збудника). У сучасному птахівництві застосовують три методи вакцинації: внутрішньом'язову, підшкірну і пероральну (з питною водою). Щеплюють здебільшого курей-молодок перед початком яйцекладки. У практиці зарубіжного птахівництва використовується комбінована жива вірус-вакцина проти інфекційного енцефаломієліту птахів і віспи курей та індичок. Вакцинацію проводять методом ін'єкції спеціальною голкою в перетинку крила. Термін вакцинації зумовлюється двома обставинами: по-перше, – до вказаного терміну щеплень у птиці не повинно залишатись жовткових антитіл, і по-друге, – необхідний певний час для напрацювання імунітету у щепленого поголів'я до початку продуктивного періоду і виключення трансваріальної передачі вірусу.

Компанія “*Intervet*” для профілактики енцефаломієліту птиці пропонує вакцину *Nobilis® AE 1143+UNISOL Diluent*. Препарат застосовують методом

випоювання з водою. Схема вакцинації включає щеплення курей у 8–16-тижневому віці. Принаймні щеплення потрібно провести до початку періоду яйцекладки. Індичок щеплюють у 18–26-тижневому віці. Згаданий виробник для профілактики інфекційного енцефаломієліту і віспи (дифтерії) курей та індичок пропонує вакцину *Nobilis® AE-POX+UNISOL Diluent*. Препарат застосовується методом проколювання перетинки крила. Курей щеплюють у 8–16-тижневому віці. Ревакцинацію проводять під час штучної линьки після періоду яйцекладки. Індичок щеплюють у 18–26-тижневому віці.

Для профілактики цього захворювання компанія “*Merial*” пропонує живу вірус вакцину проти інфекційного енцефаломієліту зі штаму *Calnek-1143 – Gallivac®AE*.

Компанія “*Ceva*” для профілактики інфекційного енцефаломієліту птиці пропонує вакцину зі штаму *Calnek-1143 – СЕВАК® ТРЕМОР Л*. Препарат вводять з 10-тижневого віку і за 4 тижні до початку несучості. Вакцину застосовують методом випоювання або проколюванням перетинки крила. Курчата від батьківського поголів’я, щепленого цим препаратом, мають імунітет до 2–3-тижневого віку.

Компанія “*Lohmann animal health*” для профілактики цього захворювання пропонує живу вакцину *AviPro AE TREMBLEX* зі штаму *Calnek 1143*. Цією компанією запропоновано також живу бівалентну вакцину проти пташиного енцефаломієліту та віспи – *AviPro AE-POX (VI-TREMPOX)*. Вакцина призначена для вакцинації курчат у перетинку крила у 12-тижневому віці, або старших. Вона використовується на територіях, де є випадки захворювання на пташину віспу та пташиний енцефаломієліт.

Компанія “*Biovac*” для профілактики інфекційного енцефаломієліту птиці пропонує живу вакцину – *VIR 110 AE* зі штаму *Calnek 1143*.

Ізраїльська компанія “*ABIC*” для профілактики інфекційного енцефаломієліту пропонує живу вакцину *AE*.

Італійська компанія “*Fatro*” пропонує вакцину ЕНЦЕФАЛ-ВАК із штаму

**Профілактика і заходи боротьби.** Для профілактики захворювання птиці інфекційним енцефаломієлітом керівники та спеціалісти птахівничих господарств незалежно від форми власності зобов'язані суворо виконувати заходи, передбачені діючими Ветеринарно-санітарними правилами для птахівницьких господарств і вимогами щодо їх проектування, які затверджені наказом Головного державного інспектора ветеринарної медицини України. У цьому разі необхідно організувати захист господарства від занесення цієї інфекції і її розповсюдження як у господарстві, так і за його межами. З цією метою забезпечують увезення інкубаційних яєць тільки з господарств, благополучних щодо інфекційного енцефаломієліту та інших інфекційних захворювань, а їх інкубацію проводять в окремому інкубаторії в умовах надійної ізоляції від інкубаційних яєць, одержаних у цьому господарстві. Вирощують ремонтний молодняк ізолювано від дорослої птиці, суворо дотримуються термінів міжциклових профілактичних перерв перед посадкою кожної наступної партії птиці, проводять якісну підготовку приміщень до посадки наступної партії птиці, підтримують високу санітарну культуру в пташниках, інкубаторії та інших виробничих приміщеннях. Регулярно проводять контроль якості кормів для птиці. У господарстві необхідно організувати постійні заходи щодо знищення гризунів, ектопаразитів і недопущення попадання диких птахів у пташники. Трупни птиці, відходи інкубації утилізують в спеціально обладнаному цеху утилізації. У цьому разі необхідно забезпечити повне знезараження відходів інкубації. За відсутності обладнаного цеху утилізації трупи птиці та відходи інкубації знищують шляхом спалювання. На ізолюваних майданчиках складають послід із наступним його знезараженням біотермічним методом. Тару і транспорт, які використовували для перевезення курчат, відходів інкубації, дезінфікують після кожного використання.

За відсутності захворювання на інфекційний енцефаломієліт і виявлення

специфічних антитіл до збудника хвороби господарство ставиться на контроль і виконуються лабораторні дослідження з уточнення діагнозу. Птицю вакцинують у разі загрози захворювання за 3–4 тижні до початку яйцекладки. Вакцинація забороняється у разі, якщо на майданчику перебуває різновікова птиця. Для інкубації можна використовувати яйця після формування у гурті птиці 100% захисту від цієї хвороби. Після вакцинації птиці (на 5–7-у добу) на території птахівничого комплексу виконуються санітарні заходи, а в пташниках дезінфекція здійснюється в присутності птиці засобами, що дозволяються нормативними документами.

У разі встановлення захворювання птиці на інфекційний енцефаломієліт господарство, відділення, ферму, пташник оголошують у встановленому порядку неблагополучним і на нього накладають *карантинні обмеження*, за яких забороняється: переміщення птиці з неблагополучних пташників усередині господарства (відділення, ферми); вивезення інкубаційних яєць і птахів в інші господарства для комплектації стад; вивезення яєць від хворої птиці в торговельну мережу; інкубація яєць із неблагополучних пташників. У неблагополучному господарстві дозволяється: увезення у господарство інкубаційних яєць і молодняку птиці 1-денного віку з господарств, благополучних щодо інфекційних хвороб птиці, за умови інкубації яєць в окремому інкубаторії, після його санації і ізольованого вирощування отриманого молодняку. Яйця, отримані від хворої птиці, направляють на утилізацію або після проварювання (не менше 10 хв.) згодовують тваринам. Роблять перерву в інкубації, санують інкубаторії. Усю птицю неблагополучного пташника забивають на м'ясо в забійному цеху господарства чи вивозять на м'ясопереробні підприємства. Забій птиці проводять із дотриманням правил, ветеринарно-санітарних вимог, що унеможливають поширення інфекції. Ветеринарно-санітарну оцінку м'яса після забою проводять згідно з Правилами передзабійного ветеринарного огляду тварин і ветеринарно-санітарної експертизи м'яса та м'ясних продуктів, затвердженими

наказом Державного комітету ветеринарної медицини Міністерства аграрної політики. Пух, пір'я від такої птиці пакують у подвійну тару з написом “Підлягає дезінфекції” і вивозять на переробні підприємства, указуючи у ветеринарному свідоцтві про неблагополуччя господарства щодо інфекційного енцефаломієліту, або утилізують. На м'ясопереробні підприємства та заготівельні пункти накладають обмеження на весь період забою птиці хворої на інфекційний енцефаломієліт. Надалі проводять санацію (механічне очищення, дезінфекцію, дезінсекцію, дератизацію). Проводять механічне очищення, дезінфекцію (поточну та заключну) пташників, обладнання, виробничих територій, транспорту та інших об'єктів відповідно до діючих Інструкцій із проведення ветеринарної дезінфекції (2% розчин формальдегіду, 3–4% розчин натрію гідроксиду, 1% розчин, 0,2% розчин бромосепту 50, 1% розчин АНТЕКу, віркону S, віроциду, агритерму 1000, гіпероксу, 1,5% розчин бровадезу плюс, 0,8% розчин кікстарту, 0,7% розчин агроксида II), дезінвазії, дезінсекції та дератизації. Послід знезаражують біотермічним методом.

Обмеження з господарства, відділення, ферми, пташника знімають в установленому порядку після забою всієї неблагополучної щодо інфекційного енцефаломієліту птиці та санації приміщень, території, інвентарю тощо. З метою швидкої ліквідації інфекційного енцефаломієліту розпорядженням головного інспектора ветеринарної медицини району допускається забій усієї птиці господарства, відділення ферми, пташника, не чекаючи закінчення терміну експлуатації.

**Запитання для самоконтролю:** 1. Дайте характеристику збудника інфекційного енцефаломієліту птиці. 2. З якого віку різні види птиці є найбільш сприйнятливими до збудника цього захворювання. Вкажіть основні шляхи виділення збудника з організму хворої птиці. 3. Які клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни є найбільш типовими для інфекційного енцефаломієліту птиці. 4. Назвіть основні методи діагностики цього захворювання. 5. Проведіть

диференційну діагностику інфекційного енцефаломієліту птиці від ньюкаслської хвороби, хвороби Марека, авітамінозу А та Е. 6. Дайте характеристику вакцинним препаратам проти інфекційного енцефаломієліту птиці. 7. Назвіть основні методи боротьби й профілактики з цим захворюванням.

## ІНФЕКЦІЙНИЙ ЛАРИНГОТРАХЕЇТ

Інфекційний ларинготрахеїт (лат. – *Laryngotracheitis infectiosa*) – гостра контагіозна респіраторна хвороба курей, індиків, фазанів, яка характеризується ураженням слизових оболонок трахеї, гортані, кон'юнктиви очей та клоаки.

**Історична довідка.** Інфекційний ларинготрахеїт вперше було діагностовано в 1923 р. в США (May H.G., Tittsler R.P., 1925). Згодом це захворювання описав J.R. Beach (1930) під назвою – “інфекційний бронхіт”. Збудника захворювання описав F.R. Beaudette (1930). У 1931 р. хворообу з ураженням гортані і трахеї в курей було запропоновано називати інфекційним ларинготрахеїтом. В колишньому СРСР інфекційний ларинготрахеїт вперше описав Р.Т. Батаков у 1932 р. під назвою “інфекційний бронхіт курей”.

Інфекційний ларинготрахеїт реєструють в Канаді, США, Південній Австралії, Новій Зеландії, Індонезії, Італії, Англії, Франції, Німеччині, Угорщині, Польщі, Югославії, Швеції, Голландії, Іспанії, в Україні та інших країнах колишнього СРСР.

Економічні збитки за цієї хвороби складаються із втрат внаслідок загибелі хворої птиці (до 15–30%), вимушеного забою, зниження яйценосності та приростів птиці. Цей показник залежить від віку птиці, кількості і вірулентності вірусу, що проник в організм, а також від умов утримання і годівлі птиці.

**Характеристика збудника.** Збудник інфекційного ларинготрахеїту – вірус сферичної форми що належить до родини *Herpesviridae* підродини *Alphaherpesvirinae*. Повна розшифровка геномів герпесвірусу папуг 1 типу і

вірусу інфекційного ларинготрахеїту показала їх значну ідентичність. На цій підставі запропоновано об'єднати обидва агенти в рід *Iltovirus* (Thureen D.R., Keeler C.L., 2006).

Віріон має діаметр 195–250 нм. У віріонів розрізняють три структурних компоненти: стрижень (нуклеоїд), капсид із капсомерами і оболонку.

Вірус добре розмножується на хоріон-алантоїсній оболонці 7–9-денних курячих ембріонів і на гомологічних культурах клітин із проявом ЦПД.

В організмі інфікованої та щепленої птиці вірус утворює вірусонейтралізуючі і преципітувальні антитіла.

Штами вірусу, що циркулюють у світі, споріднені в антигенному відношенні, але відрізняються за вірулентністю.

В приміщеннях пташників за відсутності птиці вірус гине протягом 6–9 діб. У питній воді збудник зберігається до 1 доби. Температура 55°C руйнує вірус протягом 10–15 хв, а 38°C – за 48 год. На поверхні шкаралупи за температури 37°C збудник інактивується протягом 12 год, а в заражених пташниках зберігається до 9 діб. В трупах птахів вірус виживає більше 30 діб; у штучно інфікованому пуху, пір'ї і зернових кормах – до 154 діб. В посліді за біотермічного способу знезараження вірус гине за 10–15 діб; в інкубаційній шафі зберігає інфекційність до 96 год.

Звичайні дезінфектанти швидко знищують вірус, але ефективніше аерозольне використання формальдегіду, триетиленгліколю, аерозолу йоду з алюмінієвою пудрою, віркону, екоциду. Так, після дезінфекції яєць парами формальдегіду збудник гине через 40 хв. Повністю інактивується протягом однієї хвилини в 1%-ному розчині натрію гідроксиду і в 3%-ному розчині крезолу.

**Епізоотологічні відомості.** Інфекція широко розповсюджена в Європі, Південно-Східній Азії, Австралії, Північній і Південній Америці. Спалахи інфекційного ларинготрахеїту найбільш часто реєструють в регіонах з інтенсивним веденням птахівництва і високою концентрацією птиці на

обмежених площах. В багатьох птахівницьких господарствах інфекція ензоотична і часто має латентний характер – із таких вогнищ вона періодично розповсюджується на нещеплену частину популяції сусідніх регіонів.

За природних умов на інфекційний ларинготрахеїт хворіють кури всіх вікових груп і порід. Спостерігаються випадки захворювання індичок, пташенят фазанів. Найбільш сприйнятливі курчата і ремонтний молодняк у 60–100-денному віці. В стаціонарно-неблагополучних господарствах спостерігають випадки захворювання курчат з 25–30-денного віку.

Джерелом збудника інфекції є хвора і перехворіла птиця, яка до 2 років може бути вірусоносієм (можливо зажиттєво) і виділяти збудника, в зв'язку з чим відмічається стаціонарність хвороби. Провідний шлях передачі збудника аерогенний, також спостерігається аліментарний і контактний. Воротами інфекції є переважно слизові дихальних шляхів і слизові очей. Можлива передача вірусу через заражену шкаралупу яєць. Перенесення інфекції із одного господарства в інше або всередині одного господарства може відбуватись з хворою птицею, тушками вимушено вбитої птиці, інфікованими кормами і питною водою, предметами догляду і одягом обслуговуючого персоналу, транспортними засобами (фактори передачі). Механічним переносником вірусу може бути синантропна птиця.

Носіями патогенного вірусу можуть бути качки, індики, цесарки, фазани і дика птиця (голуби, горобці, ластівки).

Інфекційний ларинготрахеїт перебігає здебільшого у вигляді ензоотій. Інтенсивність епізоотичного процесу залежить від групового імунітету.

На характер перебігу інфекції та її виникнення впливають умови утримання і годівлі птиці на час появи хвороби: скупченість, сирість, погана вентиляція, неповноцінна годівля. Інфекційний ларинготрахеїт часто перебігає в асоціації з віспою, респіраторним мікоплазмозом, колісептицемією та інфекційним бронхітом. За змішаної інфекції перебіг захворювання більш тяжкий, із більш високими показниками падежу птиці.

Смертність за інфекційного ларинготрахеїту у середньому становить 15% і нечасто перевищує 30%.

**Патогенез.** Основними воротами інфекції є слизова оболонка носової і ротової порожнин, а також кон'юнктива. Вірус розмножується в епітеліальних клітинах слизової оболонки гортані, трахеї, клоаки, спричинюючи гостре запалення з утворенням внутрішньоядерних включень. Слизова оболонка стає гіперемійованою та інфільтрується лімфоцитарними клітинами. Покрівний епітелій відшаровується і руйнується. Час появи запальних змін залежить від ступеня вірулентності вірусу і резистентності організму. Іноді вони помітні вже через 24–72 год після зараження.

Після розмноження і вивільнення з клітин вірус потрапляє в кровотік і розноситься по всьому організму. В крові вірус можна виявити через 24 год після зараження. Згодом первинний процес ускладнюється вторинною бактеріальною інфекцією, що призводить до утворення казеозних пробок, зменшення просвіту трахеї і утрудненню дихання. Скупчення значної кількості казеозних мас у просвіті трахеї може призвести до загибелі птиці від задухи.

**Клінічні ознаки і перебіг.** Інкубаційний період за природного зараження становить 3–12 діб. Розвиток хвороби і прояв клінічних ознак залежать від дози і вірулентності вірусу, стану птиці, умов її утримання й годівлі. Інфекційний ларинготрахеїт перебігає надгостро (миттєво), гостро і хронічно.

Для *надгострого* перебігу характерні раптовий спалах хвороби і висока летальність (до 50–60% захворілої птиці). У хворої птиці дзьоб постійно відкритий, шия витягнута і виділяється слиз із домішкою крові. За *гострого* перебігу спостерігають високу захворюваність і летальність (до 10–15% хворої птиці). За гострої форми виявляють кашель, трахеальні хрипи, кон'юнктивіти і носові витоки. *Хронічний* перебіг інфекційного ларинготрахеїту також характеризується кашлем, кон'юнктивітом, хрипами, утрудненим диханням і за благоприємних умов утримання й годівлі хворої птиці незначним процентом загибелі – не більше 2–5.

За клінічним проявом розрізняють дві форми хвороби: ларинготрахеальну і кон'юнктивальну.

*Ларинготрахеальна форма* здебільшого перебігає надгостро і гостро. Епізоотичний спалах у господарстві наростає поступово. Спочатку хворіють окремі особини, але з накопиченням вірусу в зовнішньому середовищі і підвищенні його вірулентності кількість хворих збільшується, і через 7–10 днів може захворіти вся птиця неблагополучної секції або пташника.

Хвора птиця малорухома, в'яла, сидить настобурчившись, із закритими очима. Апетит понижений або відсутній. Потім з'являється кашель: слизова оболонка гортані і трахеї припухає і стає червонуватою. В просвіті трахеї скупчується слизовий ексудат, що перешкоджає диханню і призводить до задухи. Хвора птиця витягає шию, дихає з відкритим дзьобом, сидить на зігнутих ногах. За кожного вдихання вона витягає шию донизу і далі доверху і вперед. В результаті руху слизового ексудату в трахеї за вдихання і видихання чути своєрідний свистячий або хриплячий звук, на підставі такого спостереження птахівники говорять, що “птиця заспівала” (або про те що чути так званий, “дихальний насос”). Ці звуки добре чути, коли птиця знаходиться в спокійному стані, особливо вночі. Під час клінічного огляду хворої птиці виявляють набряк і гіперемію слизової оболонки глотки, гортані і верхньої частини трахеї, а іноді і крововиливи. Часто слизові рота, гортані і глотки вкриті сіро-жовтими, сирнистими нашаруваннями, що можуть навіть закривати просвіт бронхів і легко знімаються. Незначне надавлювання на гортань або трахею спричинює у птиці болісну реакцію.

*Кон'юнктивальну форму* спричинюють штами з більш низькою патогенністю і вона здебільшого перебігає хронічно та характеризується ураженням очей і слизової оболонки носової порожнини. Спочатку у хворої птиці спостерігають гіперемію слизової оболонки одного або обох очей і світлобоязливість, в результаті чого остання забивається в темні кутки. Третє повіко дещо набрякає і виступає з внутрішнього кута ока, навіть незначно

закриваючи очне яблуко. Очна щілина деформується. З розвитком хвороби повіки припухають, а з очей виділяється серозний ексудат. Внаслідок закупорювання слізного каналу серозний ексудат скупчується у внутрішньому куті ока і навіть дещо нагадує піну внаслідок частих миготливих рухів. Набряклість повік поступово збільшується, і око закривається. Часто у цей процес утягуються прилеглі тканини і інфраорбітальний синус, який припухає до такого ступеня, що навіть спричинює деформацію голови. У хронічних випадках і за ускладнення вторинною мікрофлорою під третьою повікою і в інфраорбітальних синусах скупчується казеозна сирниста маса. В цих ситуаціях часто спостерігається кератит і панофтальмія зі втратою зору. За неблагоприємних умов утримання в окремих партіях гине, підлягає вимушеному забою і вибраковці до 80% курчат.

Зараження вірусом інфекційного ларинготрахеїту в продуктивний період може призводити до зниження яйценосності на 30–50%, яка повертається до норми через 3–4 тижні.

Подібно до інших герпесвірусів збудник інфекційного ларинготрахеїту здатний також спричинювати латентну інфекцію. Її прояв залежить від вірулентних властивостей штаму вірусу. В цьому випадку збудник здебільшого локалізується в трійчастому ганглії, який забезпечує сенсорну інервацію верхніх дихальних шляхів.

**Патолого-анатомічні зміни.** У птиці, яка загинула від ларинготрахеальної форми хвороби, зміни локалізуються в гортані і трахеї. В гортані здебільшого виявляють казеозні пробки, в разі видалення яких виявляється набрякла, гіперемована слизова оболонка. Вона ніздрювата, потовщена та іноді з крововиливами. В трахеї помітне скупчення слизу, перемішаного з кров'ю і казеозними масами, іноді містяться згустки крові (геморагічний трахеїт). Слизова оболонка по ходу трахеї або переважно лише в верхній третині її набрякла, гіперемована, з точковими або смугастими крововиливами. Казеозні пробки зустрічаються і в великих бронхах. В легенях

видно вогнища запалення. Якщо птиця загинула від закупорювання трахеї казеозними пробками, виявляють ознаки задухи, синюшність слизових оболонок і венозний застій крові в легенях. У деяких загиблих курей слизова оболонка тонкого відділу кишечника, клоаки і фабрицієвої сумки в стані катарально-геморагічного запалення.

За кон'юнктивальної форми слизова оболонка очей гіперемована. Під третьою повікою часто виявляють казеозні маси неприємного запаху. Повіки набряклі, в тяжких випадках казеозні маси виявляють в інфраорбітальних синусах. У разі панофтальмії уражується рогівка і все очне яблуко. Часто виявляють риніти. Носова порожнина заповнена серозним або серозно-слизовим ексудатом. Крім того, слизова оболонка гіперемійована і набрякла.

*Гістологічні зміни* відповідають картині розтину. В гортані і трахеї виявляють серозно-катаральне або фібринозно-геморагічне запалення слизової оболонки. На початку захворювання виявляють гіперемію судин, дистрофію покривного епітелію і набряк слизової оболонки, згодом некроз і десквамацію респіраторного епітелію, інфільтрацію слизової оболонки лімфоїдно-гістіоцитарними елементами і периваскулярні крововиливи. В окремих випадках слизова буває некротизована до хрящового кільця.

**Діагностика.** Діагноз встановлюють на ґрунтіючись на епізоотологічних даних, враховують клінічні ознаки (найбільш серйозні ушкодження виявляють у трахеї що можуть спричинювати тяжкі порушення, які пов'язані з утворенням інтратрахеальної слизової пробки. В гострій формі захворювання в ряді випадків реєструють наступні ознаки: дзьоб постійно відкритий, шия витягнута і виділяється слиз із домішкою крові. За гострої форми виявляють кашель, трахеальні хрипи, кон'юнктивіти і носові витіки. Яйценосність у дорослої птиці знижується на 10–50%, з патолого-анатомічних змін більш характерні геморагічне запалення слизової оболонки і наявність у просвіті трахеї геморагічних або казеозних пробок. Кінцево діагноз підтверджують результатами лабораторних досліджень.

Для вірусологічного дослідження від хворої птиці беруть ексудат із трахеї, від загиблих або вимушено забитих у початковій фазі хвороби – слизові оболонки гортані, трахеї, кон'юнктиви, носових ходів і кусочки легень. Крім того, за підозри на захворювання птиці інфекційним ларинготрахеїтом у державну лабораторію ветеринарної медицини надсилають для дослідження парні проби сироватки крові від 20–25 гол, клінічно хвору птицю (4–5 гол) і таку саму кількість трупів від кожної групи птиці на початковій стадії захворювання (3–7 доба), з дотриманням вимог щодо запобігання розповсюдженню інфекції.

Матеріал заморожують і зберігають за мінус 20°C і нижче. Для гістологічних досліджень матеріал поміщають у 10%-ний розчин нейтрального формаліну.

Суспензією патологічного матеріалу заражають ембріони 9–12-денного віку. На 6–8-у добу їх вбивають. Для виявлення специфічних уражень необхідно провести не менше трьох пасажів, заражаючи ембріони на хоріон-алантоїсну оболонку суспензією з алантоїсної рідини попереднього пасажу. Виділення вірусу підтверджується виявленням тілець-включень Зейфрида а також методом ІФА.

Виділення вірусу також можливе шляхом зараження культури фібробластів курячих ембріонів. Індикацію збудника можна провести ПЛР.

Як допоміжні методи діагностики використовують наступні: 1) гістологічний – виявлення вірусоспецифічних внутрішньоядерних включень в епітелії слизової оболонки; 2) люмінесцентну мікроскопію для виявлення антигену в мазках-відбитках, виготовлених із ураженої хоріон-алантоїсної оболонки, культури фібробластів курячих ембріонів; а також флуоресцюючих антитіл в мазках, виготовлених із слизу трахеї і кон'юнктиви хворої птиці; 3) реакцію нейтралізації з сироватками від перехворілої птиці; 4) РДП з ексудатом із трахеї або антигеном із інфікованих хоріон-алантоїсних оболонок і імунною сироваткою; 5) біопробу на курчатах 30–90-денного віку шляхом аплікації

вірусомісного матеріалу на слизову оболонку гортані, трахеї, очей, носа, підочного синуса, клоаки. У разі інокуляції матеріалу в підочний синус у позитивних випадках розвивається синусит із набряком, виділеннями із носових ходів і сльозотечею. Позитивна реакція на клоачну пробу проявляється з 3-го по 8-й день, але здебільшого на 4–5-у добу і характеризується набряковістю слизової оболонки фабрицієвої сумки і катаральним, геморагічним або фібринозним запаленням.

За гістологічного дослідження виявляються характерні тільця в клітинах слизової оболонки трахеї (тілця Сейф Ріду).

**Диференційна діагностика.** Інфекційний ларинготрахеїт необхідно диференціювати від віспи, хвороби Ньюкасла, інфекційного бронхіту, заразного нежитю (гемофільозу), хронічного пастерельозу, респіраторного мікоплазмозу, гіповітамінозу А.

*Хвороба Ньюкасла* відрізняється від інфекційного ларинготрахеїту епізоотичним перебігом і високою смертністю. Тут хворіє птиця будь-якого віку. Такі клінічні ознаки як нервово-паралітичний симптомокомплекс: тремтіння голови, рух по колу, закидання голови назад і скручування шиї, парез та параліч кінцівок, крил і м'язів хвоста, кал зеленувато-сірого кольору. За патолого-анатомічного розтину виявляють ураження шлунково-кишкового тракту з вираженими крововиливами в залозистому шлуночку і по всій довжині кишок. Під час типового перебігу *віспи* (утворення віспин на шкірних покривах) диференціювати ці хвороби неважко. Так, за дифтеритної форми віспи типово уражується слизова оболонка рота. Дифтерійні плівки дуже важко знімаються (віспини “врастають” у підслизовий шар) і під ними виявляють виразки які кровоточать. Для віспи також характерний атиповий перебіг з ураженням кон'юнктиви (кон'юнктивальна форма). Часто така форма має легкий перебіг, а єдиною клінічною ознакою є нежить. Кінцево проводиться лабораторне дослідження з метою диференціації. *Інфекційним бронхітом* уражується переважно молодняк 30–60-денного віку. У курчат проявляється

кашель, хрипи, на розтині виявляють ураження бронхів, легень, їх кровонаповнення, переповнення ексудатом повітряних мішків, нефрозонефрит. *Респіраторним мікоплазмозом* хворіють курчата переважно з 3-тижневого віку і старші. Поширення хвороби в стаді повільне, залежить від віку птиці та інших факторів (стрес, умови утримання тощо). Провідні ознаки кашель та хрипи. Часто спостерігають одно- або двобічний риніт. На розтині виявляють ознаки пневмонії і серозно-фібринозні аеросакуліти, в порожнині повітряних мішків виявляють казеозно-фібринозні маси. На *гемофільоз* хворіють курчата різного віку. На початку захворювання спостерігаємо чхання й риніт. Витікання спочатку водянисті, потім стають слизовими. За підгострих і хронічних форм перебігу спостерігають інфраорбітальні синусити й кон'юнктивіти. На розтині виявляють гіперемію і набряк слизової носа, скупчення фібринозних мас у підочних синусах, катаральне запалення гортані. За *авітамінозу А* виявляють затримку в рості, тьмяність пір'я, анемію, втрату зору, сльозотечу, гіперемію і набряклість кон'юнктиви і підочних синусів. На розтині виявляють зміни у печінці, просоподібні вузлики на слизовій оболонці стравоходу, сечокислий діатез (Бабкін А.Ф., 1975).

**Імунітет і специфічна профілактика.** Птиця, що перехворіла на інфекційний ларинготрахеїт, набуває стійкого зажиттєвого імунітету. Його механізм зумовлюється клітинними і гуморальними факторами.

Найбільш надійний метод профілактики інфекційного ларинготрахеїту – це вакцинація. Антитіла в сироватках крові вакцинованих курей виявляють на 10–14-у добу після щеплення. За інфекційного ларинготрахеїту встановлене провідне значення клітинного імунітету. Імуногенність вакцини, як правило, пропорційна її реактогенній дії. Спостерігається кореляція між напруженістю імунітету і титром вірусонейтралізуючих антитіл. Кореляція стійка через 21–28 доби після вакцинації.

Компанія “*Intervet*” для профілактики інфекційного ларинготрахеїту пропонує вакцину *Nobilis® ILT+Solvent Oculo Nasal*. Спосіб введення –

інтраокулярний. Препарат вводиться з 4–6-тижневого віку. Ревакцинацію проводять за 1 міс до початку періоду яйцекладки.

Компанія “*Merial*” для профілактики цього захворювання у птиці пропонує живу суху модифіковану вірус вакцину – *Gallivac®LT*. Препарат застосовують з 4-тижневого віку і старшим шляхом впоювання з водою або інтраокулярно.

Компанія “*Ceva*” для профілактики інфекційного ларинготрахеїту птиці пропонує вакцину зі штаму T20 – СЕВАК® ЛТ Л. Курчат вакцинують з 4–16-тижневого віку окулярним методом. За необхідності вакцинацію можна проводити навіть дещо раніше.

Компанія “*Biovac*” для профілактики цього захворювання пропонує живу вакцину – *VIR 101 ILT* зі штаму Замберг.

Компанія “*Lohmann animal health*” для профілактики інфекційного ларинготрахеїту пропонує вакцину *AviPro® ILT*. Вакцину вводять інтраокулярно або впоюванням з водою. Перше щеплення проводять у 4–6-тижневому віці, друге – у 12–14-тижневому.

Ізраїльська компанія “*ABIC*” для профілактики інфекційного ларинготрахеїту пропонує живу моновалентну вакцину *ILT*.

Італійська компанія “*Fatro*” пропонує вакцину ЛАР-ВАК. Застосовують препарат окулярно або інтраназально. Бройлерам перше щеплення проводять у 21–28-денному віці, з повторною вакцинацією на 40-у добу. Несучок щеплюють перший раз в 4–6-тижневому віці, повторно – у 15–20-тижневому.

Спеціалісти російського НПП “АВИВАК” запропонували вакцину “АВИВАК-ИЛТ”. Препарат застосовують двічі. Перший раз птицю щеплюють у 25-денному віці, повторно за інтраокулярного та ентерального методів – через 20–30 діб, за аерозольної вакцинації – через 12–60 діб, за клоачної вакцинації – через 30 діб. Птицю старше 60-денного віку щеплюють одноразово. За аерозольного методу вакцинації птицю ревакцинують з інтервалом у 6 міс. Імунітет у птиці, щепленої вакциною “АВИВАК-ИЛТ” формується через 2–3

тижні після вакцинації і зберігається 6–12 міс. Закапування вакцини в очі або втирання її шпателем в клоаку створює більш напружений імунітет, ніж вживання з водою або аерозольне застосування. Крім того, незважаючи на значні труднощі, два перших методи дають можливість отримати більш однорідний імунітет у щепленого поголів'я птиці (Горелов С.В. и др., 2007).

Для профілактики інфекційного ларинготрахеїту курей створені рекомбінантні (Okamura H. et al., 1994) та ДНК-вакцини (Keeler C.Jr. et al., 1995).

**Лікування.** Специфічні ефективні лікувальні засоби за інфекційного ларинготрахеїту відсутні. Для зменшення загибелі птиці і попередження зниження яйценосності, застосовують антибіотики в комбінації з вітамінами, аерозольні обробки препаратами йоду тощо.

**Профілактика і заходи боротьби.** З метою охорони господарства (ферми, відділення), приватного подвір'я від занесення збудника інфекції керівники та спеціалісти ветеринарної медицини господарств, інших підприємств і організацій, які мають птицю, зобов'язані суворо виконувати вимоги, передбачені Законом України “Про ветеринарну медицину”, Ветеринарно-санітарні правила для птахівницьких господарств і вимоги до їх проектування, затверджені наказом Головного державного інспектора ветеринарної медицини України, інші нормативно-правові акти з питань ветеринарної медицини.

Заходи профілактики інфекційного ларинготрахеїту включають: роботу птахогосподарств в закритому режимі; комплектування стада птиці тільки з господарств, благополучних щодо інфекційного ларинготрахеїту птицею одного віку; дотримання міжциклових профілактичних перерв із проведенням очищення, дезінфекції приміщень та контролю якості дезінфекції; проведення дезінфекції завезених інкубаційних яєць; щеплення батьківського стада і сприйнятливою молодняку у неблагополучних та загрозованих господарствах за результатами лабораторних досліджень в державних лабораторіях ветеринарної

медицини та погодження з головним інспектором ветеринарної медицини району (міста); забезпечення роздільної інкубації завезених у господарство інкубаційних яєць та яєць, які отримані від власних батьківських стад; дотримання зоогігієнічних нормативів щодо утримання та годівлі птиці у кожному птахогосподарстві (фермі); постійний серологічний контроль, починаючи з 25-денного віку, з метою контролю епізоотичного стану, розробки схеми вакцинації та вибору необхідної вакцини; проведення регулярних досліджень на інфекційний ларинготрахеїт в міжобласних спеціалізованих державних лабораторіях ветеринарної медицини з хвороб птиці за вирощування птиці, завезеної із-за кордону.

Заходи щодо ліквідації захворювання у господарствах (на фермах, у відділеннях та районах) включають: оголошення птахогосподарства неблагополучним і введення обмеження за появи інфекційного ларинготрахеїту; негайне повідомлення державного інспектора ветеринарної медицини району, управління ветеринарної медицини області про епізоотичну ситуацію.

За умов обмеження забороняється: переміщення птиці по господарству в період спалаху захворювання; інкубація яєць і одержання чи завезення птиці для вирощування; вивезення яєць для інкубації та живої птиці у благополучні господарства; вивезення з території кормів, обладнання, посліду; вхід на територію неблагополучного господарства та вихід з нього людей (здійснюється лише через ветеринарно-санітарний пропускник). Також за умов обмеження необхідно проводити: щоденний контроль епізоотичної ситуації у господарстві; забій усієї птиці неблагополучного пташника і вакцинацію всієї птиці птахогосподарства, яка має недостатній імунітет до цієї хвороби, у такій послідовності: спочатку перехворілу і ту, що утримується на неблагополучній фермі, у відділенні, господарстві; утилізацію всієї клінічно хворої та некондиційної птиці; дезінфекцію пуху та пір'я, отриманих у разі забою птиці неблагополучних пташників, ферм – 3% гарячим (45–50°C) розчином їдкового

натру; щоденне механічне очищення, миття і дезінфекцію тари, а також транспортних засобів, призначених для перевезення вибракуюваної птиці, посліду; щоденну дезінфекцію спецодягу після закінчення роботи; дезінфекцію контейнерів для перевезення птиці та яєць – 2% гарячим розчином їдкого натру або 1–2% формальдегідом; дезінфекцію дерев'яної тари – 5% гарячим розчином кальцинованої соди або 2% гарячим розчином їдкого натру; дезінфекцію металевої тари – 5% гарячим розчином кальцинованої соди, після дезінфекції її промивають водою; очищення, поточну та заключну аерозольні дезінфекції 0,5% розчином віркону (або екоциду), віроциду, агроксида II, агритерму 1000, гіпероксу, 1% розчином АНТЕКу, 0,8% кікстарту або 0,1% розчину бромосепту 50 неблагополучних пташників, інкубаторів, підсобних приміщень, обладнання, засобів транспорту, а також вологу дезінфекцію іншими дезінфекційними засобами виробничої території; дератизацію всіх приміщень, що знаходяться в небезпечній зоні; біотермічну обробку посліду, підстилки з неблагополучних пташників протягом 4 міс; відстріл диких птахів, які мешкають на території господарства (за умов наявності дозволу Мінікоресурсів України; проводиться у порядку, визначеному чинним законодавством), і направляти матеріали у державну лабораторію ветеринарної медицини для досліджень; постійне спостереження та вибіркоче дослідження курчат у населених пунктах загрозованої зони.

За умов обмеження дозволяється: забивати птицю з неблагополучних пташників або ферм у господарствах (за наявності умов), або на підприємствах птахопереробної промисловості, які працюють в карантинному режимі; проводити повне патрання птиці з наступною утилізацією уражених органів після її забою; вивозити в сусідні харчові підприємства тушки птиці для промислової переробки і громадського харчування; вивозити яйця, зібрані від птиці неблагополучного господарства (після дезінфекції), у торгову мережу в межах області; піддавати термічній обробці залишки кормів (комбікормів) у неблагополучному господарстві після забою всієї птиці та згодовувати іншим

видам тварин.

Обмеження знімаються з господарства через 2 місяці після останнього забою хворої чи перехворілої птиці і після проведення заключних ветеринарно-санітарних заходів із ліквідації захворювання. Після зняття обмежень із птахогосподарств, у яких птиця вакцинується проти інфекційного ларинготрахеїту, дозволяється реалізовувати інкубаційні яйця після їх обов'язкової дворазової дезінфекції парами формальдегіду або 2%-ним розчином віркону для всіх категорій господарств. Реалізація птиці, незалежно від віку, дозволяється тільки в господарства, які вакцинують птицю проти інфекційного ларинготрахеїту. Благополучними вважаються господарства, у яких захворювання птиці інфекційним ларинготрахеїтом не спостерігалось протягом одного року після останнього випадку захворювання.

**Запитання для самоконтролю:** 1. Дайте характеристику збудника інфекційного ларинготрахеїту курей. 2. В якому віці кури є найбільш сприйнятливими до збудника цього захворювання. Вкажіть основні шляхи виділення збудника з організму хворої птиці. 3. Які клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни є найбільш типовими для інфекційного ларинготрахеїту. 4. Назвіть основні методи діагностики цього захворювання. 5. Проведіть диференційну діагностику інфекційного ларинготрахеїту від ньюкаслської хвороби, віспи, інфекційного бронхіту, респіраторного мікоплазмозу, гемофільозу, авітамінозу А. 6. Дайте характеристику вакцинним препаратам проти інфекційного ларинготрахеїту курей. 7. Назвіть основні методи боротьби й профілактики з цим захворюванням.

## **ІНФЕКЦІЙНИЙ СИНОВІТ**

Інфекційний синовіт (лат. *Infectious synovitis*) – часто субклінічна інфекція верхніх дихальних шляхів, яка може набувати системного характеру і проявляється синовітами (у курчат і індичат із ураженням суглобів і

сухожилків), тендовагінітами і бурситами. Ураження повітряних мішків мікоплазмою може проявлятися як ускладнення ньюкаслської хвороби або інфекційного бронхіту.

**Історична довідка.** Інфекційний синовіт пов'язаний із мікоплазмою був описаний в наукових працях N.O. Olson et al. (1954, 1956). Саме ці вчені дали назву виділеному ними різновиду мікоплазм – *Mycoplasma synoviae*, яка сьогодні є офіційною. Реєструють респіраторну форму інфекції, що спричинює *Mycoplasma synoviae*, а розвиток інфекції повітряних мішків відбувається внаслідок зараження птиці цією мікоплазмою одночасно з вакцинацією проти ньюкаслської хвороби та інфекційного бронхіту (Kleven S.H. et al., 1972).

**Характеристика збудника.** Саме Олсон зі співавторами дали назву виділеному ними різновиду мікоплазм – *Mycoplasma synoviae*, яка сьогодні є офіційною. Їх ідентифікують за типовою формою колоній і морфологією клітин, біохімічними характеристиками, особливостями росту і серологічних реакціях.

У пофарбованих за методом Гімза препаратах клітини *Mycoplasma synoviae* мають вигляд плеоморфних кокоподібних мікроорганізмів із діаметром 0,2 мкм (іноді 0,3–0,5 мкм). У бактерій відсутня стінка, є лише потрійна цитоплазматична мембрана. Для росту збудника потрібний нікотинамід аденіну динуклеотид. Сироватка також необхідна для їх росту (краще сироватка свині). Збудник добре росте на агарі *MC Frey*. Оптимальна температура росту 37°C. Колонії виростають на 3–5-й день після посіву матеріалу і мають діаметр 1–3 мм залежно від кількості колоній, середовища і віку культури.

*Mycoplasma synoviae* ферментує глюкозу і мальтозу до кислоти, без виділення газу на збагачених середовищах. Окремі виділені штами аглютинують еритроцити курчат та індичат.

В антигенному відношенні *Mycoplasma synoviae* однорідна.

*Mycoplasma synoviae* не стійка до рН 6,8 і нижче. За мінус 20°C в жовтку яєць збудник зберігається біля 2 років, за мінус 63°C – більше року. Бульйонна культура збудника за температури плюсового холодильника (2–4°C) зберігала життєздатність протягом декількох років. На пір'ї птиці у пташнику культури залишались життєздатними протягом 3 діб. Сонячне світло вбиває збудник за 30–120 хв., ультрафіолетові промені за 30–60. У водопровідній воді збудник виживає 1–2 доби, у сухому ґрунті за температури 4°C – 51–77 днів, за 20°C – 10–21 днів (Kleven H., Hofacre C.L., 2009).

0,5–1%-ний формальдегід та 2%-ний натрію гідроксид вбивають збудника за декілька хвилин.

**Епізоотологічні відомості.** Кури, індики і цесарки є природними господарями цього збудника. Природну інфекцію нечасто реєстрували також серед качок, гусей, голубів, японських перепелів, куріпок, горобців. Експериментальним шляхом вдається заразити фазанів і папуг.

Збудник уражує курчат 4–16-тижневого віку (інфікування відбувається на першому тижні життя), індиків – 10–24-тижневого віку. Хоча було зареєстровано аеросакуліт спричинений цим збудником у 1-денних індичат. Гостра інфекція у молодняку птиці переходить у хронічну, і така птиця може бути носієм збудника до кінця життя. Виникненню захворювання сприяє утримання в одному приміщенні різновікових груп птиці.

З організму хворої птиці і носіїв збудник виділяється переважно аерогенним шляхом. Можлива вертикальна передача (здебільшого в курчат і індичат), але кількість птиці, що виходить із яйця інфікованою незначна. Отже, основний шлях передачі *Mycoplasma synoviae* – вертикальний (через яйце) від інфікованих батьків. Горизонтальне розповсюдження – контактним шляхом від птиці до птиці.

Джерелом збудника інфекції є хвора птиця і бактеріоносії. Факторами передачі збудника є яйця, одяг, взуття, тара для яєць тощо. Якщо маточне стадо птиці інфікується в період яйцекладки, то кількість уражених яєць протягом

4–6 тижнів є всеохоплюючою. У цьому випадку поступово може інфікуватись вся птиця яка знаходиться у приміщенні. Однак клінічні ознаки у вигляді ураження суглобів проявляються лише в окремих птахів.

Захворюваність серед курчат може становити 2–5%, але може досягати 15–75%. Летальність коливається у межах 1–10%.

**Патогенез.** За аналогією з респіраторним мікоплазмозом в цьому випадку провідне значення мають збудники інших інфекційних захворювань, у першу чергу ешерихіозу. Асоціативне зараження цими збудниками зумовлює особливо тяжкий перебіг інфекції. Потрапляючи до організму через дихальні шляхи або аліментарно, мікоплазми можуть протягом тривалого часу не спричиняти захворювання, але за певної стресової ситуації розмножуються в епітелії та інших тканинах верхніх дихальних шляхів, синовіальній рідині суглобів, сухожилках, згодом гематогенно розповсюджуються по всьому організму і спричинюють інтоксикацію.

**Клінічні ознаки і перебіг.** Клініка цього захворювання варіює від асимптоматичної інфекції до м'яких респіраторних ознак, аеросакулітів і синовітів, запального набряку скакального і суглобів крил. Виявляють запалення органів дихання, повітряних мішків і сухожилкових оболонок із набряком кінцівок і крил, а також мозкової оболонки з утворенням підшкірних повітряних пухирів.

Інкубаційний період коливається залежно від кількості збудника, що потрапив до організму птиці, його патогенності, та стану імунної системи макроорганізму.

Перші клінічні ознаки за інфекційного синовіту характеризуються наявністю блілого гребеня, кульгавості, відставанні в рості і розвитку. У разі розвитку захворювання пір'я стає скуйовдженим, гребінь зморщується. В окремих випадках гребінці стають синюшно-червоними. Скакальні суглоби здуті, часто спостерігається серозний набряк шкіри в ділянці грудей. Крім скакальних суглобів уражується підошва кінцівок, іноді уражується декілька

суглобів. Спостерігається кульгавість. Нечасто спостерігають розширення бурси грудної клітки. У частини інфікованої птиці суглоби не уражуються. Хвора птиця пригнічена, втрачає масу, виснажена. Навіть за наявності серозних уражень хвора птиця продовжує споживати корм і воду. У посліді виявляють значну кількість сечової кислоти і уратів. Згодом клінічні ознаки синовіту можуть зникати, у частини птиці вони залишаються протягом усього життя.

У курчат інфікованих аерогенно через 4–6 діб виявляють хрипи.

Із-за ураження збудником повітряних мішків, зменшення приростів і збільшення конверсії корму значна частина бройлерів вибраковується.

У дорослої птиці інфекція перебігає більш доброякісно. Хоча в спеціальній літературі описані також поодинокі випадки значного зниження яйценосності.

В спеціальній літературі описаний синергійний вплив на організм птиці *Mycoplasma synoviae*, *Mycoplasma gallisepticum* та *Mycoplasma meleagridis*.

**Патолого-анатомічні зміни.** Суглоби збільшені у розмірі, особливо кінцівок і п'яток, містять інфільтрат із гетерофілів і фібрину в суглобових порожнинах і в сухожилкових оболонках. За розтину суглобів виявляємо наявність кремowego ексудату в суглобових сумках, останній серозний або серозно-фібринозний. Запалення повітряних мішків із наявністю фібрину часто відбувається за одночасного перебігу із секундарною інфекцією (*E. coli*). Синовіальні оболонки являють собою гіперпластичну масу із ворсинчастим формуванням і наявністю субсиновіального інфільтрату, який складається із лімфоцитів і макрофагів. Поверхні хрящів через деякий час після ураження змінюють колір і стоншуються. Повітряні мішки ушкоджуються помірно. У цьому разі виявляють набряк, проліферацію капілярів, накопичення гетерофілів і некротичних залишків на поверхні, аж до більш серйозних ушкоджень із гіперплазією епітеліоцитів, значною інфільтрацією мононуклеарними клітинами і казеозного некрозу. Лімфоїдні інфільтрати

виявляють у селезінці, серці, печінці (нечасто збільшення цих органів), м'язовому шлуночку. Можлива атрофія тимусу і бурси.

У загиблих ембріонів виявляють відставання у рості і розвитку, крапчасті крововиливи у підшкірній клітковині голови. Збільшення печінки, селезінки, нирок. Наявність дрібних крововиливів у паренхіматозних органах.

**Діагностика.** Діагноз на інфекційний синовіт установлюють на підставі епізоотологічних, клінічних та патолого-анатомічних даних і підтверджують бактеріологічними та серологічними дослідженнями. Попередній діагноз може бути поставлений за наявністю блідих гребінців, пригніченню і зниженню живої маси у птиці, виснаженню, слабкості кінцівок, серозному набряку шкіри, збільшеному розміру підошви кінцівок або скакальних суглобів, на розтині – спленомегалії, збільшенні печінки або нирок.

Передусім мікоплазму легше виявити за гострого перебігу (особливо з уражених суглобів), за хронічного перебігу виділити збудника практично неможливо.

В лабораторії ветеринарної медицини виділяють чисту культуру збудника (бактеріологічне дослідження).

Індикацію збудника в патологічному матеріалі проводять із застосуванням РІФ та ІФА. Підтвердження наявності збудника проводиться також методом ПЛР.

Ретроспективну діагностику проводять в РА на склі з антигеном *Mycoplasma synovia*, РНГА або в ІФА. Антитіла в інфікованої птиці утворюються вже через тиждень після інфікування. Слід пам'ятати, що в індиків, навіть за клінічного перебігу виробляються досить низькі титри антитіл, а у птиці із “стертими” клінічними ознаками останні взагалі можуть не виявлятися.

**Диференційна діагностика.** Бактерії, які можуть спричинити синовіт або артрит, потрібно диференційовані бактеріологічними методами. Так, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, пастерели і сальмонели можуть бути

первинними причинами синовіту. *Mycoplasma gallisepticum* може спричинювати серозний набряк шкіри у птиці, ушкодження суглобів, ураження органів дихання. *Реовірус птиці* (тендовагініт) спричинює фіброз метатарзального розгинача або сухожилків пальцевих згиначів і лімфоцитарну інфільтрацію міокарда та артрит, пов'язані з вірусним агентом. За диференціації від інших інфекційних захворювань потрібно враховувати наявність *Mycoplasma synoviae*, як збудника секундарної інфекції.

**Лікування.** Основні заходи заключаються у попередженні передачі збудника хвороби через племінне яйце. Нові партії молодняка, які отримані із завезеного яйця, вирощують окремо. У разі застосування антибактеріальних препаратів значно покращується загальний стан птиці. Лікувальні препарати попереджають розвиток аеросакуліту та синовіту. Однак повної санації стад птиці від цього збудника не відбувається. Антибіотикотерапія в маточних стадах птиці також малоефективна, хоча дещо знижує виділення збудника через яйце.

Для лікування птиці ураженої *Mycoplasma synovia* використовують різні антибіотики (тетрациклін, еритроміцин, тилозин, тіамулін, фторхінолони тощо). Для лікування і профілактики цього захворювання з успіхом застосовують ТИЛОЗИНУ ТАРТРАТ (макролідний антибіотик) методом випоювання: 500 г на 1 тону води 3–5 днів поспіль; з кормом: лікування – 300–1000 г на 1 тону корму 3–5 днів поспіль; аерозольно – експозиція 30 хв 2–3 дні поспіль. Застосовують також БАЙТРИЛ 10%-ний для орального застосування. Призначають птиці в дозі не менше 10 мг енрофлорксацину на 1 кг маси тіла на добу і дають з питною водою з розрахунку: 50 мл препарату на 100 л води за 24-годинного поїння; 100 мл препарату на 100 л води за 12-годинного поїння; 200 мл препарату на 100 л води за 6-годинного поїння; 400 мл препарату на 100 л води за 3-годинного поїння. Лікування проводять 3–5 днів підряд, за сальмонельозу, змішаних інфекцій, хронічного перебігу – не менше 5 днів. Застосовують ФЛЮМЕКВІН 50%-ний WSP (флюмеквін 500 мг; препарат групи

фторхінолонів). Дозування з кормом або питною водою – 200–400 г на 1000 л питної води, 3–7 діб поспіль. ЕНРОФЛОКВЕТ 5 або 10%-ний (1 мл препарату містить діючу речовину енрофлоксацин відповідно 50 або 100 мг) застосовують у дозі 0,5–1 мл на 1 л питної води. ОФЛОКСАЦИНВЕТ 10% (містить фторхінолон офлоксацин, 1 мл – 100 мг) застосовують сільськогосподарській птиці в дозі 0,5–1 мл на 1 л води, один раз на день протягом 3–5 діб. Добова доза ФЛЮМІКВІЛ 50 (100 г препарату містить 50 г флюмеквіну) домашній птиці становить 0,24 г на 10 кг живої маси протягом 3–5 днів. QUINOEX 10 (препарат групи фторхінолонів; 100 мл розчину містить 10 г енрофлоксацину) застосовують у дозі 0,5 мл на 1 л питної води протягом 3–5 днів. Застосовують ФЛОВЕТ 5% (1 мл препарату “Фловет 5%” для орального застосування містить: флорфенікол (фторфенікол) – 5 г; розчинник – до 100 мл). Дозування: “фловет 5%” для орального застосування. Сільськогосподарська птиця (кури, індики тощо) – молодняк до 4-тижневого віку – 100 мл на 100 л питної води, птиця старше 4-тижневого віку – 400 мл на 100 л питної води протягом 3–5 днів. Непогані результати дає застосування ФЛОСАНУ<sup>™</sup> 4%-ного порошку (100 г препарату містить діючі речовини: фторфенікол – 4 г, допоміжні речовини до 100 г). Дозування: птиця: з кормом (застосовують для лікування інфекційних захворювань) – 20 мг фторфеніколу на 1 кг маси тіла на день. Тривалість лікування – 5–7 днів. Застосовують ДЖОТРИЛ 10% розчин для орального застосування (1 мл препарату містить діючу речовину: енрофлоксацин – 100 мг). Дозування: перорально. Птиця – 10 мг на 1 кг маси тіла або 100 мл на 200 л питної води протягом 3 діб. За сальмонельозу і стафілококкової інфекції курс лікування становить 5 діб. Задають ЕНРОЛ<sup>™</sup> 10% розчин для орального застосування (100 мл препарату містить: – енрофлоксацину – 10 г; допоміжні речовини – до 100 мл). Дозування для птиці: перорально з питною водою у дозі 0,5–1 мл на 1 л питної води. Тривалість лікування – 3–5 діб. Препарат КІНОКОЛ містить у своєму складі енрофлоксацин (фторхінолон) і колістіну сульфат (група поліміксину). Застосовується перорально з питною водою. Курс

лікування 3–5 днів. Задають СПЕЛІМІКС™ 44 порошок (в 1 кг препарату Спелімікс 44 міститься 22 г лінкоміцину (у вигляді лінкоміцину гідрохлориду) і 22 г спектиноміцину (у вигляді спектиноміцину сульфату)). Дозування: препарат застосовують з кормом індивідуально або груповим методом у наступних дозах. Птиця: – для профілактики дають 0,5 кг Спелімікс 44 на 1 т корму протягом 5–7 днів. – Для лікування дають 2,5 кг Спелімікс 44 на 1 т корму протягом 5–7 днів. За необхідності тривалість профілактики або лікування збільшують до 21 дня. СПЕКТАМ є розчином для ін'єкцій (100 мл препарату містить діючу речовину спектиноміцин (дигідрохлорид пентагідрат) 10 г, група аміноглікозидів). Курям препарат вводять у дозі 0,1–0,2 мл на 1 кг маси тіла. За синуситу індиків – 0,3 мл на 1 кг маси тіла. ТИЛОЦИКЛІНВЕТ (доксидикліну гідрохлорид – 100 мг; тилозину тартрат – 100 мг; наповнювач – до 1 г) дозують наступним чином: препарат застосовують шляхом орального вживання з питною водою, або кормом у наступних дозах: птиця (кури, качки, індики) – 1 г на 1 л питної води протягом 3–5 діб. Залежно від тяжкості перебігу захворювання першу дозу препарату можна збільшувати у 2 рази. ДОКСИТИЛ™ водорозчинний порошок (в 1 г препарату містить діючі речовини: доксицикліну гідрохлорид (тетрацикліни) – 100 мг, тилозину тартрат (макроліди) – 100 мг; аскорбінова кислота – 100 мг) застосовують перорально. Лікування: – птиця – 1 кг препарату на 1000 л питної води протягом 3–5 днів. Профілактика: – птиця – 1 кг на 2000 л питної води протягом 3–5 днів. Протягом лікування дають воду лише з препаратом. ДОКСИ ФОРТЕ водорозчинний порошок (1 г препарату містить діючу речовину: – доксицикліну гідрохлорид – 240 мг; – колістіну сульфат – 500 000 МО) застосовують також перорально. Птиця – лікування – 100 г на 200 л питної води протягом 5 днів; – профілактика – 50 г на 200 л питної води. ДОКСИЦИКЛІН 20% водорозчинний порошок (1 г препарату містить діючу речовину: – доксицикліну гідрохлорид – 200 мг) застосовують перорально. Птиця: – лікування – 50 г на 200 л питної води протягом 5–7 діб; – профілактика – 25 г на

200 л питної води протягом 5 діб. ВЕТАСЕПТОЛ (суміш антибіотиків еритроміцину та окситетрацикліну гідрохлориду, що володіє синергідною дією) застосовують в суміші з кормом 2 рази на добу з інтервалом 3–12 год протягом 3–7 діб. Доза для птиці – 10 мг на 5–10 л води. ТИЛМОВЕТ розчин для орального застосування (1 мл препарату містить – тилмікозин – 250 мг; – додаткові речовини – до 1 мл). Діюча речовина препарату Тилмовет – тилмікозин, – напівсинтетичний антибіотик групи макролідів. Дозування: препарат застосовують з питною водою в наступних дозах: – птиця: 30 мл препарату на 100 літрів питної води протягом перших 3-х днів життя, повторюють задавання препарату в тій же дозі на 21 день життя. СЕПТОВЕТ – порошок для орального застосування (комплексний препарат містить сульфадимезин, триметоприм, тилозину тартрат), який задають із розрахунку: 1,0–1,2 г препарату на 10 кг живої маси протягом 3–5 діб. ФАРМАЗИН/ТИЛОВЕТ форте водорозчинні гранули для птиці (на основі макролідного антибіотика тилозіна тартрату) застосовують з профілактичною метою 1,5 г/л води для напування курчат-бройлерів, ремонтному молодняку промислових і племінних курей-несучок та індичатам-бройлерам з 1-го дня життя протягом 3–5 діб. Племінним несучкам та індичатам 1,5 г/л води протягом 3 діб через 5 днів після вакцинації і за стресових станів. З лікувальною метою препарат застосовують у тій же дозі протягом 5–7 діб до зниження смертності до нормальних рівнів певної вікової групи.

**Профілактика і заходи боротьби.** Профілактика хвороби ґрунтується на створенні батьківських стад вільних від збудника інфекційного синовіту з обов'язковим серологічним моніторингом, адже провідним шляхом передачі збудника є трансваріальний. Потрібно дотримуватись санітарних норм біологічного захисту, проведення дератизації, постійно проводити профілактичну і технологічну дезінфекцію (1% розчин формальдегіду, 2% розчин натрію гідроксиду, 0,5% розчини віркону S, АНТЕКУ, агроксиду II, агрותרму 1000, гіпероксу, 0,1% розчин бромосепту 50, 0,8% розчин кікстарту,

1,5% розчини кікстарту) тощо.

За спалаху захворювання потрібно проводити поточну дезінфекцію неблагополучного приміщення, швидко видаляти із пташників загиблу птицю і загниваючі рештки, покращувати раціони годівлі і якість уживаної води, практично перервати контакти такої птиці з людьми. Якщо є така можливість, то навіть ізолювати хвору птицю в інше приміщення.

Для ефективної профілактики цього захворювання потрібно дотримуватись зоогігієнічних вимог щодо утримання птиці, проводити постійний моніторинг хвороби як основу швидких заходів боротьби і лікування.

**Запитання для самоконтролю:** 1. Дайте характеристику збудника інфекційного синовіту птиці. 2. З якого віку різні види птиці є найбільш сприйнятливими до збудника цього захворювання. Вкажіть основні шляхи виділення збудника з організму хворої птиці. 3. Які клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни є найбільш типовими для інфекційного синовіту. 4. Назвіть основні методи діагностики цього захворювання. 5. Проведіть диференційну діагностику інфекційного синовіту від стафілококозу, колібактеріозу і реовірусної інфекції. 6. Назвіть сучасні антибактеріальні препарати, які використовують у боротьбі з цим захворюванням. 7. Назвіть основні методи боротьби й профілактики з цим захворюванням.

## КАМПЛОБАКТЕРІОЗ

Кампілобактеріоз птиці (лат. *Campylobacteriosis avium*; син.: вібріоз) – інфекційна хвороба птиці, яку спричинюють патогенні мікроорганізми роду *Campylobacter*, і характеризується різним ступенем тяжкості та поліморфізмом прояву, з переважним ураженням кишечника та печінки.

**Історична довідка.** Ці мікроорганізми як збудники абортів у великої рогатої худоби і овець відомі з 1909 р. Пізніше бактерії, які мали подібні

характеристики, виявляли в плідних оболонках і плодах корів після абортів і хворобу назвали вібріозом. Отримання нових даних про властивості цих мікроорганізмів призвело до суттєвих змін в таксономії роду *Fetus*. В 1973 р. було запропоновано нову назву *Campylobacter* (звивиста паличка, вібріон). На території України кампілобактеріоз птиці діагностовано у 1989 р. (Фотина Т.І., 2001).

**Характеристика збудника.** Відповідно до визначника бактерій Берджі (1997) рід *Campylobacter* належить до групи мікроаерофільних, рухливих, спірально вигнутих грамнегативних бактерій (друга група). Згідно із сучасною систематикою і номенклатурою бактерій, збудник цієї хвороби належить до родини *Spirillaceae*, роду *Campylobacter*. Він представлений 15 видами: *C. cinaedi*, *C. coli*, *C. concisus*, *C. cryaerophila*, *C. fennelliae*, *C. fetus*, *C. hyointestinalis*, *C. jejuni*, *C. lari*, *C. mucosalis*, *C. nitfigillis*, *C. sputorum*, *C. upsaliensis*, *Wolinella curva* і *Wolinella succinogenes*. Вид *fetus* містить підвиди: *fetus* і *veneralis*; а *jejuni*: *jejuni* і *doylei*. Вид *C. sputorum* містить біовари: *sputorum*, *bubulus*, *fecalis* (Хоулт Дж. та ін., 1997).

Кампілобактерії тонкі, спірально вигнуті навколо довгої осі рухливі палички, які не утворюють спор і капсул, грамнегативні. Важливу роль у кишковій патології птиці відіграє підвид *Campylobacter jejuni subsp. jejuni*. Більшість клітин за розмірами становлять 0,5–5,0 мкм завдовжки та 0,25–0,5 мкм завширшки. Проте відмічаються значні коливання в розмірах окремих клітин: довжина – до 8 мкм, ширина – до 0,8 мкм. Кампілобактерії виду *Campylobacter jejuni* мають два полярно розміщених джгутики, які в 2–3 рази перевищують довжину клітини. Довжина їх джгутиків коливається від 7 до 20 мкм (у середньому 15 мкм). Будова їх проста. Місце з'єднання джгутика з полюсом бактеріальної клітини знаходиться в кратероподібному заглибленні. Кожний джгутик складається з нитки, гачка та базального тільця, прикріпленого до диска, розміщеного в товщі клітинної стінки. За допомогою джгутиків кампілобактерії рухаються прямолінійно, швидкими

гвинтоподібними рухами, зберігаючи свою звивисту форму. їх рухи нагадують “політ мошок” (Андрейчик М.А., Ивахив О.Л., 1998; Чайка Н.А. и др., 1998; De Cesare A. et al., 2001). Кампілобактерії фарбуються всіма аніліновими фарбниками і досить чітко фуксином Циля.

Збудники кампілобактеріозу характеризуються значним поліморфізмом. Бактерії можуть мати форму коми, латинської літери *S*, крил чайки (у разі з’єднання двох клітин у короткий ланцюг), спіралі з одним або декількома закрутками. Часто спостерігається скупчення, а також утворення ланцюгів із кампілобактерій, які мають вигляд довгих спіралей. У старих культурах з’являються кокові і гіперспіралізовані форми. Кокоподібні форми кампілобактерій здебільшого зберігають один джгутик.

Клітинна стінка бактерій складається з тришарової зовнішньої мембрани, прилеглого до неї периплазматичного простору, що містить тонкий пептидоглікановий шар, і тришарової цитоплазматичної мембрани (Зевин И. В., 1985; Сафонова Н.Ф. и др., 1988). В антигенному відношенні кампілобактерії неоднорідні. Вид *C. jejuni* має 25 сероваріантів. Загальний антиген ентеробактерій відсутній. Антигенні відмінності між бактеріями різних серотипів пов’язані з моносахаридним складом вуглеводного компонента ліпополісахаридів (ЛПС). У бактерій виду *C. jejuni* виявлені *O*-, *K*- та *H*-антигени. Поверхневі антигени представлені ліпополісахаридними та кислоторозчинними білковими фракціями. Вони відіграють роль у серотипуванні й серодіагностиці кампілобактеріозу птиці. *O*-антиген визначає імунологічну специфічність кампілобактерій, яка встановлюється в РНГА або інших серологічних реакціях. Джгутиковий *H*-антиген є загальним для всіх сероварів кампілобактерій (Литвин В.П. та ін., 2002).

Мікроаерофільність бактерій зумовлює їхню потребу в кисні, однак високі концентрації останнього пригнічують їх ріст. В той же час кампілобактери є мікроаерофілами та капнофілами, тобто їм для росту необхідна підвищена концентрація вуглецю. Оптимальний склад газового

середовища повинен містити 10% вуглецю, 5% кисню і 85% азоту. Для виділення і культивування кампілобактерів як основи живильних середовищ можна використовувати: ряд закордонних комерційних препаратів – агар для бруцел, основу агару для вирощування кампілобактерій, основу № 2 кров'яного агару, кров'яний агар Колумбія, агар Мюллера-Хінтона тощо; вітчизняні середовища – живильне середовище для культивування кампілобактерій, залізо-еритроцитарний агар, напіврідкий 0,15–0,2%-ний м'ясо-пептонний печінковий агар (МППА), щільний 2–3%-ний м'ясо-пептонний агар (МПА). Як рідкі живильні середовища можна використовувати м'ясо-пептонний бульйон (МПБ) та бульйон Хотінгера. Ці середовища збагачують додаванням 5–10% дефібринованої лізованої крові або сироватки крові барана, 5–10% амінопептиду крові, екстракту із сухих дріжджів. Використовують також серцево-печінковий пептонний агар (СППА) з додаванням 1–2% жовчі великої рогатої худоби або діамантової зелені 1:40000, середовище Кіта-Тароці без олії, середовище Мартена. Для запобігання негативного впливу токсичних форм кисню до складу живильних середовищ додають по 0,025% сульфату заліза, метабісульфіту і пірувату натрію (*FBR*), що забезпечує можливість культивування кампілобактерів за вмісту 15–20% кисню. До складу живильних середовищ включають речовини, які пригнічують ріст сторонньої мікрофлори, від 3 до 5 антибактеріальних і протигрибкових препаратів (ристоміцин, рифампіцин, цефазолін, фузидин тощо). На кров'яному або сироватковому бульйоні культури *C jejuni* через 24 год культивування утворюють незначне помутніння, іноді з пухким осадом на дні пробірки. В напіврідкому середовищі бактерії ростуть у вигляді тонких тендітних дисків, які повільно піднімаються до поверхні середовища і стають більш щільними. Через 24–72 год культури утворюють дифузний шар (1–3 мм) під поверхнею живильного середовища. На щільних живильних середовищах ріст кампілобактерів можна виявити через 48–96 год. Чашки досліджують візуально через 48–72 год. В цьому разі виявляють два типи колоній кампілобактерій. Колонії першого типу

негемолітичні, сіруватого кольору, вологі, блискучі, прозорі. Вони створюють суцільне нашарування у вигляді вологої прозорої плівки на поверхні живильного середовища. Цю форму колоній нескладно ідентифікувати навіть за наявності росту контамінантної мікрофлори. Другий тип колоній – негемолітичні, дрібні з блакитно-сірим відтінком, поступово досягають 1–3 мм у діаметрі, але їх погано видно неозброєним оком. Здебільшого колонії мають круглу форму, добре контуровані, помірно випуклі, прозорі в падаючому світлі та матові при розгляді збоку. Величина, форма і розмір колоній залежать від концентрації агару і рівня вологості живильного середовища, а також від властивостей штаму, віку культури та ступеня її дисоціації. Нині відомо чотири форми колоній: *S* – гладенькі, *M* – мукоїдні, *R* – шорсткі і гладко-склоподібні.

Термофільні кампілобактерії на вологих щільних середовищах виявляють феномен “роїння”. Переважно таке явище спостерігається у гіпуратонегативних культур. *S*-форми колоній можуть переходити в *R*-форми через проміжні гладенько-склоподібні й мукоїдні варіанти.

З біохімічних властивостей найбільш характерні такі: не утворюють кислоти і нейтральні кінцеві продукти; не зброджують вуглеводи; утворюють сірководень ( $H_2S$ ); не змінюють лакмусове молоко; не проявляють гемолітичної активності; не гідролізують желатину і сечовину; оксидазо- і каталазопозитивні; ліпазна активність відсутня; не утворюють пігментів; чутливі до налідиксової кислоти; нечутливі до цефалотину; позитивний тест на здатність до швидкого гідролізу гіпурату натрію; не ростуть на МПБ з 3,5% *NaCl* та 4% бичачої жовчі.

У навколишнього середовища *C jejuni* залишається життєздатним до 60 діб. За температури 18–27°C вони виживають до 20 діб, за 6°C – до 30 діб. В патологічному матеріалі за температури 0–4°C збудник зберігається протягом семи діб. За прогрівання середовища до 56°C збудник інактивується протягом 10 хв. В матеріалі, забрудненому іншими бактеріями, *C jejuni* гине через декілька годин. У напіврідкому агарі за кімнатної температури кампілобактерії

зберігаються 20, в умовах побутового холодильника (4°C) – 30 діб. Кращий ріст бактерій відбувається за температури 37–44°C (за 25°C ріст припиняється). Заморожування у рідкому азоті консервує бактерії на декілька років.

Збудник нестійкий до різних дезінфектантів. Так, 2%-ні розчини фенолу, креоліну або формальдегіду інактивують його протягом 15–30 с, натрію гідроксид – за 1–2 хв (Зевин І.В., 1985; Черкаський Б.Л., Воротынцева Н.В., Ющук Н.Д., 1989; Chattopadhyay U.K. et al., 1991).

**Епізоотологічні відомості.** Захворювання у птахів здебільшого спричинюють кампілобактерії підвиду *jejuni*, нечасто – види *coli* і *lari*. Кишкові форми перебігу може спричинювати *C. intestinalis*, але ці інфекції спостерігаються значно рідше і переважно в курчат до 10-денного віку (Fotina T., Fotina H., 2002).

До збудника кампілобактеріозу чутливі кури, індики та окремі види синантропної птиці. Крім того, до *C. jejuni* чутлива велика рогата худоба і вівці. Рідше хворіють свині, кози, собаки, інші свійські та дикі тварини. Експериментально можна заразити одно-, двотижневі курячі ембріони, вагітних морських свинок і кролиць, золотистих хом'яків і білих мишей.

Хвороба є зооозною. Джерелами збудника є хворі люди та тварини. Природним резервуаром збудника можуть бути кури, свині, велика рогата худоба, додатковим – дика і синантропна птиця, гризуни. Основними факторами передачі є продукти харчування тваринного походження (тушки птиці, сире молоко тощо). Додатковим фактором є вода, забруднена фекаліями тварин. Механічними переносниками збудника можуть бути люди, тварини, свійська і синантропна птиця, комахи.

Шляхом передачі може бути також побутовий фактор (невиконання санітарно-гігієнічних вимог із догляду за хворими тваринами або людьми, під час контактів з інфікованими продуктами у разі кулінарної обробки тощо). Людина може відігравати роль вторинного резервуара інфекції в гострий період хвороби. Однак тривалого носійства збудника в людей не виявляють

(Андрейчик М.А., Ивахив О.Л., 1998; Butzler J., 1994; Pokamunski S. et al., 1986).

Аналіз епідемічної та епізоотичної ситуації в розвинутих країнах показує, що кампілобактерії виділяли із 53% зразків річкової води, у 43% великої рогатої худоби, 91% птиці, 88% свиней, 49% собак, 53% котів і лише у 1,6% обстежених людей (Н.А. Чайка и др., 1988; Penner J., Hennessey J., 1980).

У людей хвороба протікає як гостра шлунково-кишкова інфекція, нині набуває значення як харчова токсикоінфекція. Серед хворих з ознаками гострих кишкових розладів майже у 10% обстежених діагностується дана інфекція. Зростання рівня захворюваності спостерігається протягом літньо-осіннього сезону. Здебільшого кампілобактерії виявляють у дітей та дорослих віком до 35 років (Андрейчик М.А., Ивахив О.Л., 1998).

У птахівництві провідним джерелом збудника інфекції є хвора птиця або клінічно здорові бактеріоносії, а фактором передачі – контамінована продукція. Основний шлях передачі аліментарний. Хвороба поширюється через забруднені кампілобактерами годівниці, напувалки, корми, воду, інвентар, підстилку.

Прояв захворювання реєструють переважно у курчат 1–4-місячного віку.

Гострий перебіг інфекції спостерігається здебільшого в літні місяці серед курей-молодок (особливо в період підвищення несучості).

Перелітні птахи є одним із основних резервуарів *C. jejuni*. Так, із 445 досліджених диких качок у 35% було виявлено цей вид збудника (Penner J., Hennessey J., 1980). Важливе місце в епізоотології кампілобактеріозу займають індики. Так, в спеціальній літературі є повідомлення про те, що до 100% птиці в обстежених стадах індиків і 88 свійських качок були носіями кампілобактерій (Luechtefeld, N.W. et al., 1981; Prescott J.F., Bruin-Mosch C.W., 1981).

Збудник, колонізуючись в кишковому тракті птиці, виділяється в навколишнє середовище, збільшує ступінь ризику інфікування решти птиці стада. Пік екскреції бактерій відмічається на 13–19-ту добу після інфікування і може тривати до 25–43 діб.

*C. jejuni* є коменсалом, його виявляють у кишечнику птахів, які не мали клінічних ознак хвороби, однак, потрапляючи до організму тварин або людей, він здатний викликати кампілобактеріоз (Міланко О.О., Фотіна Т.І., 2001). Саме порушення технології забою птиці часто призводить до контамінації тушок кампілобактерами, які перебували в кишечнику.

Патогенні для людини кампілобактерії є частиною нормальної мікрофлори птахів, і їх кількість досягає 10 мікробних тіл в 1 г фекалій. Висока температура, яка потрібна для розмноження цих мікроорганізмів (оптимальний ріст за температури 42°C), пояснює їх максимальну адаптацію до організму птахів. Свійські тварини і птиця можуть бути протягом тривалого часу носіями кампілобактерій без очевидної шкоди для їх здоров'я (Андрейчик М.А., Ивахив О.Л., 1998; Черкасский Б.Л. и др., 1989).

**Патогенез.** Питання патогенезу за кампілобактеріозу вивчене недостатньо. Розвиток інфекції починається з моменту потрапляння кампілобактерій в травну систему та їх адгезії до епітеліальних клітин, і виникнення запалення слизової оболонки кишечника. Важливу роль у прикріпленні кампілобактерій до епітеліальних клітин слизової оболонки, крім джгутиків, відіграють маловивчені адгезини, які локалізуються на поверхні бактерій. Ідентифіковані адгезини специфічні не лише до клітин епітелію, а й до слизу, який їх покриває. Встановлено, що білок зовнішньої оболонки кампілобактерій (*Cad F*) має здатність зв'язуватись з фібронектином.

Важливе значення в патогенезі кампілобактеріозного ентериту має інвазивна активність збудників, яка надає їм можливість легко проникати через мембрани епітеліальних клітин або міжклітинні проміжки епітелію.

Ентеропатогенність *C. jejuni* зумовлена білками зовнішньої мембрани (ЛПС) та продукцією ентеротоксинів, що беруть участь в адгезії, інвазії й цитопатогенному пошкодженні еукаріотичних клітин і захищають збудник від імунної системи організму господаря.

Збудник проникає через жовчні протоки в печінку, потім через лімфу в

кров, а з нею в інші внутрішні органи. Виживання кампілобактерій у крові пояснюється наявністю у них антифагоцитарної глікопротеїнової оболонки. Після розселення в організмі, збудник у процесі життєдіяльності виділяє токсини, що й спричинює хронічну інтоксикацію організму. В період загострення процесу ці зміни призводять до розвитку некротичного гепатиту, запалення жовчного міхура, виникнення асцити, виснаження та загибелі птиці (Андрейчик М.А., Ивахив О.Л., 1998; Butzler J., 1994; Butzler J., 1994).

**Клінічні ознаки і перебіг.** За природного інфікування інкубаційний період у птиці не перевищує 2-х тижнів, іноді захворювання не має характерних ознак і протягом тривалого терміну може не проявлятися. У разі експериментального зараження птиці інкубаційний період становить від 5 до 10–12 діб

Хвороба перебігає в підгострій або хронічній формі.

У разі загострення процесу, під впливом стресу, птиця стає пригніченою, пір'я тьмяніє та скуйовджується. Розвивається пронос, за якого фекалії стають рідкими і пінистими, брунатно-зеленого кольору із домішкою крові та різким неприємним запахом. Температура тіла підвищується до 44°C. У хворої птиці спостерігається спрага, вона відмовляється від корму.

У молодняка реєструють септицемію, у курчат-бройлерів на 20–47% знижуються прирости маси тіла, у курей-несучок на 15–35% зменшується несучість.

Частина птиці гине від інтоксикації або виснаження. У курчат до 30-денного віку летальність становить 2,7–15%. Інша частина хворої птиці клінічно одужує, але ще протягом тривалого часу вона залишається носієм збудника інфекції і виділяє його в навколишнє середовище (Фотіна Т.І., 2001; Чайка Н.А. и др., 1988).

**Патолого-анатомічні зміни.** У разі розтину трупів курей найбільш характерні зміни виявляють в печінці, яєчниках та кишечнику. На печінці, на охряно-жовтому або брунатно-зеленому фоні, виявляють дрібні просоподібні

утворення сіро-білого кольору і крововиливи під капсулою. Розміри вогнищ некрозу сягають від 0,5 до 20 мм, а геморагії бувають від крапчастих до розлитих. Нечасто некротичні фокуси, зливаються у гомогенну масу і надають печінці вигляду цвітної капусти. Жовчний міхур збільшений в 2–4 рази. Він переповнений розрідженою жовчю світло-зеленого або брунатно-червоного кольору. Поодинокі або множинні ділянки некрозу блідо-сірого кольору виявляються також у збільшеній селезінці та нирках.

Зміни в шлунково-кишковому тракті характеризуються наявністю крововиливів у тонкому і товстому відділах кишечника, ентеритами різного ступеня та виразково-некротичними ураженнями ділянки біфуркації сліпих кишок. Іноді також виявляють перитоніти.

У курей-несучок спостерігається запалення яєчників з атрофією та переродженням окремих фолікулів.

За розтину ембріонів-задохликів спостерігають набряки та крововиливи в ембріональних оболонках, ін'єкцію судин жовткового мішка. В печінці виявляють некротичні ділянки розміром до 20 мм (Чайка Н.А. и др., 1988; Chattopadhyay U.K. et al., 1991).

*Гістологічні зміни*, які спричинює *S. jejuni*, представлені інфільтрацією власної пластини моноцитами і ушкодженням бокалоподібних клітин у всіх відділах кишечника. Виявляють набряк слизової оболонки клубової і сліпих кишок, скупчення слизу, моноцитів і поліморфно-ядерних лейкоцитів в порожнині кишечника. Протягом 48 год розвивалася гіперплазія і атрофія ворсинок в дистальних відділах голодної кишки. Електронною мікроскопією виявлена присутність кампілобактерій у клітинах епітелію і між клітинами та власне пластиною слизової оболонки. У разі помірного ураження виявляють розширення голодної кишки, мікроскопічні зміни обмежувались набряком підслизового шару і виявленням вигнутих грамнегативних паличок всередині ентероцитів і на поверхні щіткової кайми (Welkos S.L., 1984).

**Діагностика.** Діагноз встановлюють на підставі епізоотологічних

особливостей, клінічних даних і патолого-анатомічних ознак захворювання та результатів лабораторного дослідження патологічного матеріалу.

Для підтвердження діагнозу вирішальне значення має виділення чистої культури збудника та підтвердження діагнозу серологічними методами. До уваги беруть також результати епідеміологічних даних щодо захворювань працівників птахівничих господарств на гострі шлунково-кишкові захворювання.

В лабораторію ветеринарної медицини на дослідження надсилають послід, свіжий трупний матеріал (проби із серця, печінки, селезінки, кісткового мозку), ембріони-задишлики. Одночасно відсилають проби комбікорму, кормів тваринного походження, проби води.

Первинні висіви з патологічного матеріалу проводять на щільні живильні середовища із селективними добавками. Одночасно роблять мазки з кожного органа для мікроскопічного дослідження.

*Мікроскопія.* Для швидкого виявлення кампілобактерій в препаратах використовують метод мікроскопії мазків “роздавлена крапля”, які готують із нативної жовчі загиблих (хворих) курей або із вирощених культур мікроорганізмів. Добрі результати дає мікроскопія методом фазового контрасту або темного поля. Мазки з патологічного матеріалу фарбують за Грамом, Романовським-Гімзою і фуксином Ціля (1 : 5).

*Культуральний метод.* Використання культурального методу має певні труднощі, зумовлені тим, що кампілобактерії мають складні поживні потреби, є мікроаерофілами і капнофілами, а в змішаних культурах не витримують конкуренції. Матеріал висівають на середовища з антибіотиками, середовища без антибіотиків методом фільтрів, визначають біохімічні властивості виділених збудників.

Патогенність та вірулентні властивості ізольованих культур визначають шляхом інфікування морських свинок із 30-добовим терміном вагітності, білих мишей, добових або 10-добових курчат. Найбільш зручною лабораторною

моделлю є 10-денні курячі ембріони. Матеріал для дослідів готують шляхом змивання добової культури кампілобактерій з щільного живильного середовища фізіологічним розчином. Отриману суспензію стандартизують за оптичним стандартом мутності, щоб в 1 см<sup>3</sup> розчину містилась певна кількість мікробних тіл (1 млрд). 10-денні курячі ембріони заражають у хоріоналантаїсну порожнину в об'ємі 0,2 см<sup>3</sup> стандартизованої культури кампілобактерій. Загибель ембріонів настає через 24–48 год після зараження. Курчатам суспензію збудника в об'ємі 0,5 см<sup>3</sup> задають перорально або вводять внутрішньочеревно. Загибель курчат спостерігається на 7–10 добу після зараження. Білих мишей (масою 13–15 г) заражають інтраперитонеально суспензією в об'ємі 0,3–0,5 см<sup>3</sup>. Загибель настає на 3–5 добу. Вагітних морських свинок заражають суспензією матеріалу внутрішньочеревно в дозі 0,5 см<sup>3</sup>. Патогенні вібріони викликають аборт через 2–3 тижні після зараження.

Токсичність культур, які утворюють термостабільний і термолабільний ентеротоксин, визначають на мишенятах-сисунах; ізольованій петлі тонкого відділу кишечника кроля або морської свинки; курчатах 30-добового віку (Фотіна Т.І., 2001).

*Серологічна діагностика.* Для типування свіжовиділених штамів кампілобактерій ефективний серологічний метод. Найбільш широко використовують реакцію аглютинації (РА) на склі або в пробірках із використанням моноспецифічних аглютинуючих сироваток кампілобактерій підвидів *fetus*, *venerealis* і *bubulus*. Крім того, застосовують реакцію зв'язування комплементу (РЗК, РТЗК), реакцію непрямой гемаглютинації (РНГА), реакцію коагуляції (РКОА) та реакцію аглютинації латексу (РАЛ). Типування кампілобактерій можна проводити із застосуванням імуноферментного методу (ІФА) та полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР).

**Диференційна діагностика.** Захворювання необхідно диференціювати від хронічного пастерельозу (холери), пулорозу (тифу), колібактеріозу, спірохетозу, лімфоїдного лейкозу, ієрсиніозу, псевдотуберкульозу,

псевдомонозу, протейної інфекції.

За хронічного перебігу *пастерельозу* розвивається риніт, синусит, опухання суглобів, сережок, а також кульгавість. *Лімфоїдний лейкоз* має хронічний перебіг з алейкемічними ознаками. Хвора птиця втрачає апетит і швидко худне. Нерідко буває пронос. Спостерігається дифузне або вузликоче ураження органів. У крові концентрація гемоглобіну знижується до 30%, зменшується кількість еритроцитів, а число лейкоцитів зростає в 3–4 рази переважно за рахунок псевдоеозинофільних форм або лімфоїдних клітин. *Псевдотуберкульоз* птиці часто набуває гострого перебігу і закінчується раптовою загибеллю. За підгострого перебігу спостерігається пронос, виснаження, блідість сережок і гребеня, паралічі. Летальність птиці становить 30–50%. За підгострого перебігу *пулорозу-тифу* в курчат 10–20-денного віку виявляють пригнічення, відмову від корму, блідість гребеня, пронос. Летальність становить 20–30%. За латентного перебігу хвороби у дорослої птиці спостерігається пригнічення, блідість гребеня та сережок, відвислість живота. Підгострий перебіг *колібактеріозу* характеризується депресією, зниженням апетиту, підвищенням температури тіла та появою спраги. Фекалії жовто-зеленого кольору, пінисті. За хронічного перебігу у птиці розвивається апатія, виникають судоми, профузний пронос. Фекалії водянисті з домішкою слизу та крові. *Іерсиніоз* молодняку птиці характеризується депресією, малорухомістю, діареєю, підвищенням температури тіла та спраги. Спостерігається запалення дистальних відділів кісток. У дорослої птиці спостерігається хронічний або безсимптомний перебіг хвороби. Мають місце розлади шлунково-кишкового тракту та явища токсикозу. Загибель ембріонів реєструється у різні періоди інкубації. Птиця, старша 3-місячного віку хворіє на *псевдомоноз* у підгострій та хронічній формах з явищами ентериту та токсикозу. Загибель ембріонів здебільшого реєструється на останніх стадіях інкубації та на виводі. Майже завжди відхід супроводжується розривом шкаралупи. Летальність ембріонів коливається у межах 45–60% (Фотіна Т.І.,

2001).

**Імунітет.** Для специфічної профілактики захворювання створені вакцини проти кампілобактеріозу птахів. За спостереженнями дослідників, у курчат, щеплених перорально ад'ювант-вакциною з *C. jejuni*, майже в 6 разів порівняно з контролем (невакцинованими) знижувалась колонізація слизової кишечника після їх експериментального зараження ентеропатогенними кампілобактеріями і підвищувався рівень антикампілобактеріозних секреторних імуноглобулінів – IgA (Chattopadhyay U.K. et al., 1991).

**Профілактика, лікування і заходи боротьби.** Першочергове значення у профілактиці кампілобактеріозу птиці набувають організаційно-господарські, технологічні та ветеринарно-санітарні заходи. Особлива увага приділяється санітарній якості кормів та води. Перелік заходів профілактики цієї хвороби є загальними стосовно більшості інших заразних хвороб. Вони передбачають: – комплектування племінного стада птицею з відділків господарств, які благополучні з кампілобактеріозу та інших інфекцій; – розміщення різних вікових груп птиці в територіально обмежених зонах з необхідними санітарними розривами; – дотримання міжциклових профілактичних розривів та заповнення приміщень одновіковою птицею (дотримання принципу “вільно–зайнято”); – створення оптимальних зоогігієнічних умов утримання птиці, їх повноцінне харчування за збалансованим раціоном; – дезінфекції яєць, призначених для інкубації; – утворення зони зелених насаджень вздовж усіх споруд пташників для осідання пилу та мікроорганізмів.

Санацію виробничих приміщень на території виробничої зони проводять згідно “Інструкції з проведення ветеринарної дезінфекції, дезінвазії, дезінсекції та дератизації”.

У разі наявності в стаді хворої або підозрілої у захворюванні птиці відбирається патологічний матеріал з метою ізоляції культур *C. jejuni*.

В неблагополучних з кампілобактеріозу стадах птиці покращують санітарно-гігієнічні умови утримання і застосовують лікарські препарати,

використовують пробіотики, еубіотики, а в окремих випадках антибіотики, враховуючи період їх елімінації в організмі птиці.

Для інкубації використовують яйця, отримані від клінічно здорової птиці, які збирають не рідше як два рази на день. Яйця пакують і відправляють на склад інкубаторію. До відправлення їх зберігають у спеціально відведених місцях пташника. У разі надходження до складу яйця сортують і зберігають не більш як 5–6 діб за температури 8–12°C та відносній вологості 75–80%. Яйця для інкубації відповідно до інструкцій обробляють парами формальдегіду: перед вміщенням в склад інкубаторію; після сортування в складі; через 6 год після закладання в інкубатор. Відповідно до методичних рекомендацій “Економічні, екологічно чисті та нешкідливі сануючі засоби групи ПАР пролонгованої дії для дезінфекції інкубаційних яєць, технологічного устаткування та прихованих вогнищ” (1998) для дезінфекції інкубаційних яєць з профілактичною метою одноразово використовують препарат “ВВ” (Фотіна Т.І., 2002; Фотіна Т.І. та ін., 2004).

Після проведення чергової дезінфекції в пташнику, складі та інкубаторії від кожної партії яєць відбирається 3–5 проб для бактеріологічного контролю. Для контролю повітряного середовища в інкубаторії не рідше ніж один раз у декаду проводять відбір проб повітря методом седиментації з метою визначення загальної кількості мікроорганізмів.

За інкубації кожної партії яєць враховують ембріональну смертність. У разі рівнів 1,5–2% “кров’яних кілець”, 3–4% “завмерлих”, 4–5% “задохликів” в інкубованій партії проводять бактеріологічні дослідження для ізоляції збудника кампілобактеріозу. В разі ізоляції *C. jejuni* визначають чутливість їх до антибактеріальних препаратів з метою їх застосування у випадку появи спонтанного кампілобактеріозу молодняку.

Ефективним є аерозольне розпилення протибактеріального та імуномодуючого препарату “Ізатізон” з розрахунку 2 см<sup>3</sup> на 1 м<sup>3</sup> приміщення. Для розпилення ізатізону та інших препаратів в інкубаторіях використовують

струменеві аерозольні генератори (САГ-1). Їх розміщують над підлогою на висоті 1,20–1,3 м. В цьому випадку курчата перебувають в аерозольній хмарі. Експозиція для обробки 25 хв, після чого проводять активну вентиляцію приміщень.

Для профілактики кампілобактеріозу курчатам із 1-денного до 60-денного віку впоюють пробіотики, призначені для нормалізації мікробного біоценозу кишкового тракту, поліпшення травлення і засвоєння корму та профілактики аліментарного зараження птиці збудниками кишкових захворювань. З цією метою варто застосовувати ацидофілін у вигляді 1% добавки до корму та амілосубтилін у дозі 0,2% до маси корму. Протягом перших 7 днів життя курчат рекомендується використовувати комплексний пробіотик “Ц-люкс” із розрахунку 25 мг/кг маси тіла або “Авігард” (виробництво “Байєр АГ”), з профілактичною метою – одну дозу препарату на курча, після застосування антибіотиків дозу збільшують вдвічі.

У разі планування курсу лікувально-профілактичної хіміотерапії слід обов’язково враховувати епізоотичну ситуацію на конкретному етапі вирощування птиці та використовувати такі хіміопрепарати, що здатні поряд із впливом на кампілобактерії діяти на інші збудники. Загалом лікування та профілактика кампілобактеріозу полягає в застосуванні лікувальних препаратів, що гальмують або цілком пригнічують розвиток збудника в організмі птиці. Більш ефективними є антибіотики. За активністю щодо кампілобактерій їх розподілили на три групи: – антибіотики завжди неактивні: новобіоцин, поліміксин. Всі вони (окремо або у різних поєднаннях) входять до складу різних живильних середовищ; – антибіотики часто активні – до цієї групи входять: канаміцин, кліндаміцин, стрептоміцин, група тетрацикліну, тіамфенікол тощо; – антибіотики завжди активні – амікацин, гентаміцин, доксицилін, колістин, неоміцин, тіамутин, тобраміцин.

Для визначення чутливості бактерій до антибіотиків використовують переважно метод діагностичних дисків, однак він не завжди дає об’єктивні

результати. Більш точно визначити спектр резистентності до антибіотиків можна стандартним методом серійних розведень.

Завдяки синергідним властивостям для лікування кампілобактеріозу найбільш ефективними є комбіновані препарати з широким спектром протимікробної дії вітчизняного виробництва (“Бровафарма”), а саме: – бровафом-новий – водорозчинний порошок для оральногостосування. До його складу входять активні антибіотики доксицилін і колістин та триметоприм. Препарат задають протягом 3–5 діб з питною водою (1 кг/1000 л) або з комбікормом (1,5–2 кг/1 т); – бровамулін-плюс, його активними компонентами є антибіотики окситетрацикліну гідрохлорид і тіамутин. Суміш лікарського засобу з комбікормом (4 кг/1 т) згодують протягом 5–7 діб. Залежно від характеру інтенсивності хвороби вказану дозу можна на 1 кг збільшувати (або зменшувати); бровасептол – нерозчинний у воді порошок. Його застосовують щоденно протягом 3–4 діб з комбікормом (4 кг/1 т) (Березовський А.В., 2000). Ефективними також можуть бути хіміотерапевтичні засоби з однією діючою речовиною (монопрепарати), а саме: – бровамулін-100 (“Бровафарма”), діюча речовина – тіамутин. Його задають з комбікормом протягом 4–5 діб з розрахунку 4 кг/1 т. Це один з небагатьох хіміотерапевтичних засобів, який дозволений для застосування яйценосним курям; – неоміціну сульфат випоюють з розрахунку 10 тис. ОД/кг маси тіла протягом 5–7 діб; – препарати із групи фторхінолонів у формі розчинів чи порошку з вмістом 5 або 10% діючої речовини – байтрил (“Байер”), енроксил (КРКА), енрофлокс (ІНВЕСА) тощо. їх згодують з комбікормом або випоюють у дозах згідно з настановами виробників (Кузовкін Є.М. и др., 2002).

У разі задавання препаратів з сухими кормами терапевтичний ефект у більшості випадків залежить від ретельності перемішування компонентів. Кращі результати отримують за згодовування після недовготривалої голодної дієти невеликої кількості корму з препаратом так званим серед птахівників “методом раннього сніданку”.

Рекомендовано використання аерозольної обробки птахопоголів'я. Аерозольну обробку курчат з профілактичною метою проводять перед пересаджуванням з батареї однієї вікової групи в іншу. Її слід проводити не пізніше ніж за три доби до планової вакцинації птиці й не раніше як через три доби після неї. В аерозольному тумані птицю витримують 40–45 хв (з моменту повного розпилення розчину). Тому в кожний генератор заправляють таку кількість розчину, яку він спроможний розпилити за 15–20 хв, а загальний час експозиції до вмикання вентиляторів – 55–60 хв.

Приміщення в присутності птиці обробляють також парами хлорскипидару (2 г хлорного вапна та 0,2 см<sup>3</sup> скипидару на 1 м<sup>3</sup> приміщення за експозиції 25–30 хв), високодисперсними аерозолями резорцину або триетиленгліколю (2% розчин), а також ізатизоном (2см<sup>3</sup> на 1 м<sup>3</sup>), 0,25% розчином препарату бровадез-20, 2% розчином гіпохлориду натрію відповідно до вимог “Інструкції з проведення аерозольної дезінфекції птахівничих приміщень у присутності птиці” (1974). Після виводу птиці приміщення дезінфікують 1% розчином АНТЕКу, 1,5% розчином бровадезу плюс, 0,8% розчином кікстарту, 0,5% розчинами віроциду, агроксида II, агритерму 1000, гіпероксу.

*Санітарна оцінка продуктів птахівництва.* У разі виявлення кампілобактерій виду *C. jejuni* в змивах із тушок птиці, яєць, технологічного обладнання, інвентарю забійного цеху та цехів, де здійснюється обробка яєць, проводять зупинку технологічних процесів і в подальшому здійснюють ретельну механічну і санітарну обробку, дезінфекцію обладнання, включаючи холодильні камери. Ефективним є використання 0,5% розчину бровадезу-20 або 0,25% розчину препарату “Байфоміл”. За наступного мікробіологічного контролю за проведеними заходами (дослідження змивів з обладнання та інвентарю) кампілобактерії виду *C. jejuni* не повинні виділятися.

Складовим елементом оцінки якості продуктів птахівництва є визначення залишкових кількостей антибактеріальних речовин у м'ясі та яйцях. На

санітарні показники м'яса впливає і метод охолодження птиці: повітряне чи у крижаній воді. За використання водного методу різко збільшується кількість мікроорганізмів на поверхні тушок. З метою зниження контамінації тушок у разі охолодження ефективні такі добавки, як молочна кислота, оцтова кислота, 0,1%-ний розчин гіпохлориту натрію.

Контамінацію тушок зменшує їх пакування. Ефективним є упакування тушок у плівку з додаванням двоокису вуглецю. Тушки птиці після забою оглядають на предмет виявлення патолого-анатомічних змін. Звертають увагу на наявність дегенеративних змін, і за наявності таких тушки утилізують. У випадку відсутності змін, але виділення кампілобактерій із проб м'язів і внутрішніх органів тушки направляють на проварювання, для виготовлення варених ковбас або консервів, а внутрішні органи утилізують. Яйця, отримані в приміщеннях, де є птиця, клінічно хвора на кампілобактеріоз, проварюють за температури 100°C протягом 13 хв (Фотіна Т.І. та ін., 2004).

**Запитання для самоконтролю:** 1. Дайте характеристику збудника кампілобактеріозу птиці. 2. З якого віку різні види птиці є найбільш сприйнятливими до збудника цього захворювання. Вкажіть основні шляхи виділення збудника з організму хворої птиці. 3. Які клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни є найбільш типовими для кампілобактеріозу птиці. 4. Назвіть основні методи діагностики цього захворювання. 5. Проведіть диференційну діагностику кампілобактеріозу птиці від пастерельозу, лейкозу, псевдотуберкульозу, пулорозу, колібактеріозу, ієрсиніозу, псевдомонозу. 6. Назвіть сучасні антибактеріальні препарати, які використовують у боротьбі з цим захворюванням. 7. Назвіть основні методи боротьби й профілактики з цим захворюванням.

## **КАНДИДАМІКОЗ**

Кандидамікоз (лат. *Candidamycosis*; син.: кандидоз, кандідіаз, молочниця)

– факторна грибкова інфекційна хвороба, яка виникає за зниження резистентності організму птиці, дефіциту вітамінів у кормах, порушенні правил утримання молодняку, яка характеризується ураженням слизових оболонок травного каналу і органів із утворенням білуватих сирнистих нашарувань, а іноді виникненням білуватих утворень у вигляді гранульом у внутрішніх органах.

**Історична довідка.** В 1784 р. перший російський професор акушерства Н.М. Максимович-Амбодик у своїй науковій праці “Искусство повивания, или наука о бабичьем деле” описав ураження в ділянці рота і стравоходу у грудних дітей і на сосках у матерів, назвав хворобу – “молочница”. Плаут в 1885–1887 рр. із уражених ділянок за захворювання у курей із ураженням зобу виділив дріжджеподібний гриб *Candida albicans*, звідси й походить назва захворювання – кандидамікоз. В 1912 р. німецький вчений і лікар ветеринарної медицини М. Шлегель, вивчаючи хворобу в птахів, звернув увагу на ураження зоба у індичат, курчат і гусенят, які загинули від невідомої причини. Досліджуючи ураження, він виділив гриб *Candida albicans*, після чого почалось ґрунтовне вивчення кандидамікозу птахів і тварин. Кандидамікоз у птахів досконало вивчили американські дослідники А.Г. Гірке (1932), Е.Л. Юнгер (1933, 1954). Родову назву *Candida* було прийнято на III Міжнародному конгресі мікробіологів у 1939 р.

Гриби *Candida albicans* широко розповсюджені у довкіллі. Це типові сапрофіти, розвиток яких відбувається в зовнішньому середовищі поза організмом людини, тварини або птиці. Їх виділяли в океані на відстані 60 милях від Північного полюсу, виявляли на фруктах і овочах, на слизових оболонках і шкірі людини, тварин і птиці. У здорової птиці гриб *Candida albicans* постійно присутній в зобі і шлунково-кишковому тракті.

**Характеристика збудника.** Збудник кандидамікозу – дріжджеподібні одноклітинні гриби з роду *Candida* родини *Cryptococcaceae* класу *Deuteromycetes (Fungi imperfecti)*.

*Candida albicans*, які мають псевдоміцелій, міцелій, бластоспори, псевдоконідії. На відміну від справжніх дріжджів вони не утворюють аски, тобто сумки – органи спорносіння. Бластоспори, що формуються, мають округлу, іноді видовжену форму, розміром 2–5 мкм. Виявляють також ланцюжки або грона по 6–7 клітин. Внаслідок подовження клітин до 15–45 мкм виникає псевдоміцелій, який складається із 5–6 витягнутих клітин. У ділянках з'єднання псевдоміцелію відокремлюються бластоспори, які розміщуються групами й поодиноці. На поживних середовищах і культурі тканин гриб може формувати справжній міцелій.

Гриби цього роду добре фарбуються простими методами, а також за Грамом, Романовським-Гімза, гематоксилін-еозином тощо. З успіхом їх можна побачити в мікроскоп у живому нефарбованому стані в краплі води.

Гриби роду *Candida* є аеробами, добре культивуються на агарі Сабуро, сусло-агарі, агарі Літмана, середовищах Пагано-Левіна і Ганзена, картопляному, рисовому і кукурудзяному агарах. Збудник може рости на природних субстратах – картопля, буряк, морква. Формуються молочно-білі, нечасто кремові, такі що врастають у субстрат, колонії розміром до 1 см. Культура має специфічний запах дріжджів. На рідких живильних середовищах утворюється пристінне кільце і густий осад. Оптимальна рН 6–6,5 (допустима норма 2,5–3,0). Культивування здійснюють за температури 21–27°C. Крім поживних середовищ гриб можна культивувати на курячих ембріонах, які заражають на ХАО в об'ємі 0,2 см<sup>3</sup>, дозою 10 млн.м.т./см<sup>3</sup>. Ембріони гинуть через 1–2 доби після зараження.

Із лабораторних тварин до грибів *Candida albicans* сприйнятливі білі миші, кролі, морські свинки, білі щури.

В організмі під впливом антигенів гриба утворюються аглютинабельні, преципітувальні і комплементозв'язувальні антитіла (специфічність серологічних реакцій за кандидамікозу невисока). У різних видів гриба виявляють загальні антигени. Розрізняють дві антигенні групи, чіткої

специфічності у яких не встановлено. Патогенні штами грибів утворюють ендотоксини.

Стійкість грибів у зовнішньому середовищі різна і залежить від виду і живильного середовища. Вони добре витримують висушування, одноразове заморожування, розсіяне світло. В ґрунті виживають 3–7 міс. Кип'ятіння вбиває дріжджоподібні клітини через 10–15 хв. Згубну дію на них мають ультрафіолетові промені в комбінації з хімічними речовинами.

Фунгіцидну дію мають препарати йоду, йодиду калію і натрію, йодгліцерин, перманганат калію, 2%-ний розчин формальдегіду, 1–2%-ні розчини однохлористого йоду, хлораміну тощо.

**Епізоотологічні відомості.** Захворювання реєструється в усіх країнах світу. Найбільші збитки кандидамікоз завдає птахівницьким господарствам. Хворіє на кандидамікоз молодняк птиці всіх видів (курчата, індичата, цесарята, каченята, гусенята, фазаненята, перепелята, куріпки, тетерки) у віці від 5–10 днів до 2–3-місячного віку. Доросла птиця хворіє нечасто. В стадах індичат перебіг кандидамікозу спостерігають часто у вигляді ензоотій. Летальність серед молодняку птиці коливається від 2 до 100%.

Джерелом збудника інфекції є хворі тварини, які виділяють збудника з виділеннями із рота, з послідом тощо. В стаціонарно-неблагополучних господарствах носієм збудника здебільшого є доросла птиця. До факторів передачі відносяться предмети догляду, корми, відходи інкубації, ґрунт тощо. Механічними переносниками збудника можуть бути люди, синатропна птиця, тварини тощо.

В. Костин (1996) зазначає, що найбільш чутливі до грибів *Candida albicans* індичата і цесарята. В 60-х рр. ХХ ст. один із радгоспів закупив у Великобританії індичат широкогрудої білої породи, однак через 2 місяці через кандидамікоз господарство залишилось без птиці. В Кабардино-Балкарії в одному із радгоспів під час спалаху кандидамікозу щоденно реєстрували загибель від 200 до 400 голів цесарят.

Хвороба є стаціонарною і повторюється в одних і тих же господарствах щороку. В Великобританії, наприклад, індичачі ферми, неблагополучні з кандидамікозу, переводять географічно на інше місце.

**Патогенез.** Всі фактори, які сприяють активізації умовно-патогенних грибів роду *Candida*, можна розподілити на три групи: 1) фактори зовнішнього середовища (екзогенні); 2) фактори, які знижують опірність організму, наприклад, внаслідок хронічного захворювання (ендогенні); 3) властивості грибів-збудників, які забезпечують їх патогенність. Провідну роль у появі кандидамікозу відіграє часте і надмірне застосування кортикостероїдів, цитостатичних препаратів, імунодепресантів, гормонів, антибіотиків широкого спектру дії. Останні придушують бактеріальну флору в організмі, що дозволяє розвиватись грибам, які не можуть існувати у присутності бактерій. Внаслідок впливу антибіотиків придушується діяльність мікробів-асоціантів, що призводить до авітамінозів, порушень ферментативної активності, а це ще більше знижує опірність організму і поглиблює дисбактеріоз. В цих випадках розмноження і активізація грибів роду *Candida* призводить до розвитку кандидозу. Отже гриб проростає у слизову оболонку, досягає підслизового шару, внаслідок чого виникає запалення, що призводить до некрозу. Збудник може потрапляти у кров і поширюватися по всьому організмові, спричиняючи ураження внутрішніх органів з формуванням гранульом у місцях локалізації, здатний утворювати токсини, які звільняються під час його відмирання. Внаслідок цього можлива інтоксикація організму, яка проявляється міокардіодистрофією, порушенням гемопоезу, ураженням нервової системи, дистрофією печінки та нирок.

Крім того, кандидамікоз може ускладнювати ураження шлунково-кишкового тракту будь-якої етіології.

**Клінічні ознаки і перебіг.** Захворювання може перебігати у гострій і підгострій формах. За *гострої* форми хвороби уражується молодняк у віці від 5 до 25 днів. У цьому разі відмічають короткотривалий перебіг, втрату апетиту,

рідкий послід білуватого кольору. Через 2–3 доби така птиця гине за явищ судом. Падіж досягає 90%.

*Підгострий* перебіг хвороби проявляється чергуванням проносів і запорів, виснаженням, сонливістю, кон'юнктивітами. Хвора птиця збивається в купки. Напади хвороби періодично повторюються. Таку форму перебігу реєструють переважно у курчат від 25-денного до 1,5-місячного віку. Падіж птиці в цьому випадку може становити від 10 до 70%.

*Хронічний* перебіг спостерігається у молодняку старше 2-місячного віку. За цієї форми захворювання падіж незначний.

Найбільш часто захворювання реєструється в індичат. Його перебіг залежить від віку птиці. Для молодняку віком 25–30 днів характерний гострий і підгострий перебіг, що спричинюють масову загибель птиці на 3–7 добу захворювання, летальність у цьому разі може досягати 40–60%. Хвора птиця держиться вкупі, пригнічена, пір'я скуйовджене. Апетит відсутній. Характерними є діарея, болючість зоба за пальпації, утруднене ковтання, іноді судоми і паралічі. У разі огляду ротової порожнини здебільшого виявляють поодинокі або численні сирністі нашарування, плівки білого або сіро-жовтого кольору. За хронічного перебігу захворювання спостерігають відставання у рості, виснаження, погане поїдання корму, потовщення стінок зобу, іноді діарею і паралічі.

**Патолого-анатомічні зміни.** На розтині загиблих птахів виявляють сирністі нашарування і плівки білого або сіро-жовтого кольору на зобі, слизових оболонках ротової порожнини і стравоході. Типові зміни виявляють у зобі – він розтягнутий, переповнений тягучим молочно-білим слизом з пухирцями газу. Слизова оболонка складчаста, набрякла, місцями вкрита пухкими сирністими нашаруваннями і плівками. Часто виявляють поодинокі або численні дрібні сіро-білі вузлики завбільшки з макове зерно. Виявляють також вогнища переродження (некрози у вигляді білуватих вузликів) в печінці, нирках, селезінці, на очеревині.

**Діагностика.** Діагноз встановлюють на підставі епізоотологічних відомостей, клінічних ознак і патолого-анатомічних змін, кінцево – лабораторними методами. Лабораторний діагноз ґрунтується на мікроскопії зіскрібків з вогнищ уражень, виділенні чистої культури гриба, визначенні його вірулентності, видовій належності, зараженні сприйнятливих тварин та гістологічного дослідження.

Елементи гриба (міцелій, псевдоміцелій, бластоспори) виявляють за мікроскопії мазків із слизових оболонок уражених органів. Слід пам'ятати, що гриб *Candida albicans* може бути присутній в організмі як коменсал, тому для підтвердження діагнозу певну роль буде відігравати виявлена кількість останнього.

Біопробу ставлять на кролях, мишах або здебільшого на добових курчатах, а також проводять гістологічні дослідження. Суспензію гриба, вирощеного на щільних середовищах протягом 24–48 годин, вводять внутрішньовенно кролям або внутрішньочеревнево мишам у дозі 200–400 тис. клітин в 1 см<sup>3</sup>. Якщо штам гриба вірулентний, кролі гинуть протягом 3–10 діб, якщо слабо вірулентний – 30 діб. У разі розтину трупів в корковому шарі нирок виявляють численні некротичні вогнища сіро-білого кольору. Білі миші гинуть на 2–10-у добу після введення культури *Candida albicans*. На розтині трупів виявляють дрібні некротичні вогнища в печінці, селезінці, нирках і легенях.

Тривалість повного мікологічного дослідження становить 30 діб.

**Диференційна діагностика.** В діагностичному відношенні потрібно передусім диференціювати *авітаміноз А*. Авітаміноз А можна виключити за характерною метаплазією епітелію слизової оболонки респіраторного тракту з перетворенням останнього у багат шаровий, такий що ороговіває, а також введенням вітаміну в раціон із наступним покращенням ситуації. *Туберкульоз* диференціюють із застосуванням бактеріологічного дослідження, гістологічної структури вузликів і біологічної проби. За *віспи* враховується вік ураженої птиці, контагіозність, ураження слизових і похідних шкіри, бактеріоскопія із

виявленню тілець-включень та проводиться повне вірусологічне дослідження.

**Імунітет і специфічна профілактика.** Імунітет вивчений недостатньо. У перехворілої птиці утворюється нестійкий імунітет. Специфічні засоби профілактики не розроблені.

**Лікування.** Якщо вже захворювання розвинулось, лікування є неефективним. Однак за втрати апетиту у птахів необхідно звертати увагу на стан ротової порожнини: за кандидамікозу на слизовій з'являється біле нашарування. З лікувальною метою призначають ністатин з кислим молоком (у воді препарат не розчиняється). Оскільки під час хвороби у птиці відсутній апетит, задавати ністатин із кормом нема сенсу. Крім того, у кислому молоці містяться лактобактерії – антагоністи гриба *Candida*. Ністатин призначають у дозі 150–200 тис. ОД у розрахунку на голову. Умовно здоровій птиці ністатин можна задавати в дозі 15–20 мг/кг корму. Замість води птиці випоюють розчин мідного купоросу в концентрації 1:2000. Непогані результати дає аерозольне застосування фунгіцидних препаратів фунгізону (амфотерицин Б), натрієвої солі леворину, ністатину, розчинів йоду або борної кислоти. Йодистий калій використовують у дозі 0,15–0,20 г на голову. Один раз на п'ять днів птицю обробляють аерозолем йодистого алюмінію (із розрахунку 0,3–0,5 г йоду на 1 м<sup>3</sup> приміщення) за схемою запропонованою А.Б. Байдевлятовим для інфекційного ларинготрахеїту та мікоплазмозу. Добрі результати отримані за використання “Монклавіту” у вигляді аерозолю та в разі змочування.

**Профілактика і заходи боротьби.** Слід дотримуватись санітарно-гігієнічних норм утримання і годівлі птиці.

З профілактичною метою слід звертати увагу на вміст вітамінів (особливо А і В) в кормах і не зловживати антибіотиками. Якщо ж є необхідність застосування антибіотиків потрібно посилювати вітамінну підгодівлю. Дорослій птиці разом із кормом задають ністатин у дозі 50–80 тис. ОД на голову.

В стаціонарно-неблагополучних господарствах дезінфекції слід піддавати інкубаційні яйця.

У випадку виникнення захворювання хвору і підозрілу в захворюванні птицю

відділяють і піддають лікувальним обробкам. Підозрілу у зараженні птицю обробляють антибактеріальними препаратами з профілактичною метою. Реманент і приміщення, де знаходилась хвора і підозріла в захворюванні птиця, очищають і дезінфікують гарячим розчином кальцинованої соди, 1,5–2% розчином їдкого натру, 2,5% розчином формальдегіду, 0,5–1% розчином віркону, екоциду, АНТЕКу, агритерму 1000, гіпероксу, 0,1% розчином бромосепту 50, 0,8% розчином кікстарту, 1,5% розчином бровадезу плус, 0,7% розчином агроксида II, 0,5% розчином віроциду тощо.

**Запитання для самоконтролю:** 1. Дайте характеристику збудника кандидамікозу птиці. 2. З якого віку різні види птиці є найбільш сприйнятливими до збудника цього захворювання. Вкажіть основні шляхи виділення збудника з організму хворої птиці. 3. Які клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни є найбільш типовими для кандидамікозу птиці. 4. Назвіть основні методи діагностики цього захворювання. 5. Проведіть диференційну діагностику кандидамікозу птиці від туберкульозу, віспи, авітамінозу А. 6. Назвіть сучасні антибактеріальні препарати, які використовують у боротьбі з цим захворюванням. 7. Назвіть основні методи боротьби й профілактики з цим захворюванням.

## КОЛІБАКТЕРІОЗ ПТИЦІ

Колібактеріоз птиці (лат. *Colibacteriosis avium*; син.: колісептицемія, ешерихіоз, коліінфекція) – це інфекційна, септична хвороба домашньої, дикої та декоративної птиці, яка перебігає гостро або хронічно, характеризується діареєю, пригніченням, сонливістю, спрагою, утратою апетиту, перитонітом, сальпінгітом і викликає високий відсоток загибелі птиці, а також зниженням продуктивності та імунологічної реактивності у разі щеплення проти ряду вірусних інфекцій.

У птиці, крім того, збудник спричинює колісептицемію, колігранульому

(хвороба Хджара), ураження повітряних мішків (хронічна респіраторна хвороба), пташиний целюліт (запальний процес), синдром роздутої голови, перитоніт, сальпінгіт, остеомієліт/синовіт, панофтальміт і омфталіт (інфекція жовткового мішка). На колибактеріоз хворіють птахи, ссавці і людина. Патогенні серовари *E.coli* можуть викликати у людей харчові отруєння. У птиці – це типова вторинна або системна хвороба, яка розвивається, в випадку ушкодження імунних механізмів господаря. *E. coli* – опортуністична бактерія, яка відіграє певну роль у розвитку вторинних інфекційних процесів. Інфекційні хвороби, які спричинює *E. coli*, завдають значної економічної шкоди птахівництву. Наприклад, 43% тушок бройлерів можуть бути визнані непридатними, внаслідок ураження ешерихіями (Yogaratham V., 1995).

**Історична довідка.** Заразливість цього захворювання у тварин встановив Обіх (1865). Збудника колибактеріозу вперше виділив та описав Ешерих, на честь якого мікроб *B. coli communis* названий *Escherichia coli*. Пізніше у ешерихій були виявлені *O*-, *K*- і *H*-антигени. Кауфман (1947) розробив їх серологічну класифікацію.

**Характеристика збудника.** Збудники захворювання – патогенні серотипи *E.coli*, яких відносять до роду *Escherichia*, родина *Enterobacteriaceae*. Серотипи *E.coli* класифікують за антигенною структурою на підставі *O*-, *K*-, *H*- та *F*-антигенів. Нині виявлено 180 серотипів за *O*-антигеном, 97 – за *K*, 53 – за *H*, 17 – за *F*-антигеном. Тобто, лише за комбінацією *O*-, *K*- і *H*-антигенів кількість можливих серотипів у ешерихій може становити 50–100 тис. (Павлов Є.Г. та ін., 1995). Здебільшого захворювання у птиці викликають серологічні групи *E. coli* *O*1, *O*2, *O*8, *O*11, *O*35, *O*41, *O*55, *O*78 та інші, які наділені інвазійними, адгезивними, ентеропатогенними, ентерогеморагічними, ентероагрегативними, дифузноагрегативними та токсигенними властивостями.

*E.coli* – грамнегативна, яка добре фарбується всіма аніліновими фарбниками, поліморфна паличка розміром 1–3x0,4–0,7 мкм, капсул не утворює, але зустрічаються штами, що утворюють капсули, кислотонестійка,

переважна більшість серотипів рухливі. Рухаються вони за допомогою перитрихіальних джгутиків; у нерухомих штамів джгутики відсутні. Джгутики вкривають всю поверхню клітини і бувають різної довжини, довжина їх від 10 до 30 мкм. На поверхні клітини деяких ентеропатогенних ешерихій є війки (*pili*), які нагадують прямі тонкі нитки діаметром 0,2–0,4 мкм, довжиною 30–18 мкм. На одній клітині їх буває 40–120 штук. Штами з *pili* здатні фіксуватися до окремих клітин тонкої кишки, розмножуватись і колонізувати їх слизову оболонку.

*E.coli* добре росте на живильних середовищах. На диференційно-діагностичному середовищі Ендо *E.coli* формують колонії круглої форми, плоскі, випуклі або злегка підняті по центру, з рівною поверхнею і краями, рожевого, червоного або малинового кольору, з металевим блиском або без нього. Іноді виявляють колонії із темно пофарбованим центром. Темного кольору надає їм відновлений фуксин (індикатор). Розмір колоній *E.coli* становить від 0,3 до 0,5 см. На бактоагарі Плоскирева колонії ешерихій – червоно-малинові. На середовищі Левіна ешерихії ростуть у вигляді темно-фіолетових або чорних колоній. На середовищах також визначають біохімічні, гемолітичні, антигенні та патогенні властивості. Гемолітичні властивості виділених культур встановлюють висівом їх на кров'яний агар, який містить 2,5–3% крові. Навколо колоній спостерігають зони просвітління, розміри яких залежать від готовності мікроорганізму продукувати гемолізін. Ешерихії зброджують вуглеводи (лактозу, глюкозу, маніт) з утворенням кислоти і газу.

Розрізняють ряд токсичних субстанцій, в тому числі: некротоксин, гемолізін, фібринолізин, муцин і ліпазу. Фактори патогенності ешерихій – ентеротоксигенність, адгезивність, інвазивність.

Збудник у зовнішньому середовищі зберігається 3–4 місяці, у посліді – 7–8 місяців. За температури 60°C гине через 15 хв, за 80–100°C через 1–2 хв. На нього згубно діє освітлений розчин хлорного вапна з умістом 2% активного хлору, 5% розчин хлораміну Б, 2% гарячий (45–50°C) розчин їдкового натру, 4%

гаряча (70–80°C) водна емульсія ксилонафту, 20% суспензія свіжогашеного вапна (шляхом дворазової побілки з інтервалом в 1 год), пари формальдегіду тощо.

**Епізоотологічні відомості.** На колібактеріоз хворіє молодняк усіх видів птиці переважно у 3–14-денному віці, уражується і доросла птиця, здебільшого на початку несучості. Більш чутливими серед різних видів птиці є курчата, індичата, гусенята та каченята. У бройлерів відмічають цю хворобу, починаючи з 30–37-денного віку. Колібактеріоз як самостійне захворювання зустрічається нечасто, здебільшого в асоціації з респіраторним мікоплазмозом, інфекційним бронхітом, інфекційним ларинготрахеїтом, хворобою Ньюкасла, пулорозом-тифом, кокцидіозом, гельмінтозами, токсикозами.

Джерелом інфекції є хвора та перехворіла на ешерихіоз доросла птиця та молодняк, що виділяють збудника хвороби у зовнішнє середовище із слизом, послідом, забрудненими послідом яйцями. Зараження птиці відбувається аліментарним та аерогенним шляхами. Трансоваріальна передача збудника спостерігається дуже рідко, хоча в 0,5–6% яєць від клінічно здорових курей виявляли збудника (Harty E.G., 1964). Частина уражених ембріонів гине у процесі інкубації. Механічно розповсюджувати інфекцію можуть гризуни, дикі птахи, комахи. Збудник передається через одяг працівників, предмети догляду, обладнання, воду, інфіковані корми, транспорт, тару (фактори передачі збудника) тощо. Не виключається захворювання курчат в перший день життя.

Факторами, які підтримують виникненню захворювання є підвищена вірулентність збудника і стан імунної системи організму птиці. Переважна більшість птиці з нормальною функцією імунної системи нечутлива до експериментального зараження цим збудником. Підтриманню хвороби сприяє також порушення цілісності шкірного і слизового бар'єрів (незарослий пупок, рани, подряпини, ураження слизових вірусами, бактеріями і кокцидіями), втрата нормальної мікрофлори, ушкодження системи мононуклеарних фагоцитів, вплив токсинів, порушення строків комплектування стада,

порушення ветеринарно-санітарних норм експлуатації пташиних приміщень (забруднене оточуюче середовище, погана вентиляція, надлишок аміаку тощо), технології утримання та годівлі птиці, авітамінози, застосування живих вакцин, вплив вірусів, які знижують імунітет у птиці (*хвороба Марека, інфекційний бурсит* тощо) та наявність в стаді птиці ураженої латентними формами ешеріхіозу.

**Патогенез.** *E.coli* спричинює декілька патогенетичних і клінічних форм інфекційного процесу. Їх патогенні особливості корелюють у певному ступені із вмістом відповідного *O*-антигена. Кишкова паличка може спричинювати респіраторну, генітальну і кишкову, рідко септичну форму захворювання. В патогенезі колібактеріозу суттєве значення має здатність ешеріхій продукувати токсини (ендо-, екзо- та ентеротоксини). Так, швидке продукування ентеротоксинів у кишечнику призводить до виникнення діареї. За невисокого опору організму виникає септична форма перебігу тощо.

**Клінічні ознаки і перебіг.** Інкубаційний період, залежно від вірулентності збудника та резистентності макроорганізму, триває від кількох годин до 2–3 діб.

Захворювання протікає гостро, підгостро, хронічно та субклінічно (латентно). Відмічають гостру (септичну), хронічну та кишкову форми колібактеріозу птиці. *Гостра форма* захворювання характеризується пригніченням, утратою апетиту, спрагою, діареєю, загибель птиці настає протягом декількох годин. У водоплавної птиці можливі кон'юнктивіт, порушення координації рухів і нервові явища. У молодняку курей, качок та індиків м'ясних порід зустрічається респіраторна форма колісептицемії, за якої спостерігають сльозотечу, кон'юнктивіт, панофтальміт, утруднене дихання, чхання, хрипи, кашель. За *хронічної форми* відмічають симптоми, подібні до гострої, але менше виражені, а також можливе розпухання суглобів, панофтальміт, набряк голови. Інколи реєструється генітальна форма колібактеріозу, для якої характерне запалення жовткового міхура в молодняку в

перші дні життя, а в дорослої птиці спостерігається зниження чи припинення яйцекладки, сальпінгіти і запалення суглобів (артрити). Кишкова форма колібактеріозу супроводжується порушенням функцій шлунково-кишкового тракту – пронос, сильна спрага, відсутність апетиту, зневоднення організму птиці тощо. Вважають, що ешерихії крім колісептицемії, спричинюють аеросакуліт, ентерит та ембріональну смертність. *Колісептицемія* – гостра системна інфекція, що її спричинює *E.coli*, часто виникає за ослабленого стану організму або є наслідком стресу. Початок захворювання раптове, уражені курчата пригнічені, не рухаються. Гинуть раптово, часто за відсутності типових клінічних ознак. Якщо на початку спалаху призначають антибактеріальну терапію втрати не перевищують 1–2%. У птиці, що виживає спостерігають перикардит, перигепатит і перитоніт, втрачається кондиція, конверсія корму знижується. Колібактеріозний *ентерит* спостерігаємо здебільшого після кокцидіозу, некротичного ентериту, гістомонозу, грибкових захворювань або гельмінтозів. Значним стресом може бути невідповідність раціону нормам. За такої ситуації виникають значні запалення слизової оболонки кишечника у вигляді потовщення і набряку, виявляють у значній кількості слиз і кров. Захворілі курчата проносять, мають різний ступінь зневоднення і швидко втрачають кондицію. Після респіраторної інфекції будь-якої етіології, *E.coli* через дихальні шляхи може потрапити до ушкоджених тканин і спричинити *аеросакуліт*. Бактерії швидко розмножуються, локалізуються в повітряних мішках, інфекція набуває хронічного перебігу. Повітряні мішки стають потовщеними, містять сирнисту в'язку масу, що спричинює затримки дихання. Збудник може розповсюджуватись у внутрішні органи: печінку, серце, нирки тощо. Ушкодження цих органів характеризується накопиченням фібрину на їх поверхні (перигепатит, перитоніт, перикардит). Курчата з такими ушкодженнями уповільнюють ріст, а смертність у деяких стадах може досягати 8–10%. *E.coli* може також спричинювати *ембріональну смертність*. Із-за температурного градієнту збудник проходить через пористу шкаралупу, також

може проникати шляхом активного руху, особливо коли яйця перед тим як закласти на інкубацію знаходяться в холодильнику й “потіють” (тобто відбувається конденсація води на їхній поверхні). Крім перерахованих патологічних впливів ешерихії можуть спричинювати омфаліти, артрити, колігранульоми. Колігранульома (хвороба Хджарра) курчат та індичат характеризується наявністю гранульом в печінці, сліпій кишці, дванадцятипалій кишці і брижах. Це відносно нетиповий прояв колібактеріозу, однак в окремих стадах летальність птиці становила до 75% (Кэлнэк, 2003). Колісептицемія качок проявляється перикардитом, перигепатитом і аеросакулітом.

Значна кількість перехворілої птиці стає латентним носієм ешерихій, залишаючись тривалий час джерелом інфекції, отримані від них яйця будуть контаміновані.

**Патолого-анатомічні зміни.** У разі розтину трупів молодняку, загиблого у віці від декількох годин життя до 7–10-денного віку, виявляють зміни властиві септичним формам перебігу. У молодняку 11–200-денного віку спостерігаються відкладання плівок фібрину на перикарді, епікарді, капсулі печінки, кишечнику, повітряних мішках, рідше на інших внутрішніх органах, катаральне запалення слизової оболонки дванадцятипалої кишки, застійні явища у внутрішніх органах. У більшості випадків спостерігається атрофія фабрицієвої сумки, геморагічне запалення прямої кишки. У дорослих особин відмічають посиніння гребеня, сережок, застійне повнокров'я шкіри і внутрішніх органів, запалення суглобів, перикардит, оваріит, фібринозний сальпінгіт, жовтковий перитоніт, атрофію яєчника і яйцеводу, пневмонію, аеросакуліт.

Крім того, за патолого-анатомічного розтину трупів птиці відзначають: за гострого перебігу хвороби – катаральні та геморагічні ентерити, крововиливи на серозних та слизових оболонках кишечнику, епікарді, ендокарді, перикарді; печінка та селезінка – кровонаповнені, жовчний міхур переповнений. За ураження легень, останні гіперемійовані, з щільними ділянками темно-

червоного кольору, що є характерним для пневмонії. Більшість тушок птиці доброї вгодованості, але забарвлення м'язів змінюється, особливо грудних м'язів, окремі ділянки яких інколи набувають ціанотичного кольору, що чергуються з блідими, майже некротичними осередками (“риб’яче м’ясо”); за респіраторної форми захворювання – геморагічний трахеїт, аеросаккуліт та перикардит (від серозного до серозно-фібринозного), гіперемія та набряк легень, перигепатит; за кишкової форми – ентерити, гепатит, можливий з фібринозними гранулами; за хронічної форми – гепатит, дифузія жовчі з міхура в навколишні тканини, перикардити й аеросаккуліти від серозного до фібринозного, а також синовіт, остеомієліт.

*Гістологічними дослідженнями* органів встановлюють фібринозні полісерозити, дистрофічні зміни, а також проліферативні явища. Паренхіма селезінки і фабрицієвої бурсибідна на клітинні елементи. В головному мозку виявляють кровонаповнення судин, набряк і дистрофічні зміни нервових клітин.

**Діагностика.** Діагноз на колібактеріоз встановлюють на підставі аналізу епізоотичної ситуації регіону, клінічних ознак, патолого-анатомічних змін та результатів лабораторних досліджень.

У лабораторію для дослідження направляють трупи чи тушки вимушено забитої птиці, патологічний матеріал (шматочки печінки, селезінки, ексудат черевної порожнини) або курчат з вираженими клінічними ознаками захворювання.

Діагноз на колібактеріоз вважають установленим за наявності клінічних ознак захворювання, характерних патолого-анатомічних змін та виділенні за бактеріологічних дослідженнях трупів птиці або патологічного матеріалу (крові або кісткового мозку (трубчатої кістки) чи печінки) *E.coli*. Патогенні властивості у виділених культур *E.coli* визначають біопробою на курчатах або білих мишах. За встановлення діагнозу слід урахувати можливість змішаного перебігу цієї хвороби з рядом інших інфекцій. У цьому разі відзначають

характерні ознаки як для колібактеріозу, так і супутнього захворювання.

**Диференційна діагностика.** Необхідно виключити пастерельоз, пулороз, гемофільоз, інфекційний ларинготрахеїт, респіраторний мікоплазмоз, стафілококоз, кокцидіоз, рієремельоз та простоганіmoz качок, А-гіповітаміноз.

На *пастерельоз* хворіє птиця всіх вікових груп. За надгострого перебігу патолого-анатомічні зміни можуть бути відсутні, за гострого виражений геморагічний діатез, за хронічного – набряклість та припухання тканин голови і сережок (“хвороба сережок”). *Пулороз* зажиттєво діагностується кровекрапельною реакцією аглютинації з кольоровим стандартним пулорним антигеном. *Гемофільоз* характеризується серозними і серозно-фібринозними витоками з носа, кон’юнктивітами і кератитами. *Інфекційний ларинготрахеїт* птиці характеризується наявністю казеозних пробок в гортані, слизова оболонка гортані і трахеї набрякла, гіперемійована, з крововиливами, можливі кон’юнктивіти, іноді з казеозними масами. *Респіраторний мікоплазмоз* встановлюють серологічним методом зі стандартним мікоплазмозним антигеном або в ІФА. Специфічні антитіла виявляють в сироватці крові хворої і перехворілої птиці. Для *стафілококозу* притаманні типові клінічні ознаки – набряклість голови, кон’юнктивіт, риніт і припухання сережок. На розтині виявляють відкладання фібрину в підшкірній клітковині голови, набряклість гортані і трахеї, з крововиливами в цих органах. В усіх зазначених випадках кінцево проводять бактеріологічне дослідження. *Кокцидіоз* буває у курчат, нечасто в індичат, каченят і гусенят. Хворобу виключають мікроскопічним дослідженням зіскрібків із запаленої і потовщеної слизової оболонки сліпих відростків кишечника на наявність кокцидій. За *рієремельозу* качок також виявляють перикардит, перигепатит і аеросакуліт. Уражені тканини вкриті різним за товщиною шаром зволоженого зернистого або сирнистого ексудату. Печінка збільшена, жовч темна, селезінка збільшена, темного кольору. Кінцевий діагноз встановлюють за бактеріологічним дослідженням. За *простоганімозу* качок відбувається ураження яйцеводу і серозної оболонки

грудочеревної порожнини, де на розтині можна виявити збудника та його личинки. Захворювання сезонне, переважно реєструється влітку та восени. *А-гіповітаміноз* розвивається поступово, спостерігаються затримки росту, пір'я скуйовджене, уражений епітелій органів дихання і травлення, можлива анемія, блідість гребеня, порушення координації рухів. В лабораторії ветеринарної медицини досліджують печінку, кров, жовток яєць і корми на вміст у них каротину і вітаміну А.

**Лікування.** За рівня колиформ бактерій у повітряному просторі птахівничого приміщення більше 1,5% проводять аерозольну дезінфекцію у присутності птиці. Для обробки використовують: пару хлор-скипидару із розрахунку 2 г хлорного вапна і 0,2 см<sup>3</sup> скипидару на 1 м<sup>3</sup> приміщення за експозиції 25–30 хв; високодисперсні аерозолі резорцину або триетиленгліколю (20% розчин), а також 1% розчин хлораміну, 3% розчин гіпохлориду, 5% розчин ацетилсаліцилової кислоти, 50% розчин молочної кислоти. Застосовують препарат Т.С. СОЛ (склад в 1 мл: сульфаметоксазол – 80 мг; триметоприм – 20 мг). Птиця (за виключенням несучок): перорально 1–2 л препарату на 1000 л питної води щоденно протягом 4–7 діб. З лікувальною і профілактичною метою застосовують також БАЙТРИЛ 10% для орального застосування. Призначають птиці в дозі не менше 10 мг енрофлоксацину на 1 кг маси тіла на добу і дають з питною водою з розрахунку: 50 мл препарату на 100 л води за 24-годинного поїння; 100 мл препарату на 100 л води за 12-годинного поїння; 200 мл препарату на 100 л води при 6-годинного поїння; 400 мл препарату на 100 л води при 3-годинному поїння. Лікування проводять 3–5 днів поспіль, за сальмонельозу, змішаних інфекцій, хронічного перебігу – не менше 5 днів. Ізраїльська компанія “*ABIC*” пропонує препарат КВІНАБІК (діюча речовина – норфлоксацину нікотинат). В птахівництві рекомендують застосовувати його із розрахунку 20 мг/кг живої маси птиці на добу, методом “пульс-дозинг”. Індикам препарат застосовують із розрахунку 30 мг/кг живої маси на добу. Препарат задають перорально з питною водою протягом 3–5 діб.

Застосовують ФЛЮВЕКМІН 50% WSP (флюмеквін 500 мг; препарат групи фторхінолонів). Дозування з кормом або питною водою – 200–400 г на 1000 л питної води, 3–7 діб поспіль. Задають ФЛОВЕТ 5% (1 мл препарату “Фловет 5%” для орального застосування містить: флорфенікол (фторфенікол) – 5 г; розчинник – до 100 мл). Дозування: “фловет 5%” для орального застосування. Сільськогосподарська птиця (кури, індички тощо) – молодняк до 4-тижневого віку – 100 мл на 100 л питної води, птиця старше 4-тижневого віку – 400 мл на 100 л питної води протягом 3–5 днів. ЕНРОФЛОКВЕТ 5- або 10% (1 мл препарату містить діючу речовину енрофлоксацин відповідно 50 або 100 мг) застосовують у дозі 0,5–1 мл на 1 л питної води. ВЕТОФЛОК 10% (1 мл розчину містить діючу речовину енрофлоксацин) застосовують у дозі 0,5 мл препарату на 1 л води. За сальмонельозу, пастерельозу або змішаних інфекцій дозу збільшують до 1 мл на 1 л води. Лікування триває 3–5 діб, за сальмонельозу пастерельозу або змішаних інфекцій – 5–10 днів. ЦИПРОФЛОКВЕТ 10% (містить фторхінолон ципрофлоксацин, в 1 мл – 100 г) застосовують перорально з питною водою в дозі: сільськогосподарська птиця (кури, качки, індички) – 0,5–1,0 мл на 1 л питної води. Застосовують препарат з інтервалом 24 год, тривалість лікування 3–5 днів. ОФЛОКСАЦИНВЕТ 10% (містить фторхінолон офлоксацин, 1 мл – 100 мг) застосовують сільськогосподарській птиці в дозі 0,5–1 мл на 1 л води, один раз на день протягом 3–5 діб. ФЛЮМІКВІЛ 50 (100 г препарату містить 50 г флюмеквіну) добова доза домашній птиці 0,24 г на 10 кг живої маси протягом 3–5 днів. QUINOEX 10 (препарат групи фторхінолонів; 100 мл розчину містить 10 г енрофлоксацину) застосовують у дозі 0,5 мл на 1 л питної води протягом 3–5 днів. ФЛОСАН™ 4% порошок (100 г препарату містить діючі речовини: фторфенікол – 4 г, допоміжні речовини до 100 г). Дозування: птиця: з кормом (застосовують для лікування інфекційних захворювань) – 20 мг фторфеніколу на 1 кг маси тіла на день. Тривалість лікування – 5–7 днів. ДЖОТРИЛ 10% розчин для орального застосування (1 мл препарату містить діючу речовину: енрофлоксацин – 100

мг). Дозування: перорально. Птиця – 10 мг на 1 кг маси тіла або 100 мл на 200 л питної води протягом 3 діб. За сальмонельозу і стафілококової інфекції курс лікування становить 5 діб. ФЛЮСАН™ 4% (100 мл препарату містить діючу речовину: – фторфенікол – 4 г; допоміжні і формоутворюючі речовини до 100 мл). Дозування: птиця: з питною водою (для лікування інфекційних захворювань): 20 мг фторфеніколу на 1 кг маси тіла на день або 50 мл препарату на 100 кг маси тіла протягом 3–5 днів. Препарат задають через медіатор у нерозведеному вигляді або розчиняють у воді у співвідношенні не менше 20 л води на 1 л препарату. ЕНРОЛ™ 10% розчин для орального застосування (100 мл препарату містить: – енрофлоксацину – 10 г; допоміжні речовини – до 100 мл). Дозування для птиці: перорально з питною водою у дозі 0,5–1 мл на 1 л питної води. Тривалість лікування – 3–5 діб. ФЛОКСИДИН 10%-ний розчин для перорального застосування (в 1 мл міститься 100 мг енрофлоксацину). З лікувальною метою препарат застосовується з питною водою із розрахунку 1 мл на 1–2 л (що відповідає 5–10 мг/кг/добу) протягом 3–5 діб. НОРФЛОКВЕТ 20% (містить фторхінолон норфлоксацин – 200 мг) застосовують сільськогосподарській птиці в розрахунку 1 л на 1500–4000 л питної води. Курс лікування 3–5 діб. СПЕЛІМІКС™ 44 порошок (в 1 кг препарату Спелімікс 44 міститься 22 г лінкоміцину (у вигляді лінкоміцину гідрохлориду) і 22 г спектиноміцину (у вигляді спектиноміцину сульфату)). Дозування: препарат застосовують з кормом індивідуально або груповим методом у наступних дозах. Птиця: – для профілактики дають 0,5 кг Спелімікс 44 на 1 т корму протягом 5–7 днів. Для лікування дають 2,5 кг Спелімікс 44 на 1 т корму протягом 5–7 днів. За необхідності тривалість профілактики або лікування збільшують до 21 дня. СПЕКТАМ є розчином для ін'єкцій (100 мл препарату містить діючу речовину спектиноміцин (дигідрохлорид пентагідрат) 10 г, група аміноглікозидів). Курям препарат вводять у дозі 0,1–0,2 мл на 1 кг маси тіла. За синуситу індиків – 0,3 мл на 1 кг маси тіла. Застосовують ВЕТРИМОКСИН 50 (100 г препарату містить амоксициліну тригідрату 50 г).

Препарат застосовують перорально з питною водою в дозі 10–20 мг амоксициліну на 1 кг маси тіла протягом 3–5 днів (забій птиці дозволяється лише через дні після застосування препарату та існує застереження в застосуванні яєць у їжу людям після обробки препаратом). Застосовують препарат КОЛІВЕТ (колістін, поліміксин Е) бактерицидний антибіотик, що належить до групи поліпептидів. Препарат застосовують перорально з питною водою або кормом. Птиці 1–2 мірні ложки (1 мірна ложка еквівалентна 4,5 г колівету) на 100 кг живої маси на день або від 1 до 2 мірних ложок на 10 л питної води на день. Курс лікування – 3 дні. КОЛІСТІН 6М водорозчинний порошок (1 г препарату містить діючу речовину: колістину сульфат – 6 000 000 МО). Дозування: перорально. – птиця – 100–200 г на 1000 л питної води протягом 3–5 днів. КОФАКОЛІ (в 100 мл міститься колістину сульфату 75 млн МО). Птиці застосовують 0,5–1 кофаколі на 1 л питної води. КОФАКОЛІ РОЗЧИН (в 100 мл міститься колістину сульфату 200 млн МО). Птиці застосовують 0,25 кофаколі на 1 л питної води. КОЛІСУЛЬТРИКС (порошок для орального застосування що містить триметоприм і колістину сульфат) застосовують із розрахунку 75000 МО колістину на 1 кг маси тіла один раз на добу протягом 3 днів. 10 г триметоприму на 1 кг маси тіла один раз на добу протягом 3 днів, що відповідає 1–2,5 г препарату на 1 л питної води. ЛІНКО-СПЕКТІН кормовий антибіотик (містить суміш лінкоміцину гідрохлориду та спектиноміцину сульфату). Доза для курчат 2 кг препарату на 1000 кг корму. ЛІНКО-СПЕКТІН стерильний розчин. Кожний мілілітр розчину містить діючої речовини: лінкоміцину гідрохлориду – 50 мг; спектиноміцину сульфату 100 мг. Застосовується підшкірно у дозі 0,2 мл розчину на 1 кг живої маси (30 мг/кг) 1 раз на добу протягом 3 днів, або одна ін'єкція з наступним застосуванням лінкоспектину розчинного порошку протягом 3–5 днів. ЛІНКО-СПЕКТІН розчинний порошок. Кожні 150 г препарату містять АДР: лінкоміцину гідрохлорид – 33,3 г, спектиноміцину сульфату – 66,7 г. З профілактичною метою препарат застосовують у дозі 225 мг/кг 1 раз на добу (у

перші 3 дня життя); 75 мг/кг один раз на добу протягом кількох діб (у 4-тижневому віці). Для лікування респіраторних захворювань: 150 г препарату на кожних 150 л питної води. КОФАМОКС 50 (порошок для орального застосування, що містить амоксициліну тригідрат) використовують для внутрішнього застосування в розчиненому вигляді з питною водою в дозі 1 г препарату на 10 кг маси тіла або на 1 л один раз на добу протягом 5 днів.

ТИЛОЦИКЛІНВЕТ (доксидикліну гідрохлорид – 100 мг; тилозину тартрат – 100 мг; наповнювач – до 1 г). Дозування: препарат застосовують шляхом орального вживання з питною водою, або кормом у наступних дозах: птиця (кури, качки, індики) – 1 г на 1 л питної води протягом 3–5 діб. Залежно від тяжкості перебігу захворювання першу дозу препарату можна збільшувати у 2 рази. ДОКСИТИЛ™ водорозчинний порошок (в 1 г препарату містить діючі речовини: доксициліну гідрохлорид (тетрацикліни) – 100 мг, тилозину тартрат (макроліди) – 100 мг; аскорбінова кислота – 100 мг). Дозування: перорально. Лікування: – птиця – 1 кг препарату на 1000 л питної води протягом 3–5 днів. Профілактика: – птиця – 1 кг на 2000 л питної води протягом 3–5 днів. Протягом лікування дають воду лише з препаратом. ДОКСИ ФОРТЕ водорозчинний порошок (1 г препарату містить діючу речовину: – доксициліну гідрохлорид – 240 мг; – колістину сульфат – 500 000 МО). Дозування: перорально. Птиця – лікування – 100 г на 200 л питної води протягом 5 днів; – профілактика – 50 г на 200 л питної води. ДОКСИЦИКЛІН 20% водорозчинний порошок (1 г препарату містить діючу речовину: – доксициліну гідрохлорид – 200 мг). Дозування: перорально. Птиця: – лікування – 50 г на 200 л питної води протягом 5–7 діб; – профілактика – 25 г на 200 л питної води протягом 5 діб. ВЕТАСЕПТОЛ (суміш антибіотиків еритроміцину та окситетрациліну гідрохлориду, що володіє синергідною дією) застосовують в суміші з кормом 2 рази на добу з інтервалом 3–12 годин протягом 3–7 діб. Доза для птиці – 10 мг на 5–10 л води. БРОВАФОМ НОВИЙ (комплексний препарат містить колістину сульфат, окситетрациліну

гідрохлорид, триметоприм) застосовують груповим методом – 1 кг препарату на 1000 л води, або 1,5–2 кг препарату на тону комбікорму протягом 3–5 діб. ТИЛМОВЕТ розчин для орального застосування (1 мл препарату містить – тилмікозин – 250 мг; – додаткові речовини – до 1 мл). Діюча речовина препарату Тилмовет – тилмікозин, – напівсинтетичний антибіотик групи макролідів. Дозування: препарат застосовують з питною водою в наступних дозах: – птиця: 30 мл препарату на 100 літрів питної води протягом перших 3-х днів життя, повторюють задавання препарату в тій же дозі на 21 день життя. В умовах інкубаторію після сортування курчат з лікувально-профілактичною метою курчат обробляють гентаміцином аерозольно із розрахунку 200 мг/м<sup>3</sup> або гентаміцином у комбінації з ампіциліном по 125 мг/м<sup>3</sup> кожного препарату за експозиції 45 хв. СЕПТОВЕТ – порошок для орального застосування (комплексний препарат містить сульфадимезин, триметоприм, тилозину тартрат), який задають із розрахунку: 1,0–1,2 г препарату на 10 кг живої маси протягом 3–5 діб. ГЕНТАВЕТ 10%, 4% (1 мл препарату “Гентавет 10%” містить діючу речовину – гентаміцину сульфат – 100 мг; 1 мл препарату “Гентавет 4%” містить діючу речовину гентаміцину сульфат – 40 мг). Діючою речовиною препарату є антибіотик – гентаміцину сульфат – групи аміноглікозидів. Дозування: застосовують “Гентавет 10%” для орального застосування в наступних дозах: – сільськогосподарська птиця (кури, індики, гуси, качки) – 5 мл на 100 л води для випоювання, або 1 мл на 20 л води. Курс лікування – 5–7 днів. “Гентавет 4%” підшкірно: – сільськогосподарська птиця (кури, індики, качки, гуси) – 0,05 мл на 1 кг маси тіла. Застосовують препарат з інтервалом 8–12 год, курс лікування 3–5 днів. ГЕНТОВІТ™ 10% (в 1 кг препарату “Гентовіт 10%” міститься 100 г гентаміцину (як гентаміцину сульфату), решта – формуюча речовина). Дозування: молодняк птиці – 500 г порошку на 1000 л води. Тривалість лікування 5–7 днів. ГЕНТАЗІМВЕТ (1000 г препарату містить діючу речовину: гентаміцину сульфат, сульфадимезин, триметоприм) застосовують перорально з кормом або водою в дозі: 1 г на 2,5–2,8 кг корму.

Застосовують препарат з інтервалом 24 год, курс лікування 3–5 діб. Вживають високоактивний цефалоспориновий антибіотик ЕКСЕНЕЛЬ. Вміст флакону, що містить 1 г за АДР (цефтіофуру натрієвої солі) розчиняють у 20 мл стерильної води для ін'єкцій. Кожний мілілітр отриманого розчину містить діючої речовини цефтіофуру 50 мг. Призначають його підшкірно в ділянці шиї у дозі 0,08–0,20 мг цефтіофуру на голову. 1 мл розчину, що містить 50 мг АДР, призначений для обробки 250–625 курчат. Новий макролідний антибіотик *PULMOTIL AC* має високу пролонговану дію. Застосовується для контролю первинних респіраторних патогенів (мікоплазма), та знижує ризик розвитку вторинних інфекцій (ешерихіоз) та ентеробактеріальної резистентності. Дозування: розчиняється у питній воді: 0–3 доба – 3 дні поспіль по 75 мг на літр або по 2 мг на птицю щоденно; у фазу середнього росту – 1–3 доба по 75 мг на літр або 15–20 мг/кг живої маси. АПРАМІЦИН 500 водорозчинний порошок (антибіотик групи аміноглікозидів) застосовують у дозі 50–100 мг/кг живої маси (0,5–1 г на 1 л води) 3–7 днів поспіль. ТРИМЕТОСУЛ 48% суспензія для орального застосування містить комбінацію триметоприма і сульфадіазину (котримазин). Препарат застосовують у дозі 1 мл суспензії на 5 л води для напування. Тривалість курсу лікування становить 3–5 днів.

**Імунітет і специфічна профілактика.** Компанія “Intervet” для профілактики колібактеріозу пропонує субодичну вакцину *Nobilis® E.coli inas*, яка містить фібрилярний антиген F11 та джгутиковий токсин – FT. Препарат вводять батьківському поголів'ю у дозі 0,5 см<sup>3</sup> підшкірно позаду в ділянці шиї або внутрішньом'язово в грудні м'язи. Вакцину вводять в 6–12-тижневому віці, повторне щеплення проводять у 14–16-тижневому віці, мінімальний інтервал між вакцинаціями – 6 тижнів. Антитіла передаються пасивно курчатам через жовток, що дозволяє захистити їх від захворювання у перші дні життя.

**Профілактика і заходи боротьби.** Для профілактики захворювання птиці на колібактеріоз керівники та спеціалісти птахогосподарств незалежно від

форми власності зобов'язані виконувати заходи, передбачені Ветеринарно-санітарними правилами для птахівницьких господарств і вимогами щодо їх проектування, затвердженими наказом Головного державного інспектора ветеринарної медицини України.

Інкубаційні яйця завозять із птахогосподарств, благополучних щодо інфекційних хвороб. Не допускається змішування в інкубаційних шафах та вивідних інкубаторах яєць, завезених з різних птахогосподарств. Інкубаційні яйця, які отримують у птахогосподарстві, дезінфікують двічі: не пізніше 1,5 години після знесення та перед закладкою в інкубатор. Для дезінфекції використовують пари формальдегіду або інші дезінфекційні засоби, що зареєстровані в Україні, згідно з настановами щодо їх застосування. Птицю різних вікових груп розміщують на територіально відокремлених зонах, дотримуючись необхідних зооветеринарних, санітарних норм розривів і щільності посадки птиці. На вирощування приймають здоровий повноцінний молодняк. У птахогосподарстві потрібно витримувати термін міжциклових профілактичних перерв. Перед посадкою кожної наступної партії птиці проводиться очищення, миття та дезінфекція пташників, інкубаторіїв, обладнання, інвентарю. За утримання птиці дотримуються вимог санітарно-гігієнічного режиму. Кожна партія кормів, що надходить у птахогосподарство, підлягає вхідному контролю. Для специфічної профілактики колібактеріозу використовують інактивовані і живі вакцини, специфічну сироватку відповідно з настановами щодо їх застосування. У птахогосподарстві необхідно постійно здійснювати заходи для знищення гризунів, ектопаразитів і недопущення потрапляння синантропної птиці (голубів, горобців, ворон тощо) у пташники. Трупни птиці, відходи інкубації утилізуються у спеціально обладнаному цеху під контролем спеціалістів ветеринарної медицини. Продукт, отриманий за утилізації відходів, забороняється згодовувати птиці. Послід складують у штабелі на ізольованому майданчику для подальшого знезараження біотермічним методом. За активного біотермічного процесу штабель

витримують не менше 45 діб. За температури навколишнього повітря нижче 0°C, коли біотермічні процеси сповільнюються, – термін знезараження збільшують до 90 діб. Тару та транспорт, що використовуються для перевезення молодняку птиці, відходів інкубації, дезінфікують після кожного використання.

Дезінфекція проводиться у відповідності з Інструкцією з проведення ветеринарної дезінфекції об'єктів тваринництва. Працівники птахогосподарств повинні дотримуватися санітарного режиму на підприємстві та правил особистої гігієни.

У разі виявлення захворювання птиці на колібактеріоз птахогосподарство (пташник, ферму, відділення) у якому встановлено захворювання на колібактеріоз, оголошують у встановленому порядку неблагополучним і вводять *карантинні обмеження*, за яких забороняється: переміщення птиці з неблагополучних пташників у межах птахівничого господарства (відділення, ферми); вивіз інкубаційних яєць і птиці в інші птахівничі господарства; інкубація яєць з неблагополучних пташників; використання м'яса умовно здорової птиці в харчуванні населення без попередньої термічної обробки.

У неблагополучному щодо колібактеріозу птиці птахогосподарстві дозволяється: інкубація яєць, отриманих з благополучних пташників, для внутрішньогосподарських потреб; вивезення умовно здорової птиці для забою на м'ясопереробних підприємствах на окремо виділених лініях (цехах), у тому числі забитої птиці з харчовою метою для виробництва консервів; вивезення з умовно благополучних пташників інкубаційних яєць при умові їх дезінфекції парами формальдегіду не пізніше ніж через 1,5 години після знесення та перед вивезенням із птахівничого господарства або іншими дезінфекційними засобами, зареєстрованими на території України згідно з настановами щодо їх застосування; реалізація з харчовою метою яєць, які отримані від птиці благополучних пташників; використовувати яйця, отримані від хворої та підозрілої на захворювання колібактеріозом птиці, після знезараження

проварюванням (не менше 10 хв) або направляти на промислову переробку, де застосовуються високі температури; увезення інкубаційних яєць і птиці добового віку із птахівничих ферм, благополучних щодо інфекційних хвороб птиці за умови інкубації яєць в окремому інкубаторії після його дезінфекції та ізолюваного вирощування отриманого молодняку в продезінфікованих приміщеннях. У неблагополучному птахівничому господарстві робиться перерва в інкубації та проводиться санація інкубаторію. З метою прискорення ліквідації колібактеріозу розпорядженням головного державного інспектора ветеринарної медицини району за згодою керівника (власника) птахівничого господарства надається дозвіл на забій усієї птиці неблагополучного пташника (відділення, ферми, птахівничого господарства) не чекаючи закінчення терміну експлуатації птиці, у протилежному випадку проводиться лікування та виконуються вимоги цієї інструкції.

У неблагополучному з колібактеріозу птахівничому господарстві (відділенні, фермі, пташнику) хвору та підозрілу у захворюванні птицю забивають. Ветеринарно-санітарна оцінка м'яса після забою проводиться згідно з Правилами передзабійного ветеринарного огляду тварин і ветеринарно-санітарної експертизи м'яса та м'ясних продуктів, затвердженими наказом Державного департаменту ветеринарної медицини.

Після забою птиці проводиться механічне очищення та миття пташників, обладнання, виробничих територій, транспорту та інших об'єктів. Дезінфекція проводиться освітленим розчином хлорного вапна з 5% умісту активного хлору, 3%-ним розчином лугу, аерозольно 3% розчином формальдегіду, 0,1% розчином бромосепту 50, 1% розчинами АНТЕКу, 0,8% розчином кікстарту, 1,5%-ним розчином бровадезу плюс, 0,5% розчинами агроксида II, агритерму 1000, віроциду, гіпероксу або іншими дезінфікуючими засобами, зареєстрованими в Україні згідно з настановами щодо їх застосування відповідно до діючої Інструкції з проведення ветеринарної дезінфекції об'єктів тваринництва. Проводиться ультрафіолетове опромінення пташників. Молодняк птиці

неблагополучного пташника піддається лікуванню та вирощується до відповідних кондицій. Після застосування антибактеріальних препаратів рекомендується відновлювати нормофлору кишечника. За досягнення забійних кондицій птиця забивається на м'ясо в забійному цеху птахівничого господарства чи вивозиться на м'ясопереробні підприємства. Забій птиці проводиться із дотриманням, вимог Ветеринарно-санітарних правил, що унеможливають поширення інфекції та зараження людей. За проведення карантинних та санаційних заходів у неблагополучних на колібактеріоз птахогосподарствах та за утилізації забитої хворої птиці (у тому числі її частин) уживаються заходи щодо попередження розповсюдження захворювання серед диких тварин.

Карантинні обмеження з птахогосподарства (відділення, ферми, пташника) знімаються через 30 днів після останнього випадку виявлення хворої або підозрілої на захворюванні птиці та проведення остаточних ветеринарно-санітарних заходів. У разі встановлення в птахогосподарстві змішаної інфекції здійснюються заходи, передбачені відповідними нормативно-правовими актами з профілактики та ліквідації відповідного захворювання.

**Запитання для самоконтролю:** 1. Дайте характеристику збудника колібактеріозу птиці. 2. З якого віку різні види птиці є найбільш сприйнятливими до збудника цього захворювання. Вкажіть основні шляхи виділення збудника з організму хворої птиці. 3. Які клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни є найбільш типовими для колібактеріозу птиці. 4. Назвіть основні методи діагностики цього захворювання. 5. Проведіть диференційну діагностику колібактеріозу птиці від пастерельозу, пулорозу, гемофільозу, інфекційного ларинготрахеїту, респіраторного мікоплазмозу, стафілококозу, кокцидіозу, ріеремельозу та простоганімозу качок, А-гіповітамінозу. 6. Назвіть сучасні антибактеріальні препарати, які використовують у боротьбі з цим захворюванням. 7. Вкажіть які вакцинні препарати використовуються для

специфічної профілактики цього захворювання. 8. Назвіть основні методи боротьби й профілактики з цим захворюванням.

## ЛЕЙКОЗ ПТИЦІ

Лейкоз (лат. – *Leukosis avium*; син.: гемобластоз, лейкемія, білокрів'я, гепатолімфоматоз, лімфобластоз) – неопластична хвороба, яка характеризується системними пухлиноподібними розростаннями кровотворної тканини, перебіг якої спостерігають в чотирьох формах: лімфоїдній, мієлоїдній, гемоцитобластичній і еритроїдній.

**Історична довідка.** Лімфоїдна форма лейкозу була встановлена Ролофом в 1868 р. Капаріні описав лейкемію в 1896 р. Баттерфельд назвав обидві хвороби алейкемічною лімфоаленомою. Вірусна природа захворювання була доведена Бурмейстером і Пурхазом.

Лейкоз курей реєструється в усіх країнах із розвинутим птахівництвом і завдає значних економічних збитків за рахунок падежу, який становить 10–27%, та різкого зниження яєчної продуктивності – на 20–30%.

**Характеристика збудника.** Віруси лейкозу птиці належать до родини *Retroviridae* і включають декілька різновидів. Всі віруси лейкозно-саркоматозного комплексу розділені за антигеном на шість груп (*A, B, C, D, H, F*). За природних умов найбільш часто виявляють віруси типу *A*, рідше – *B* і *C*.

Вірус саркоми Рауса культивується на хоріон-алантоїсній оболонці курячого ембріона (формування великих і дрібних бляшок). Вірус лімфоматозу розмножується в культурі клітин курячих фібробластів, не спричинюючи цитопатогенної дії. У разі зараження вірусом мієлобластозу курячих ембріонів у 100% виведених курчат розвивається лейкоз. Вірус еритробластозу, який міститься в кістковому мозку курчат після зараження курячих ембріонів, спричинює у них еритроїдну форму лейкозу.

Клітини, уражені онкорнавірусами, можна розділити на три групи: вірусопродукуючі, вірогенні і вірусонепродукуючі. Довести наявність антигену

лейкозу можна за допомогою КОФАЛ-тесту (комплемент-фіксація пташиного лейкозу), а також постановкою РІФ-проби (резистентність-індукуючий фактор).

Віруси лейкозу птахів чутливі до ефіру, актиноміцину *D*, швидко інактивуються за 46°C і вище, за 37°C протягом 2 діб, за 4°C – через 3–4 тижні. За 60°C інактивація відбувається за 1,5–2 год, за 100°C – за 5–10 хв, під дією УФ-променів – за 45–60 хв. Збудник миттєво гине під дією 3%-ного розчину хлораміну і 5-ного розчину фенолу. В ліофілізованому стані вірус лейкозу птиці зберігає активність протягом 9 років.

**Епізоотологічні відомості.** Перебіг *лімфоїдного лейкозу* (лімфоматоз) відбувається з формуванням пухлин із лімфобластів в органах і тканинах організму. До збудників цього захворювання сприйнятливі кури (рідко курчата в 4–5-місячному віці), меншою мірою індики, качки, гуси, папуги та птахи інших видів.

В епізоотологічному відношенні лейкоз має широке розповсюдження. В деяких птахівницьких господарствах у 75% курей виявляють антитіла до вірусу лейкозу. Зараження відбувається трансваріально від курей – вірусососіїв, а також горизонтальним шляхом (аерогенно і аліментарно).

*Мієлоїдний лейкоз* (мієлобластоз) реєструють у 1,5–2% випадків. Він характеризується лейкемією і утворенням в органах мієлоцитом. Сприйнятливі до захворювання кури, індики, цесарки, фазани. Хворіє здебільшого доросла птиця.

*Ретикулоендотеліоз* – гемобластоз, який характеризується формуванням в органах і тканинах лімфосарком із гістіоцитарних клітин. Хворіють молоді кури, індики, а в умовах експерименту заражаються качки, гуси, фазани і перепели. Ступінь розповсюдження захворювання недостатньо вивчений.

*Еритроїдна форма* лейкозу (еритробластоз) має дві форми прояву: проліферативну і анемічну. Проліферативна форма супроводжується анемією, слизові оболонки, сережки, підшкірний жир приймають вигляд жовтого кольору; для анемічної форми характерна анемія паренхіматозних органів

(печінка, селезінка, нирки).

Лейкоз птахів спорадично реєструється за різних систем утримання, але в окремих птахівничих господарствах набуває широкого розповсюдження. Особливо часто лейкоз реєструють у господарствах із промисловим розведенням птиці, де провідне значення надають одноманітному відбору птиці за продуктивністю, без урахування стійкості останньої до лейкозу. Птиця, яка завозиться з племінних господарств у промислові, за незадовільних умов годівлі і утримання, особливо чутлива до лейкозу. В період адаптації птиці до нових умов кількість випадків лейкозу збільшується.

Утримання поголів'я на обмеженому раціоні в період вирощування і надлишкове введення до раціону білка з одночасним збільшенням світлового режиму спричинює посилення обмінних процесів у птиці, що є сприяючими факторами у виникненні лейкозу.

**Патогенез.** Патогенез лімфоїдного лейкозу тісно пов'язаний із бурсозалежною лімфоїдною системою. Після бурсектомії відбувається значне придушення і навіть повне припинення росту лімфоїдних пухлин.

За природних умов після інфікування чутливих курчат вірус репродукується в багатьох тканинах і органах. Значно раніше терміну закінчення інкубаційного періоду, через 1–2 міс із моменту зараження курчат, в фабрицієвій сумці виникають зміни, які виявляють лише мікроскопічним дослідженням. В результаті впливу вірусу на лімфоїдні клітини-мішені останні трансформуються в пухлинні лімфобласти. В значній кількості вони скупчуються в центральній зоні одного або декількох фолікулів фабрицієвої сумки. Розвиток наступних змін не відбувається до статевого дозрівання курчат.

Через 4–5 міс після виникнення первинного афекту у фабрицієвій сумці починають активно розмножуватися трансформовані лімфобластні клітини, в результаті чого утворюються пухлинні вузлики, розмір яких коливається від величини просяного зерна до волоського горіха і більше. Одночасно із ростом

первинної пухлини відбувається метастазування пухлинних клітин. Це призводить до утворення дочірніх пухлин у різних органах.

**Клінічні ознаки і перебіг.** Основні прояви лейкозів птахів представлені в таблиці 5.

Таблиця 5 – Характеристика лейкозів птиці (за Бессарабовим Б.Ф., 2007)

Ознаки	Форма лейкозу			
	Лімфоматоз	Ретикулоендотеліоз	Мієлобластоз	Еритробластоз
Тривалість інкубаційного періоду, міс	6–18	6–12	4–5	3–16
Перебіг захворювання	Хронічний	Гострий і підгострий	Хронічний	Гострий
Клінічні ознаки	Діарея, виснаження, ціаноз	Анемія	Виснаження, набряк підшкірної клітковини	Слизові оболонки жовтого кольору
Смертність, %	12–30	100	1,5–2	2–4
Зміни в крові	Зменшення кількості еритроцитів і вмісту гемоглобіну; поява незрілих клітин крові	Збільшення кількості моноцитів	Незрілі поліхроматофільні еритроласти	Зменшення кількості еритроцитів і вмісту гемоглобіну до 10–20% за Салі (17–34 г/л)

Вісцеральні пухлини – провідна ознака лімфоїдного лейкозу. Вони виявляються в печінці, селезінці, нирках і бурсі птиці, як правило, старшої 25-тижневого віку. В інфікованих стадах курей спостерігається більш низький рівень несучості.

Достатньо рідка форма лімфоїдного лейкозу – остеопетроз, за якої уражується кістковий мозок. В інфікованій птиці виявляють зігнуті кістки ніг, з потовщеннями. Можливий лейкемічний і алейкемічний прояв лімфоїдного лейкозу, за якого уражуються клітини крові.

Інфікована птиця пригнічена, бліда і виснажена.

**Патолого-анатомічні ознаки.** Розрізняють два види уражень за лімфоїдного лейкозу: дифузні та вузликові, останні мають подібність із справжніми пухлинами. За дифузного ураження симетрія органу збережена, за вогнищевого – порушена.

Фабрицієва сумка на початку захворювання ущільнена і незначно збільшена, на розрізі виявляють поодинокі сірувато-білі салоподібні пухлинні новоутворення. Неоплазмова тканина сумки метастазує в інші органи.

Печінка за дифузного ураження збільшена в декілька разів, її маса досягає 350–500, іноді 800 г. Поверхня печінки здебільшого гладка, з сірими і сірувато-білими вузликами і цятками розміром від маленької крупинки до горіха і більше. На розрізі печінки виділяють салоподібні вогнища.

*Гістологічні зміни* характеризуються наступними характеристиками: фабрицієва сумка піддається змінам раніше за інші органи. Рисунок тканини фолікулів зникає. Уражені фолікули майже повністю витісняють фізіологічно нормальну тканину. Печінка має сітчасту структуру. Тяжі із печінкової тканини утворюють широку петлясту сітку. В просвітах між роздвинутими балками виявляють скупчення лімфоїдних клітин – дрібних, наприклад лімфоцитів, і великих – лімфобластоподібних.

За мієлоїдного лейкозу печінка збільшена, поверхня її гладка, рідше горбиста, брунатно-червоного, сіро-червоного і сіро-брунатного кольору, з численними дрібними сірувато-білими вогнищами або вузликами різного розміру. Консистенція органу ніздрювата. Селезінка і нирки також збільшені і пронизані аналогічними вогнищами або вузликами. Кістковий мозок водянистий, світло-червоного кольору. Пухлинні ураження можуть бути і в інших органах. За мієлобластозу, як правило, не уражуються тимус і фабрицієва сумка.

Гістологічним дослідженням також виявляють надлишкове скупчення моноцитоподібних клітин – мієлобластів у міжсинусних просторах і в просвіті розширених синусів кісткового мозку. Скупчення мієлобластів і меншою мірою промієлоцитів спостерігається у печінці в внутрішньочасточкових капілярах і навколо судин міжчасточкової сполучної тканини. Часто виявляють значні інфільтрати зі вказаних клітин. Паренхіма печінки на різних стадіях атрофії. В селезінці синуси червоної пульпи роздаються і атрофовані внаслідок розростання мієлобластів і промієлоцитів. Фолікули зменшені в розмірі, навколо центральних артерій виявляється вузький обідок із лімфоїдних елементів або мальпігієві тільця зовсім зникають.

Аналогічні проліферати із мієлобластів виявляються і в інших органах, паренхіма яких в тому або іншому ступені заміщується новоутвореними клітинами. У разі імпрегнації сріблом у інфільтратах виявляють сітку аргірофільних волокон.

За ретикулоендотеліозу на розтині виявляють різке збільшення печінки, селезінки, нирок, фабрицієвої сумки. Печінка за ретикулоендотеліального лейкозу може бути збільшена в декілька разів. Її капсула горбиста, в місцях розміщення щільних горбів виявляють розростання пухлинних тканин. На розрізі вогнища щільні, сіро-брунатного кольору. Селезінка збільшена в 4–5 разів, помірно щільної, рідше ніздрюватої консистенції, поверхня розрізу гладка, пульпа червонувато-сірого кольору. Нирки залежно від ступеня і характеру проліферативних процесів світло-коричневі або сірі, з зернистогорбистою капсулою, ніздрюваті. Фабрицієва сумка помірно збільшена, виявляють вогнищеві та дифузні інфільтрати із гемоцитобластів. Основна морфологічна ознака ретикулоендотеліозу – надлишкова проліферація клітин РЕС у різних органах без диференціювання їх в бік зрілих клітин крові.

Гістологічні зміни характеризуються проліферацією поліморфних гістіомоноцитарних і ретикулярних клітин. Клітини виявляють не лише в паренхімі ряду органів, але і в адвенциї судинних стінок.

За проліферативного різновиду еритробластозу часто спостерігають картину асциту із драгледопідбним випотом, іноді виявляють дрібні субсерозні крововиливи. Печінка значно збільшена, червонувато-синюшного або жовтувато-червоного кольору, іноді пронизана дрібними сірувато-білими вогнищами. Селезінка збільшена, вишнево-червона або брунатно-рожева; нирки набряклі, ніздрюваті. Кістковий мозок вишнево-червоного кольору.

За анемічного різновиду еритроїдного лейкозу характерні набрякання і анемічність селезінки, печінки і нирок. Кістковий мозок має рідку консистенцію і блідий.

За гістоморфологічних досліджень у кістковому мозку виявляють

виражену гіперплазію синусної (еритропоетичної) тканини, яка складається переважно із гемоцитобластів, еритробластів, базофільних нормобластів, у меншій кількості виявляються поліхроматофільні і зрілі еритроцити. Міжсинусна тканина у стані атрофії. В ній видно лише незначні скупчення гранулоцитів і лімфоцитів. В печінці внутрішньочасточкові капіляри розширені і заповнені незрілими клітинами еритроїдного ряду, серед яких реєструються і незрілі лейкоцити. Печінкові балки в різному ступені атрофії. В міжчасточковій сполучній тканині, навколо окремих судин невеликі вогнища, які складаються із мієлобластів, мієлоцитів і лімфоїдних клітин. В селезінці синуси червоної пульпи розширені і переповнені великими незрілими клітинами еритроїдного ряду, серед яких реєструються і зрілі еритроцити. Біла пульпа в стані атрофії. В нирках міжканальцеві капіляри розширені і переповнені незрілими еритроцитами.

За анемічного різновиду еритроїдного лейкозу в кістковому мозку спостерігають анапластичні зміни, в інших органах особливих відхилень не виявляють. Еритроїдний лейкоз часто проявляється разом із мієлобластозом і гемоцитобластозом.

**Діагностика.** Діагноз встановлюють за результатами епізоотологічних, клінічних і патолого-анатомічних досліджень, кінцевий діагноз – із урахуванням результатів лабораторної діагностики.

Для виділення вірусів відбирають пухлиноподібні тканини від загиблої або вимушено забитої птиці. Матеріал повинен бути свіжим.

Віруси лейкозу виявляють і ідентифікують із застосуванням РІФ-тесту. Індикацію вірусного лейкозного антигену здійснюють в РЗК і КОФАЛ-тесті за дослідження сироватки крові, білка яєць, вагінально-клоакального матеріалу і надосадової рідини із гомогенату ембріонів курей.

Персистувальні віруси лейкоза також виявляють за допомогою методу непродукууючих клітин. Використовують наступні тести: радіоімунний аналіз (РІА), ІФА, тест фенотипного змішування (ФЗ), зворотно-транскриптазну

реакцію.

Нині для діагностики лейкозу птиці застосовують ПЛР, яка дозволяє виявляти вірусний поліпептид *p27*. Однак тест іноді дає хибно-позитивні результати із-за імунологічної спорідненості з іншими ретровірусами птиці. Специфічність тесту було підвищено після розробки ПЛР для виявлення глікопротеїду *gp85*. За проведення останнього вдається виявляти всі 6 підгруп (A, B, C, D, E, F) вірусу лейкозу птиці, а групоспецифічні праймери дають можливість їх диференціювати (Silva R.F. et al., 2007).

**Диференційна діагностика.** Із-за наявності пухлин лімфоїдний лейкоз можна переплутати з *хворобою Марека* (за останньої спостерігається ураження нервів крил і ніг; змінюється форма зіниць, спостерігається “сіроокість”; молоді курчата більш сприйнятливі; хвороба більш контагіозна ніж лейкоз; на відміну від лейкозу пухлини більш пухкі), але за лімфоїдного лейкозу ніколи не уражується нервова система (відсутні паралічі, а також нерівномірні потовщення стовбурів тазових і плечових нервів). За лейкозу не проявляється окулярна форма перебігу, яка властива хворобі Марека. Диференціацію можна провести використавши гістологічний метод дослідження. Лейкоз, крім того потрібно диференціювати від *туберкульозу* (посиніння гребінця, рідкий послід, припухання ніг, бактеріологічна діагностика), *пулорозу* (ураження молодняка, пронос, ураження яєчників у дорослої птиці, бактеріологічна діагностика), *колігрануломатозу* (бактеріологічне дослідження, яке включає виділення збудника на середовищах Ендо, Левіна, проводять бактеріоскопію, ставлять РА, ІФА, проводять біопробу). Для *авітамінозів B<sub>1</sub>* і *B<sub>2</sub>* характерні жирова дистрофія печінки, збільшення наднирників і катаральне запалення шлунково-кишкового тракту, дистрофічні зміни в центральній нервовій системі, пухлинні утворення у внутрішніх органах відсутні. За *авітамінозу E* курчата хворіють у 21–50-денному віці. Спостерігають набряк головного мозку і підшкірної клітковини і некротичні фокуси в мозочку.

**Імунітет і специфічна профілактика.** Кури, що перехворіли на хворобу

спричинену одним типом вірусу, набувають нестерильного імунітету, але є сприйнятливими до інших типів вірусу. Для специфічної профілактики еритробластозу і лімфоматозу була запропонована вакцина, але широкого застосування вона не знайшла.

**Профілактика і заходи боротьби.** Профілактика хвороби ґрунтується на виконанні ветеринарно-санітарних заходів із утримання птиці, роздільного вирощування молодняка і дорослої птиці, застосування вакцин проти інфекційних вірусних захворювань птиці, отриманих на курячих СПФ-ембріонах. Для профілактики лейкозів птиці до раціону слід включати вітаміни А, Е, препарати селену, кобальту. Необхідно постійно проводити дезінфекцію (2% розчин формальдегіду, 4% розчин натрію гідроксиду, 1% розчин віркону S та АНТЕКу, 0,2% розчин бромосепту 50, 0,5% розчини віроциду, агроксида II, агритерму 1000, гіпероксу, 1,5% розчин бровадезу плюс, 0,8% розчин кікстарту), десінсекцію, дератизацію.

Спеціальні заходи профілактики і боротьби ґрунтуються на виконанні планових діагностичних досліджень із застосуванням сучасних методів діагностики. Серологічний метод діагностики застосовують для визначення частоти зараженості птахів вірусами лейкозу, а патолого-анатомічним методом визначають частоту діагностування лейкозу серед курей.

Для першої групи господарств (селекційні станції, племінні господарства, репродуктори першого порядку) рекомендують проводити наступні заходи з організації роботи із оздоровлення маточних стад від лейкозу шляхом відбору птиці на підставі результатів дослідження сироваток крові від дорослої (140-денної) птиці в РЗК або ІФА на наявність носіїв вірусів лейкоз-саркоматозної групи і патолого-анатомічно – трупів загиблої і тушок вимушено забитої птиці. Поголів'я, яке не містить в крові віруси лейкоз-саркоматозної групи і за відсутністю характерних патолого-анатомічних змін, використовують для комплектування маточних стад. У разі виявлення 20% носіїв вірусу лейкоз-саркоми (кількість дослідженої птиці повинна становити не менше 1% від

усього стада) і 3% гістологічно підтверджених випадків лейкозу птицю маточного стада ставлять на 3-місячний контроль. Якщо захворюваність на лейкоз за цей термін не знижується, сироватку крові всієї птиці досліджують за допомогою РНГА, РЗК або ІФА, видаляють із стада позитивно реагуючу на лейкоз і знову проводять серологічне дослідження решти птиці через 3 міс.

В батьківських стадах за родинно-групової селекції застосовують більш жорсткі заходи якщо в них лейкоз патоморфологічним методом виявлений більш ніж у 3% від загальної кількості загиблої і вимушено забитої птиці і серологічним методом за допомогою РЗК або ІФА – більш ніж у 20% від загальної кількості досліджених. В цьому випадку носіїв збудника забивають, а решту птиці цих родин видаляють в промислові стада. Поголів'я, яке залишилось в племінному господарстві досліджують на вірусносійство в РЗК або ІФА (не менше 1% від загальної кількості поголів'я пташника).

У випадку отримання зазначених показників (3 і 20%), покращують умови утримання і годівлі птиці. У промислових стадах реагуючу птицю залишають для отримання яйця.

Епізоотологічне благополуччя із лейкозу наступних партій курчат із племінних господарств встановлюють за результатами досліджень на наявність антигенів вірусів лейкозо-саркомного комплексу не менше 20 завмерлих ембріонів із інкубаційної шафи і курчат через 6–12 год після виходу з яєць у кількості 0,1% від загального поголів'я шафи. У разі виявлення серед завмерлих ембріонів носіїв вірусів лейкозо-саркоматозного комплексу більш ніж у 20% від кількості досліджених і серед виведених курчат більше 10% позитивних щодо лейкозо-саркомного антигену усе поголів'я виведеної шафи передають для комплектування промислових стад яєчного або м'ясного напрямку. Підвищують ступінь резистентності щодо лейкозу птиці маточних стад двома шляхами: відбором більш резистентних курей для схрещування і відбору резистентних курей для схрещування із відібраними за тими ж тестами півнями; виявленням за ознакою стійкості до лейкозу більш цінних гібридів

різних ліній і субліній птиці; відбір групи птахів, вільних від вірусів лейкозо-саркоматозного комплексу, для отримання інкубаційних яєць для біологічної промисловості.

Не рекомендується збільшувати щільність посадки для птиці будь-якого віку за наявності лейкозного антигену в сироватці крові більш ніж у 20% птиці від кількості обстежених і більше 3% падежу від загальної кількості вимушено забитої або загиблої птиці.

Заходи боротьби з лейкозом на товарних птахофабриках включають комплектацію поголів'ям 1-денного віку або відбір для інкубації яєць від птиці батьківських стад, серед яких кількість носіїв вірусів лейкозо-саркоматозного комплексу не перевищує 20% (у вимушено вбитої птиці патолого-анатомічні зміни становлять менше 3%) (Байдевлятов А.Б. и соавт., 1992).

**Запитання для самоконтролю:** 1. Дайте характеристику збудника лейкозу птиці. 2. З якого віку кури є найбільш сприйнятливими до збудника цього захворювання. Вкажіть основні шляхи виділення збудника з організму хворої птиці. 3. Які клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни є найбільш типовими для лейкозу птиці. 4. Назвіть основні методи діагностики цього захворювання. 5. Проведіть диференційну діагностику лейкозу курей від хвороби Марека, туберкульозу, пулорозу, колігранулематозу, гіповітамінозів Е і В. 6. Назвіть основні методи боротьби й профілактики з цим захворюванням.

## **МЕНІНГОЕНЦЕФАЛІТ ІНДИКІВ**

Менінгоенцефаліт індиків (лат. *Meningoencephalitis meleagris*) – гостра контагіозна хвороба індиків, яка характеризується нервовими явищами, негнійним менінгоенцефалітом, парезами і паралічами кінцівок, крил і шиї.

**Характеристика збудника.** Збудник – РНК-вмісний вірус із родини *Togaviridae*.

**Епізоотологічні відомості.** Хворіють лише індики старші 10-денного

віку. Переносником захворювання можуть бути членистоногі.

**Клінічні ознаки і перебіг.** У хворих індиків спостерігається пригнічення, хисткість ходи, перехрещування крил, парези, паралічі. Летальність досягає 5%.

**Патолого-анатомічні зміни.** На розтині виявляють картину негнійного менінгоенцефаліту лімфоцитарного типу.

**Діагностика.** Діагноз встановлюють на підставі клініко-епізоотологічних даних, патоморфологічних досліджень, виділенням вірусу на курячих ембріонах, в ІФА і ПЛР.

**Імунітет.** Після перехворювання індики протягом тривалого часу є несприятливими до повторного зараження, що частково пояснюється тривалим персистуванням вірусу в організмі птиці після перехворювання.

**Профілактика і заходи боротьби** включають загальні ветеринарно-санітарні і спеціальні заходи.

## МІКОПЛАЗМОЗ ГУСЕЙ

Мікоплазмоз гусей (лат. *Mycoplasmosis anserum*) – інфекційна хвороба гусей, що характеризується ураженням повітряних мішків, очеревини та репродуктивних органів.

**Збудник** – *M. gallinarum* та *A. Laidlawii*, які належать до родини *Mycoplasmataceae*. Штами відрізняються за біохімічними показниками по відношенню до глюкози і аргініну.

**Епізоотологія.** Найбільш сприйнятливі до хвороби гусенята 1-місячного віку. Основний шлях зараження контактний. Гуси часто заражаються за статевого контакту.

Загострення хвороби відбувається після поповнення ферми новою партією птиці. Перебіг інфекції спостерігають у вигляді ензоотій, що спостерігаються у період племінного сезону і перебігають здебільшого у гострій формі. Переважно хворіють гусаки, кількість самців із клінічними ознаками хвороби може сягати 60–80%, гусок – 10–20%. Інтенсивність

прояву інфекції залежить від умов годівлі та утримання птиці.

У легкій формі захворювання зустрічається у молодняку навіть за відсутності статевого контакту.

Мікоплазмоз гусей часто зустрічається у змішаній формі разом із хворобою Держи (вірусний ентерит гусей). Початкові ознаки захворювання проявляються задишкою, ринітом. Загибель не перевищує 1%.

У 14–30-добовому віці спостерігають відставання у рості та розвитку. У молодняку значно знижується маса тіла. У дорослої птиці знижується несучість, особливо в останні два місяці племінного сезону. Кількість незапліднених яєць сягає 30%. Загибель ембріонів збільшується на 5–10%.

Ознаки ураження клоаки і репродуктивних органів відмічають через 2–3 тижні після комплектування стада, перед початком несучості. Виявляють набряк, гіперемію слизової репродуктивного органу, утворення абсцесів, скупчення значної кількості фібринозного ексудату. Порушується ерекція.

**Патолого-анатомічні зміни.** На розчині виявляють типові фібринозні аеросакуліти й перитоніт, що супроводжуються скупченням слизово-фібринозного ексудату. Печінка й селезінка збільшені. У молодняку птиці зміни виражені менше, у птиці старшого віку за досягнення статевої зрілості, спостерігають ознаки запалення й некрозу статевого органу.

Загиблі ембріони і добові гусенята слабкі з ознаками пневмонії.

**Діагностика.** Попередній встановлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак і характерних патолого-анатомічних змін. Остаточний – за результатами бактеріологічного дослідження.

**Диференційна діагностика.** Хворобу необхідно диференціювати від *нейсеріозу*, *респіраторного мікоплазмозу* (обидві хвороби диференціюють за проведення бактеріологічного дослідження), *реовірусної хвороби гусей*

(вірусологічного дослідження й індикації вірусу в патологічному матеріалі), а також *травматичного пошкодження слизової клоаки і репродуктивного органу*.

**Профілактика та заходи боротьби.** Провідним профілактичним заходом є забезпечення оптимальних умов утримання птиці – використання водоймищ, вигулів, застосування чистої підстилки під час племінного сезону. Із медикаментозних препаратів використовують ТИЛАН або СПЕКТАМ у дозі 0,5 г/л питної води протягом 5–7 діб або 0,5 мл масляного розчину (12,5 мг під шкіру).

У неблагополучних господарствах запроваджують обмеження, за умовами яких забороняється вивезення птиці й яєць для інкубації у благополучні птахогосподарства. Дозволяється вивіз умовно-здорової птиці для забою на м'ясопереробні підприємства; інкубація яєць та вирощування молодняку для внутрішньогосподарських цілей.

**Запитання для самоконтролю:** 1. Дайте характеристику збудника мікоплазмозу гусей. 2. З якого віку гуси є найбільш сприйнятливими до збудника цього захворювання. Вкажіть основні шляхи виділення збудника з організму хворої птиці. 3. Які клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни є найбільш типовими для мікоплазмозу гусей. 4. Назвіть основні методи діагностики цього захворювання. 5. Проведіть диференційну діагностику мікоплазмозу гусей від нейсеріозу, респіраторного мікоплазмозу, реовірусної інфекції гусей. 6. Назвіть сучасні антибактеріальні препарати, які використовують у боротьбі з цим захворюванням. 7. Назвіть основні методи боротьби й профілактики з цим захворюванням.

## **НЕЙСЕРІОЗ**

Нейсеріоз (син.: гонорея птиці) – інфекційне захворювання птиці з ураженням статевих органів дорослої птиці, яке характеризується серозно-

катаральним і фібринозно-некротичним ураженням репродуктивного органу дорослих гусаків і селезнів та слизової оболонки клоаки гусок, качок, індичок, курей з утворенням ерозій і виразок.

**Історична довідка.** Перші повідомлення про ураження статевих органів у качок і курей невідомої етіології було зроблено німецькими вченими у 1954 – 1955 рр. (Hunter J.M. et al., 1954; Luhrs E. et al., 1955), індиків – американськими вченими у 1985 р. (Metz A. et al., 1985). У 1971–1989 рр. фібринозно-некротичні ураження статевих органів і клоаки у гусей зареєстровані в Угорщині (Szer J. et al., 1971), Ізраїлі (Bummer A. et al., 1973), Чехословаччині (Renes G. et al., 1973), Польщі (Gazdzinski P., 1981), Німеччині (Behr K.P., 1989). На території колишнього СРСР аналогічне захворювання, яке характеризувалось запаленням слизової оболонки клоаки у гусок і статевого члену у гусаків вперше було зареєстровано у 1975 р. в птахогосподарствах Латвії і Омської області (Контримавичус Л.М. и соавт., 1975; Фадин В.С. и соавт., 1975), в Україні – у 1978 р. (Наливайко Л.І., 1982). Дослідженнями, які проводились угорськими і російськими вченими, встановлено, що хвороба має бактеріальну етіологію, збудником є мікроорганізми із родини *Neisseriaceae*, роду *Neisseria*.

Економічні збитки від вибракування дорослого поголів'я становлять 10–56%, низької заплідненості яєць – 10–20% і низького виведення молодняку – 30–50% (Наливайко Л.І., 1997).

**Характеристика збудника.** Хворобу спричинюють грамнегативні диплококи із родини *Neisseriaceae*, що належать до роду *Neisseria*.

Збудник – аероб або факультативний анаероб, каталазо- і оксидазопозитивний. У мазках із добової культури розташовується парами, ланцюжками або у вигляді “бджолиного рою”. Розмір бактерій – від 0,8 до 2,5 мкм. Від хворої птиці виділяють наступні види: *N. cavia*, *N. canis*, *N. species*, *N. species B*, *N. species C*, *N. species D*. Утворює капсули, не формує спор. Для збудників характерна наявність пілей, що і зумовлює наявність різних антигенних варіантів. Окремі штами мають антигенну спорідненість із

збудником гонореї людини – *N. gonorrhoeae*, збудником менінгіту людини – *N. meningitidis*.

В організмі хворої птиці і бактеріоносіїв може утворювати аглютинабельні антитіла, які можна виявити в РА та РНГА.

Виділені від птиці нейсерії спричинюють загибель 9-денних індичих, 8-денних курячих, 10-денних гусячих та качиних ембріонів через 18 год. після інокуляції матеріалу. У ембріонів, що загинули спостерігають набряк легенів, ін'єкцію кровоносних судин тулуба, кінцівок, розрідження жовтка з утворенням пластівців. Нейсерій культивують на живильних середовищах, які містять нативний білок (сироватка крові, асцитна рідина). Збудники краще ростуть за вмісту 3–10% CO<sub>2</sub>. На асцит-агарі можуть утворювати прозорі колонії з рівними кінцями. На м'ясо-пептонному агарі з 20% стерильної конячої сироватки крові колонії ростуть за температури 37,5°C і рН 7,2–7,4.

Експериментально інфекцію можна відтворити на гусях великої сірої та рейнської порід, качках пекінської породи, індичках породи біла широкогруда та кросу “Хідон”, курях порід білий леггорн та род-айленд методом ін'єкцій під слизову оболонку клоаки добової агарової культури на фізіологічному розчині у дозі 2 млрд. м.т. в 1 см<sup>3</sup> (Наливайко Л.І., 1997).

Збудник нестійкий у зовнішньому середовищі. Чутливий до дії світла та висихання. Мінімальні концентрації дезінфікуючих розчинів інактивують збудника за декілька хвилин.

**Епізоотологічні відомості.** Хворобу реєструють у гусей, індиків, качок, курей, бройлерів. Носійство збудника виявлене у перепелів-фараонів.

Збудник виявляють у птиці яка є цілком здоровою. Лише вплив окремих факторів та інших збудників спричинює розвиток захворювання і виникнення ензоотій. Провідний шлях передачі збудника – контактний. Хвороба може проявитись за порушення санітарно-гігієнічних умов утримання та штучного осіменіння птиці.

Джерелом збудника інфекції є хвора і перехворіла птиця. Основним

фактором передачі збудника інфекції є уражені яйця, знесені хворою птицею, або носіями. У стаді може уражуватись від 20 до 100% сприйнятливої птиці. Наслідком захворювання є збільшення кількості безплідних птахів і летальність (біля 5%) молодих гусаків (Stipkovits L.Z. et al., 1986).

Хоча провідним етіологічним агентом цього захворювання є *Neisseria*, однак у хворій птиці, крім основного збудника завжди виділяють *Mycoplasma* і *Candida albicans*. Подібну мікрофлору пенісу виділяють і в здорових або нестатевозрілих гусей (Marius-Jestin V.M. et al., 1987).

**Патогенез.** Нейсерії прикріплюються до епітелію клоаки. Адгезія відбувається за рахунок пілей і білків зовнішньої мембрани клітинної стінки. Характерною особливістю збудника є його здатність проникати в лейкоцити і розмножуватись в них. Капсулярні полісахариди гальмують фагоцитоз. Отже, збудник потрапляє на слизові оболонки статевих органів і активно розмножується, спричинюючи клоацит. Останнє впливає на виводимість курчат із яєць та виведення молодняку. Крім того, спостерігається контамінація тканин внутрішніх органів збудником внаслідок пошкодження гематоцелюлярного бар'єру на рівні капілярів, прекапілярів і артеріол. Інтоксикацію і порушення нормального функціонування органів і систем спричинюють продукти розпаду бактеріальних клітин та ліпополісахариди.

**Клінічні ознаки і перебіг.** Найбільш досконало особливості перебігу цього захворювання вивчила Л.І. Наливайко (2007). За нейсеріозу індиків спостерігається завищене вибракування дорослого поголів'я і значне зниження виведення молодняку. Хвороба характеризується фібринозно-некротичним запаленням слизової оболонки клоаки, її ущільненням, утворенням тріщин, ерозій, виразок на її поверхні та розривів стінок клоаки, роздзьобів, що кінцево призводило до загибелі птиці. Подібні ураження можуть розвиватись у клоаці курей після осіменіння.

Значна вибраковка курей спостерігається за рахунок запалення і роздзьобу клоаки. Крім того, виявляють фібринозно-некротичні ураження

шкіри голови, гребеня, навколо очей, дзьоба). Клінічна картина нагадує шкіряну форму віспи.

Нейсеріоз у гусей і качок перебігає у гострій, хронічній і латентній (інапарантній) формах. Ураження локалізовані в основі пенісу і запальне припухання розповсюджується до клоаки. Згодом розвивається некроз, утворюються виразки, які після загоювання утворюють сполучнотканинні утворення на слизовій. Птиця втрачає здатність до відтворення. *Гостра форма* хвороби характеризується загальним пригніченням птиці, розладами травлення, забрудненням клоаки рідкими випорожненнями. Слизова потовщена і гіперемійована, на ній спостерігаються відкладання фібрину. Набряк і виділення гнійних пінистих витікань із копулятивного органу, який втрачає бахромчастість, тяжко виводиться або не виводиться зовсім. Стінки клоаки і статевий орган інфільтровані серозно-катаральним ексудатом. За *хронічної форми* хвороби у гусаків і селезнів спостерігаються гнійно-фібринозні нашарування в основі органу, а на слизовій оболонці клоаки – фібринозно-некротичні струпи, тріщини, ерозії і виразки. У курей, індиків та качок - потовщення та гіперемія слизової оболонки клоаки, фібринозне запалення у вигляді “просяних зерен”, які утворюють фібринозні струпи. *Латентний* (інапарантний) перебіг хвороби характеризується відсутністю клінічних ознак. У хворої птиці можна встановити бактеріоносійство із застосуванням серологічних і бактеріологічних методів дослідження.

**Патолого-анатомічні зміни.** Л.І. Наливайко (2007) відмічає, що у разі патолого-анатомічного розтину вимушено забитої клінічно хворої птиці, отриманої з неблагополучного щодо нейсеріозу птахогосподарства, і птиці, яка була інфікована експериментально, виявлені зміни, які локалізувались, головним чином, в ділянці клоаки і статевого органу і характеризувались вираженою гіперемією слизової оболонки, скупченням фібрину як у її товщі, так і в основі репродуктивного органу, де містилась велика кількість гнійного ексудату. У хворих селезнів маса сім'яників стає меншою ніж у здорових у 4–5

разів. За гістологічних досліджень у міокарді лівого шлуночка виявлені контрактурні пошкодження м'язових волокон, морфологічні прояви некрозу, дегідратація цитоплазми кардіоміоцитів і тотальна гіперконтрактура в них міофібрил. Бактеріальні клітини виявлялись у дистрофічно змінених клітинах сполучної тканини і в зонах розвитку набряку основної рідини строми міокарду. У міокарді хворої птиці розвивається кардіоміодистрофія за контрактурним типом, у разі бактеріальної інфекції – гостра серцева недостатність, яка може бути причиною спонтанної загибелі індиків. У печінці визначається набряк інтерстиціальної тканини, з наявністю моно- і диплококів. Бактеріальні клітини виявлено також у просвіті розширених синусоїдів. Мікроорганізми локалізуються переважно біля люмінальної поверхні ендотеліоцитів і на поверхні клітин ретикуло-ендотеліальної системи. У паренхімі печінки спостерігають глибокі дегенеративно-деструктивні зміни гепатоцитів і печінкових балок, які супроводжувались зернистим розпадом клітин і проявом некрозу. У нирках за нейсеріозу визначається деструкція і фрагментація збиральних трубочок, некроз епітеліоцитів. У цитоплазмі деяких світлих дистрофічно змінених нефроцитів, як правило, колонії мікроорганізмів. У ниркових клубочках – морфологічні прояви пошкодження фільтраційного бар'єру, некроз каналців і порушення властивостей крові – аж до утворення червоних тромбів. У стінці клоаки хворих на нейсеріоз птахів виявлялись великі ділянки десквамації і ерозії багат шарового щільного епітелію, кальциноз сполучнотканинної пластинки, некроз гладком'язових міоцитів. У паренхімі сім'яників виявлені некроз і руйнування сперматогенного епітелію, вакуольна дистрофія міоїдних клітин строми сім'яних каналців. У світлих вакуолізованих ядрах і у цитоплазмі пошкоджених міоцитів визначають моно- і диплококи. Розвиток бактеріальної інфекції супроводжується структурними змінами стінки сім'яиносної протоки: у слизовій оболонці спостерігалась десквамація і ерозія епітелію, деструкція стереоцилію, виразки сполучнотканинної пластинки; у ділянках некрозу і лізису слизової оболонки –

виявлені мікроорганізми. У яєчниках виявляють дистрофічні зміни стінки фолікулів, десквамацію фолікулярного епітелію, ділянки пошкодження базальної мембрани і набряк внутрішнього шару теки. У стінці яйцепроводу розвиваються дистрофічні процеси, які супроводжуються десквамацією та ерозією циліндричного епітелію, виразками гладком'язового шару і присутністю мікроорганізмів (Наливайко Л.І., 2007).

**Діагностика.** Проводять бактеріологічне дослідження яке включає бактеріоскопію (пофарбування за Грамом), вирощування збудника на поживних середовищах із наступним встановленням специфічності в РА або РНГА, зараження курячих ембріонів і біопробу. Індикацію збудника можна провести в РІФ або ПЛР.

**Диференційна діагностика.** Найсеріозніше необхідно диференціювати від *стафілококозу* та шкіряної форми *віспи* у курей і індиків на підставі результатів бактеріоскопічних, бактеріологічних, вірусологічних, серологічних досліджень з виділенням і ідентифікацією збудників хвороби, а також незаразних захворювань. Бактеріологічним дослідженням також виключають *пастерельоз* (наявність біполярно пофарбованих бактерій; звертають увагу на характерні клінічні ознаки – “хвороба сережок”), в індиків – *бешиху* (виключають бактеріологічним дослідженням).

**Лікування** проводиться лише після встановлення чутливості збудника до антибактеріальних препаратів. Клінічно здоровій птиці застосовують внутрішньом'язово біцилін-3 або біцилін-5 у дозі 60 тис. ОД/кг маси тіла розчинений на паратифозній або іншій сироватці крові. Левоміцетин, сульфаніламідні препарати або гентаміцин 10% кормовий вводять у кормом протягом 7–10 днів (або аналогові препарати гентовіт або гентавет). Лікування птиці проводять за 14 діб до несучості. У випадку появи клінічних ознак захворювання курс лікування повторюють (Наливайко Л.І., 1997). Можна застосовувати також флюмеквін 50% WSP (препарат групи фторхінолонів), цефалоспориновий антибіотик ексенель (цефтиофуру натрієва сіль)

У разі лікування обов'язково необхідно проводити одно одночасне використання двох лікарських препаратів один з яких вводиться внутрішньом'язово, другий – задається у корм.

**Імунітет.** За нейсеріозу має місце гуморальний імунітет. Антибактеріальні антитіла, які в цьому разі утворюються, не мають протективних властивостей. Протягом захворювання утворюються, так звані слизові *IgA*, які гальмують прикріплення пілей збудника до клітин слизової оболонки статевих шляхів, але вони не здатні захистити слизову від наступного зараження іншими генераціями нейсерій, що пов'язано зі зміною їхньої антигенної структури. Останнє призводить до реінфекцій і рецидивів, а також до формування хронічних форм перебігу.

**Профілактика і заходи боротьби.** В Інституті птахівництва НААНУ (м. Харків) розроблено методичні рекомендації щодо діагностики, профілактики та заходів боротьби з нейсеріозом птахів. У разі встановлення діагнозу на нейсеріоз у господарстві запроваджують *обмеження*, за яких забороняється: вивозити інкубаційні яйця, молодняк та дорослу птицю у благополучні господарства для розведення; проводити перегрупування і переміщення птиці неблагополучних стад всередині господарства; господарські зв'язки між благополучними і неблагополучними пташниками та іншими птахо господарствами. У неблагополучних щодо нейсеріозу птахогосподарствах необхідно проводити загальні ветеринарно-санітарні заходи, дезінсекцію, дератизацію, дезінфекцію (1% розчини формальдегіду, АНТЕКу, 2% розчин натрію гідроксиду, 0,5% розчини віркону S, віроциду, агроксида II, агритерму 1000, гіпероксу, 0,1% розчин бромосепту 50, 0,8% розчин кікстарту, 1,5% розчин бровадезу-плюс).

За спалаху захворювання в будь-якого виду птиці потрібно проводити поточну дезінфекцію неблагополучного приміщення, швидко видаляти із пташників хвору та загиблу птицю, рештки кормів, покращувати раціони годівлі тощо. Обробку птиці антибіотиками можна проводити з метою

ослаблення прояву клінічних ознак цієї інфекції, але повне викорінення і попередження занесення є найбільш значимими в профілактиці цього захворювання. Птиця залишається носієм збудника на все життя.

Для ефективної профілактики нейсеріозу запроваджують постійний моніторинг хвороби як основу швидких заходів боротьби і лікування. А отже, успіх боротьби з хворобою забезпечує дослідження гуртів батьківських стад птиці на бактеріоносійство (за допомогою серологічних методів з використанням еритроцитарного діагностикому для РНГА) і своєчасне видалення бактеріоносіїв із стада.

Основу профілактики цього захворювання в гусей становить обстеження дорослих гусаків у кожний племінний сезон року. У разі виявлення заражених птахів їх видаляють із стада і забивають на м'ясо (Behr K.R. et al., 1990).

**Запитання для самоконтролю:** 1. Дайте характеристику збудника нейсеріозу птиці. 2. З якого віку різні види птиці є найбільш сприйнятливими до збудника цього захворювання. Вкажіть основні шляхи виділення збудника з організму хворої птиці. 3. Які клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни є найбільш типовими для нейсеріозу птиці. 4. Назвіть основні методи діагностики цього захворювання. 5. Проведіть диференційну діагностику нейсеріозу птиці від стафілококозу, віспи, пастерельозу, бешихи. 6. Назвіть сучасні антибактеріальні препарати, які використовують у боротьбі з цим захворюванням і методи їх застосування. 7. Назвіть основні методи боротьби й профілактики з цим захворюванням.

## **НЕКРОТИЧНИЙ ЕНТЕРИТ**

Некротичний ентерит (син.: клостридіоз птиці, клостридіозний ентерит птиці) – гостре інфекційне захворювання птиці 2–20-тижневого віку, що характеризується анорексією, депресією, порушенням оперення, діареєю, зниженням приростів і раптовою загибеллю.

**Історична довідка.** У домашньої птиці хвороба вперше описана W.E. Parish в 1961 р. і була відтворена експериментальним шляхом за допомогою грампозитивних бактерій *Clostridium perfringens*.

Характеристика збудника. Збудниками некротичного ентериту є *Cl. perfringens* типу А і С, які представляють собою великі палички довжиною 3–9 мкм і шириною 0,9–1,3 мкм з обрубленими або злегка заокругленими кінцями, нерухомі, не мають джгутиків. Молоді клітини фарбуються за Грамом позитивно, старі – негативно. В організмі тварин і поживних середовищах, які містять нативний білок, утворюють капсули. Капсула оточує мікробну клітину у вигляді світлого обідка, який добре видно при пофарбуванні мазків простим методом. Здатність до утворення капсули втрачається у разі тривалого зберігання штамів або частих пересівів на середовищах, із дефіцитом нативного білку. За неблагоприємних умов довкілля, а також за тривалого вирощування на безвуглеводних, лужних середовищах, утворюють великі овальні спори, які розміщуються субтермінально.

Усі типи *Cl. perfringens* мало вибагливі до умов культивування й анаеробіозу. Культура добре росте на поживних середовищах, які використовують для вирощування анаеробів. На рідких поживних середовищах, які виготовлені з гідролізатів м'яса або казеїну дають швидкий і значний ріст із сильним газоутворенням. У разі посіву культури у казеїно-дріжджове середовище з глюкозою помітний ріст мікробів відмічають через 30–60 хв. Через 6–8 год ріст, як правило, припиняється, гази не виділяються і рН субстрату стабілізується на рівні 5,6–6,2. На поверхні кров'яного агару культура *Cl. perfringens* через 12–18 год утворює великі, соковиті колонії сіруватого кольору, оточені одною або двома світлими зонами гемолізу, які у випадку витримування просто неба набувають зеленуватого відтінку. *Cl. perfringens* легко і швидко виділяється на кров'яному агарі за інкубації в анаеробних умовах і температурі 37°C. Колонії *cl. perfringens* на кров'яному агарі (на основі крові кроля або барана) оточені внутрішньою зоною повного гемолізу і

зовнішньою зоною зі зміною кольору середовища і неповного гемолізу.

Залежно від дисоціації штаму, умов культивування і якості середовищ у *Cl. perfringens* спостерігають 3 варіанти колоній на поверхні щільних поживних середовищ: гладкі (*S*), шорсткі (*R*) і слизові (*M*).

Збудник має активні цукролітичні властивості. Більше 90% штамів зброджують з утворенням кислоти та газу фруктозу, галактозу, інозит, глюкозу, лактозу, мальтозу, сахарозу. Більшість штамів розкладають також гліцерин, целюлозу, глікоген, інουλін, рафінозу, рибозу, саліцин, трегалозу. Желатину розріджують всі штами. Більшість штамів здатні гідролізувати казеїн.

Усі типи *Cl. perfringens* відрізняються один від одного за синтезованими або водорозчинними антигенами (екзотоксинами), які прийнято позначати літерами грецького алфавіту.

Вірулентність *Cl. perfringens* залежить від типової приналежності штаму, його індивідуальних властивостей і складу середовищ. Парентеральне введення штаму будь-якого типу, який виробляє достатню кількість альфа-токсину, виключає злякисний набряк і загибель заражених тварин. З лабораторних тварин найбільш чутливі до зараження голуби і морські свинки, смертельна доза для них коливається в межах 0,1–1 мл культури.

Штами типу *B* і *C*, як правило, більш вірулентні за типи *A* і *D*.

Стійкість збудника до дії різних факторів залежить від фізіологічного стану мікробної клітини та індивідуальних властивостей штаму. Вегетативні форми клостридій швидко гинуть під дією кисню, сонячних променів, високої температури, кислот, лугів, дезінфікуючих речовин і антибіотиків, діючих на грампозитивні бактерії. Так, сонячні промені руйнують вегетативні форми в чашках Петрі за 5 год., кип'ятіння – за 1–3 хв; 2%-ний розчин їдкого натрію, 5%-ний розчин сірчаної кислоти, 2%-ний розчин формальдегіду, 5%-ний розчин фенолу, 5%-ний розчин креоліну – за 5–10 хв.

**Епізоотологічні відомості.** У курчат хвороба реєструється у віці від 2 тижнів до 6 місяців. Індичата уражають у 7–12-тижневому віці. Можуть

уражуватись гусенята.

Нині немає однозначної думки щодо цього збудника і захворювання у птиці. Багато дослідників вказують на те, що цей збудник є типовим коменсалом у птиці, і постійно присутній у вмісті кишечника (факторність). Хоча збудником некротичного ентериту вважається бактерія *Clostridium perfringens*, пов'язувати некротичний ентерит лише з патогенним впливом цієї клостридії буде не зовсім правильно. Ентеральний синдром, що виникає за некротичного ентериту – це суміш причин, які призводять до патогенного впливу на організм клостридії. Анаероби майже завжди (75–95%) виявляють у товстому кишечнику клінічно здорової птиці (сліпі відростки місце їх постійного перебування). Збудника виявляють в ґрунті, пилу, забрудненому кормі, підстилці, воді, в інкубаторах. Такі дані підтверджують тезу про постійний контакт птиці із збудником і відсутність захворювання за нормальних умов утримання й її годівлі. Низька концентрація водневих іонів ( $pH$ ) та кисень роблять середовище тонкого кишечника місцем несприйнятливим для розмноження збудника. Якщо хворобу не лікувати, то смертність птиці в стаді може досягати 1% на день, а загалом захворюваність може коливатися від 10 до 40%. Однак найбільших збитків завдають приховані форми перебігу цього захворювання, що призводять до зниження продуктивності птиці. Якщо ентеральний синдром виникає у птиці до 14-денного віку, коли кишечник ще росте й формуються мікроструктура і мікрофлора, це відбивається на віддачі й конверсії кормів на більш пізніх стадіях вирощування курчат, частина корму проходить транзитом тощо.

Джерелом збудника інфекції є хвора птиця і бацилоносії. Внаслідок чого, хвороба може виникнути без занесення інфекції ззовні, за наявності благоприємних умов для розвитку збудника в організмі (факторність), або ж з'явиться в результаті занесення високовірулентних штамів збудника з неблагополучних господарств здебільшого із носіями. Факторами, які сприяють розмноженню клостридій є: ушкодження слизової оболонки шлунково-

кишкового тракту (кlostридії, що виділяються від хворої птиці набувають більш вірулентних властивостей; аскариси; ураження кишечника хімічного і механічного генезу); кокцидіоз часто виникає у курчат перед або разом із некротичним ентеритом (саме кокцидії порушують цілісність кишкової стінки), також сам некротичний ентерит проявляється у термін найбільш критичний для кокцидіозу, у бройдерів у 2–5-тижневому віці, і у птиці батьківських стад 12–16-тижневого віку; значний вміст у кормі пшеничного або ячмінного зерна (більше 30%), в яких міститься значна кількість важкоперетравних, розчинних некрохмальних полісахаридів; корми в складі яких є значна кількість білків, наприклад рибні продукти, м'ясо-кісткове борошно сприяють також розмноженню бактерій, адже птиця випиває більше води і змінюється консистенція вмісту кишечника); зміна нормальної бактеріальної флори кишечника; зміна концентрації водневих іонів ( $pH$ ); ослаблення імунної системи внаслідок впливу мікотоксинів та збудників інших захворювань; наявність у раціоні прогірклих кормів, у яких можуть накопичуватись токсичні продукти; якість і склад підстилки; розмір частинок корму і розвиток шлунку; якість води та її  $pH$ ; наявність зовнішніх факторів у вигляді виробничих стресів, змін параметрів мікроклімату тощо.

**Патогенез.** Внаслідок зміни раціону, впливу різних збудників або тих чи інших факторів змінюються умови в шлунково-кишковому тракті, кlostридії починають активно розмножуватись, виділяють альфа-токсини і ентеротоксини та спричиняють некротичний ентерит.

**Клінічні ознаки і перебіг.** Класична форма некротичного ентериту, здебільшого проявляється в вигляді гострих спалахів, уражуючи птицю 2–5-тижневого віку, що супроводжується анорексією, депресією, порушенням оперення, діареєю, зниженням приростів, що іноді називають “синдромом раптової смерті”. В окремих випадках рівень щоденного падежу досягає 1% від всього поголів'я.

**Патолого-анатомічні зміни.** Основні ушкодження проявляються в

вигляді некрозу відділів тонкого кишечника, які іноді супроводжуються некрозами сліпої кишки або печінки, ураження голодної і клубової кишок. Слизова оболонка вкрита вільною або щільно прилеглою жовтою або зеленою псевдомембраною. Крововиливи в кишечнику хоча й можливі, але не є патогномонічною ознакою.

*Гістологічні зміни* характеризуються ураженнями, які розвиваються на верхівці ворсинок і характеризуються відторгненням епітелію, колонізацією бактерій слизової оболонки, що супроводжується коагуляційним некрозом. Зона некрозу оточена гетерофілами. Процес переважно розвивається від верхівок ворсинок до крипт. Некротичний процес може розповсюджуватись на підслизовий і м'язовий шари кишечника.

**Діагностика.** Попередня діагностика ґрунтується на епізоотологічних відомостях, урахуванні клінічних і патолого-анатомічних ознак в результаті синдрому раптової смерті. Заключний діагноз на клостридіоз ставлять після проведення лабораторних досліджень.

Збудника можна легко виділити зі вмісту кишечника, зіскрібку кишкової стінки або лімфатичних вузлів.

Хворобу підтверджують ідентифікацією *Clostridium perfringens* із кишечника ураженої птиці з подальшою серотипізацією штамів за допомогою РА або ІФА.

Ізоляцію збудника проводять на живильних середовищах в анаеробних умовах протягом 18-24 годин за температури 37°C на кров'яному агарі. В окремих випадках ставлять біопробу.

**Диференційна діагностика.** За діагностики цього захворювання потрібно враховувати те, що *кокцидіоз* (*Eimeria brunetti*) та *аскароз* птиці можуть бути провокуючими факторами. *Виразковий ентерит*, спричинений *Cl. colinum*, характеризується численними зонами некрозу і виразок в дистальному відділі тонкого кишечника, сліпої кишки та зонами некрозу в печінці. Адже за некротичного ентериту ураження реєструються в голодній і клубовій кишках;

ураження сліпої кишки і печінки незначні або відсутні.

**Лікування.** Високу ефективність (за низької тетрациклінів) проти збудника некротичного ентериту показали наступні антибіотики: ласалоцид, наразін, авіламіцин, монензін, саліноміцин, амоксицилін, тилан, мадураміцин, фловаміцин, лінкоміцин. Нині високу ефективність показує препарат ТИЛОЗИНУ ТАРТРАТ, до складу якого входять 4 антибіотики: тилозин *A*, тилозин *B* (дезмікозин), тилозин *C* (макроцин), тилозин *D* (реломіцин). Цей макролідний антибіотик застосовують методом випоювання: 500 г на 1 тону води 3–5 днів поспіль; з кормом: лікування – 300–1000 г на 1 тону корму 3–5 днів поспіль; аерозольно – експозиція 30 хв 2–3 дні поспіль. Застосовують також СЕПТОВЕТ – порошок для орального застосування (комплексний препарат містить сульфадимезин, триметоприм, тилозину тартрат), який задають із розрахунку: 1,0–1,2 г препарату на 10 кг живої маси протягом 3–5 діб. ЛІНКО-СПЕКТІН кормовий антибіотик (містить суміш лінкоміцину гідрохлориду та спектиноміцину сульфату). Доза для курчат 2 кг препарату на 1000 кг корму. ЛІНКО-СПЕКТІН стерильний розчин. Кожний мілілітр розчину містить діючої речовини: лінкоміцину гідрохлориду – 50 мг; спектиноміцину сульфату 100 мг. Застосовується підшкірно у дозі 0,2 мл розчину на 1 кг живої маси (30 мг/кг) 1 раз на добу протягом 3 днів, або одна ін'єкція з наступним застосуванням лінкоспектину розчинного порошку протягом 3–5 днів. ЛІНКО-СПЕКТІН розчинний порошок. Кожні 150 г препарату містять АДР: лінкоміцину гідрохлорид – 33,3 г, спектиноміцину сульфату – 66,7 г. З профілактичною метою препарат застосовують у дозі 225 мг/кг 1 раз на добу (у перші 3 дня життя); 75 мг/кг один раз на добу протягом кількох діб (у 4-тижневому віці). Для лікування респіраторних захворювань: 150 г препарату на кожних 150 л питної води. З успіхом використовують СПЕЛІМІКС™ 44 порошок (в 1 кг препарату Спелімікс 44 міститься 22 г лінкоміцину (у вигляді лінкоміцину гідрохлориду) і 22 г спектиноміцину (у вигляді спектиноміцину сульфату)). Дозування: препарат застосовують з кормом індивідуально або

груповим методом у наступних дозах. Птиця: – для профілактики дають 0,5 кг Спелімікс 44 на 1 т корму протягом 5–7 днів. – Для лікування дають 2,5 кг Спелімікс 44 на 1 т корму протягом 5–7 днів. За необхідності тривалість профілактики або лікування збільшують до 21 дня. Застосовують також Байтрил 10%-ний для орального застосування. Призначають птиці в дозі не менше 10 мг енрофлоксацину на 1 кг маси тіла на добу і дають з питною водою з розрахунку: 50 мл препарату на 100 л води за 24-годинного поїння; 100 мл препарату на 100 л води при 12-годинного поїння; 200 мл препарату на 100 л води при 6-годинного поїння; 400 мл препарату на 100 л води за 3-годинного поїння. Лікування проводять 3–5 днів підряд, за сальмонельозу, змішаних інфекціях, хронічному перебігу – не менше 5 днів. Застосовують ФЛЮМЕКВІН 50%-ний WSP (флюмеквін 500 мг; препарат групи фторхінолонів). Дозування з кормом або питною водою – 200–400 г на 1000 л питної води, 3–7 діб поспіль. Із фторхінолонів застосовують також ЕНРОФЛОКВЕТ 5 або 10%-ний (1 мл препарату містить діючу речовину енрофлоксацин відповідно 50 або 100 мг) застосовують у дозі 0,5–1 мл на 1 л питної води. Ще одним представником препаратів цієї групи є ВЕТОФЛОК 10% (1 мл розчину містить діючу речовину енрофлоксацин) застосовують у дозі 0,5 мл препарату на на 1 л води. За сальмонельозу, пастерельозу або змішаних інфекцій дозу збільшують до 1 мл на 1 л води. Лікування триває 3–5 діб, за сальмонельозу пастерельозу або змішаних інфекцій – 5–10 днів. Застосовують ФЛЮМІКВІЛ 50 (100 г препарату містить 50 г флюмеквіну) добова доза домашній птиці 0,24 г на 10 кг живої маси протягом 3–5 днів. QUINOEX 10 є також препаратом групи фторхінолонів (100 мл розчину містить 10 г енрофлоксацину). Застосовують його у дозі 0,5 мл на 1 л питної води протягом 3–5 днів. Ще один препарат цієї групи – ФЛОВЕТ 5% (1 мл препарату “Фловет 5%” для орального застосування містить: флорфенікол (фторфенікол) – 5 г; розчинник – до 100 мл). Дозування: “фловет 5%” для орального застосування. Сільськогосподарська птиця (кури, індики тощо) – молодняк до 4-тижневого віку – 100 мл на 100 л питної води, птиця

старше 4-тижневого віку – 400 мл на 100 л питної води протягом 3–5 днів. Застосовують ФЛОСАН™ 4% порошок (100 г препарату містить діючі речовини: фторфенікол – 4 г, допоміжні речовини до 100 г) і 4% розчин. Дозування: птиця: з кормом (застосовують для лікування інфекційних захворювань) – 20 мг фторфеніколу на 1 кг маси тіла на день. Тривалість лікування – 5–7 днів. ФЛОСАН™ 4% (100 мл препарату містить діючу речовину: – фторфенікол – 4 г; допоміжні і формоутворюючі речовини до 100 мл). Дозування: птиця: з питною водою (для лікування інфекційних захворювань): 20 мг фторфеніколу на 1 кг маси тіла на день або 50 мл препарату на 100 кг маси тіла протягом 3–5 днів. Препарат задають через медіатор у нерозведеному вигляді або розчиняють у воді у співвідношенні не менше 20 л води на 1 л препарату. З препаратів цієї групи застосовують також ДЖОТРИЛ 10% розчин для орального застосування (1 мл препарату містить діючу речовину: енрофлоксацин – 100 мг). Дозування: перорально. Птиця – 10 мг на 1 кг маси тіла або 100 мл на 200 л питної води протягом 3 діб. За сальмонельозу і стафілококкової інфекції курс лікування становить 5 діб. ЕНРОЛ™ 10%-ний розчин фторхінолон для орального застосування (100 мл препарату містить: – енрофлоксацину – 10 г; допоміжні речовини – до 100 мл). Дозування для птиці: перорально з питною водою у дозі 0,5–1 мл на 1 л питної води. Тривалість лікування – 3–5 діб. Застосовують ВЕТРИМОКСИН 50 (100 г препарату містить амоксициліну тригідрату 50 г). Препарат застосовують перорально з питною водою в дозі 10–20 мг амоксициліну на 1 кг маси тіла протягом 3–5 днів (забій птиці дозволяється лише через дні після застосування препарату та існує застереження в застосуванні яєць у їжу людям після обробки препаратом). ФАРМАТИЛ (порошок) 10% (препарат містить діючу речовину – тилозин тартрат) застосовують у дозі 1 г препарату на 2 л питної води протягом 2–5 діб. ОКТАЦИЛІН (амоксицилін, що належить до групи синтетичних пеніцилінів, групи беталактамів) свійській птиці (курчатам, бройлерам, ремонтному молодняку) застосовують перорально у дозі: 10–20 мг

амоксициліну на 1 кг маси тіла протягом 3–5 діб; для курей препарат можна застосовувати із розрахунку 75–150 г октациліну на 1000 л питної води. БРОВАФОМ НОВИЙ (комплексний препарат містить колістину сульфат, окситетрацикліну гідрохлорид, триметоприм) застосовують груповим методом – 1 кг препарату на 1000 л води, або 1,5–2 кг препарату на тону комбікорму протягом 3–5 діб. АМОКСИВЕТ 15% (1 г препарату містить 150 мг амоксициліну тригідрату, група напівсинтетичних пеніцилінів) застосовують перорально в дозі 1 г на 1–2 л питної води або 1 г на 2 кг корму. Застосовують з питною водою або кормом 1 раз на добу. Курс лікування 3–5 діб. РОДОТІУМ/ВЕТМУЛІН 45% водорозчинні гранули (в основі препарату тіамулін гідрогенфумарат, що є напівсинтетичним антибіотиком дитерпенової групи) застосовується курчатам і індикам у дозі 100 г на 360 л води протягом 3–5 діб.

Тяжкість перебігу захворювання знижують пробіотики на основі *Lactobacillm acidophilus* і *Streptococcus faecium*.

**Профілактика і заходи боротьби.** Для дезінфекції приміщень у разі виникнення цього захворювання використовують 3–4% розчин формальдегіду, 10% розчин натрію гідроксиду, 1% розчин віркону S, 0,2% розчин бромосепту 50, 1% розчини АНТЕКу, агрותרму 1000, віркону S, 0,5% розчини, віроциду, гіпероксу, 0,2% розчин бромосепту 50, 0,8% розчин кікстарту, 1,5% розчин бровадезу-плюс, 0,7% агроксида II. Відновлення продуктивності у перехворілої птиці триває довго, що позначається на засвоєнні і конверсії корму. З цих причин некротичний ентерит легше профілакувати ніж вести боротьбу з хворобою. На хвилі заборони кормових антибіотиків і зменшенні вибору активних кокцидіостатиків – збереження цілісності травних і абсорбційних кишкових структур є першочерговим завданням. З цією метою вчені розробляють альтернативні замінники – органічні кислоти, пробіотики, пребіотики, ферменти, ефірні олії, кормові дріжджі. Компанія ІНВЕ НУТРІАД виробляє АДІМІКС (натрієва сіль масляної кислоти), який застосовується в

поєднанні з підкислювачем кормів і води САЛЬМОНІЛ. Таке поєднання дає добрі результати в профілактиці й контролі ентерального синдрому та зберігає цілісність структур шлунково-кишкового тракту, унеможливує ріст клостридій і допомагає підтримувати баланс мікрофлори шлунково-кишкового тракту. В птахівничих господарствах повинна проводитись відповідна робота щодо якості вживаної птицею води. Якщо в воді міститься значна кількість розчинних солей кальцію (жорстка вода), підкислення води САЛЬМОНІЛом повинно бути обов'язковим як для бройлерів, так і для батьківського стада птиці.

Для зниження впливу мікотоксинів, бактеріальних токсинів і вільного азоту (сприяючі фактори) застосовують комплексний адсорбент токсинів ТОКСИНІЛ ПЛЮС ЮНІКЕ. Некротичний ентерит майже завжди пов'язаний із впливом токсинів і як наслідок ураженням печінки й нирок. Рослинні екстракти що входять до складу ТОКСИНІЛ ПЛЮС ЮНІКЕ захищають печінку й нирки від токсичного ураження і покращують виведення токсинів і сечокислового азоту (Слаусгальвіс В., 2008). Компанія “*Symedica*” для профілактики цього захворювання пропонує гранульований двоховалентний іонофор AVATEC. Цей препарат забезпечує надійний захист проти некротичного ентериту за найкращого контролю за кокцидіозом.

**Запитання для самоконтролю:** 1. Дайте характеристику збудника некротичного ентериту птиці. 2. З якого віку різні види птиці є найбільш сприйнятливими до збудника цього захворювання. Вкажіть основні шляхи виділення збудника з організму хворої птиці. 3. Які клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни є найбільш типовими для некротичного ентериту птиці. 4. Назвіть основні методи діагностики цього захворювання. 5. Проведіть диференційну діагностику некротичного ентериту птиці від кокцидіозу, аскарозу, виразкового ентериту. 6. Назвіть сучасні антибактеріальні препарати, які використовують у боротьбі з цим захворюванням. 7. Назвіть основні методи

боротьби й профілактики з цим захворюванням.

## ОРНІТОБАКТЕРІОЗ

Орнітобактеріоз (лат. *Ornithobacteriosis*; син.: орнітотрахеїт) – інфекційне захворювання індиків та курей, яке характеризується ураженням інфраорбітальних синусів, трахеї, повітряних мішків та розвитком плевриту, аеросакуліту і одно- або двохсторонньою пневмонією.

**Історична довідка.** Вперше хвороба зареєстрована у 1991 році на півдні Африки. Нині орнітобактеріоз реєструється в більшості країн світу. Збудника виділяють від свійської і дикої птиці в Європі, Африці, Південній і Північній Америці, а також Азії. В Україні хворобу вперше виявлено у 2002 році серед птиці, завезеної зі США та Німеччини.

**Характеристика збудника.** Збудник – *Ornithobacterium rhinotracheale*, являє собою поліморфну, коротку, округлу, нерухому паличку, розміром 0,2–0,9x1,3 мкм. За Грамом фарбується негативно.

Збудник може рости в аеробних або анаеробних умовах, але краще росте в умовах звичайного повітряного середовища, збагаченого 7,5–10% CO<sub>2</sub> у разі коливання температур від 30 до 42°C. Орнітобактерії швидко ростуть на агарі з 5% крові барана або в шоколадному агарі. Колонії бактерій за 48 год досягають 1–2 мм в діаметрі, округлі, непрозорі, сірого кольору, випуклі з рівними краями. Завдяки тому, що орнітобактерії через 24 год росту дуже дрібні, вони можуть поглинатися іншими бактеріями, котрі ростуть більш швидко, зокрема це може бути кишкова паличка. Орнітобактерії не розмножуються на агарах Ендо, Мак-конкі, Дригальського, цитратному середовищі Сіменса. Вони не ферментують каталазу та оксидазу, не виділяють індол на сульфато-індольному середовищі.

Шляхом електрофорезу в гелі були ідентифіковані 18 серотипів *Ornithobacterium rhinotracheale*. Від індиків і курей здебільшого виділяють типи А, В і D.

**Епізоотологічні відомості.** Хворіють на орнітобактеріоз кури, індики, бройлери. Збудника цього захворювання виділено також від голубів, фазанів, куріпок, перепелів, качок, гусей, цесарок і страусів. Летальність становить 2–11%. Якщо кількість захворілої птиці становить не більше 5%, летальність не перевищує 1%. За асоційованого прояву хвороби респіраторні симптоми є домінуючими. Летальність в цьому випадку коливається від 40 % та вище. Збудник орнітобактеріозу розмножується у респіраторних органах птиці, провокуючи прояв інших інфекцій, що уражують дихальні шляхи птиці. Тому у носіїв цієї інфекції можлива реактогенна дія вакцини проти інфекційного ларинготрахеїту, активізація лентогенних штамів вірусу ньюкаслської хвороби тощо.

Орнітобактерії можуть спричинити захворювання як самостійні патогени, за умови, що птиця вирощується у несприятливих зоогігієнічних умовах і розвивається стан імунодефіциту. Здебільшого хворіє птиця м'ясного напрямку – важкі кроси індиків, бройлери, тобто птиця, яка обмежена в пересуванні і переважно з імунодефіцитним станом. Проте можуть уражуватися кури та індики різних вікових груп. Наявність антитіл до цього збудника в багатьох видів птиці свідчить про широку його циркуляцію.

Джерело збудника інфекції – хвора та перехворіла птиця і бактеріносії. Передача збудника відбувається як вертикальним, так і горизонтальним шляхом (аерогенний, аліментарний, контактний).

**Патогенез.** В патогенезі захворювання провідне значення мають збудники інших інфекційних захворювань, у першу чергу ешерихіозу. Асоціативне зараження секундарною мікрофлорою зумовлює особливо тяжкий перебіг інфекції. Потрапляючи в верхні дихальні шляхи, орнітобактерії можуть протягом тривалого часу вести себе як умовно-патогенна мікрофлора, але за певної стресової ситуації починають розмножуватися в епітелії та інших тканинах верхніх дихальних шляхів, спричиняючи серозне і фібринозне

запалення, згодом гематогенно розповсюджуватися по всьому організму (яйцепроводи, серце, нирки, печінка, суглобові сухожилки), приводячи до інтоксикації організму. Внаслідок ураження війчастого епітелію порушується кліренс органів дихання. В патологічний процес залучається вторинна мікрофлора, здебільшого *E.coli*.

**Клінічні ознаки і перебіг.** Серед клінічних симптомів домінують розлади дихальної системи. Після зараження збудником орнітобактеріозу з'являються чхання, набряк нижніх очних пазух і м'яких тканин голови, кашель, дефіцит повітря внаслідок запалення легень і повітряних пухирів. Серед неспецифічних ознак проявляється прострація, зниження апетиту і як наслідок – погіршення економічних показників відгодівлі. Крім того, суттєвими є локомоторні порушення у вигляді запалення сухожилкових чохлів м'язів гомілки в поєднанні з запаленням суглобів лап, які проявляються, приблизно, через 10–14 днів після появи перших симптомів із боку дихальної системи.

В батьківських стадах негативний прояв збудника проявляється у зниженні несучості, виходу курчат з яєць, зниженні якості отриманих яєць (тонка і деформована шкаралупа).

У індичок орнітобактеріоз проявляється як респіраторне захворювання. Спостерігаються: чхання, зволоження очей, припухання інфраорбітальних синусів, здебільшого у птиці 2–6- та 12–20-тижневого віку. У бройлерів хвороба клінічно проявляється приблизно у 4-тижневому віці. Спостерігають гнійну пневмонію, аеросакуліт і перикардит. Також у інфікованої птиці знижуються прирости. Розвитку інфекції сприяють порушення умов утримання, різні інфекційні хвороби, які супроводжуються ураженням респіраторного тракту.

**Патолого-анатомічні зміни.** За розтину птиці, яка загинула від орнітобактеріозу, виявляють тяжку форму пневмонії, фібрин на плеврі та в просвіті повітряних мішків. Виявляють також гідроперикардит, крапчасті крововиливи в епікарді (нагадує пастерельоз птиці). Слизова оболонка

інфраорбітальних синусів та трахеї набрякла з крапчастими крововиливами. Печінка та селезінка збільшені. Кишечник у стані запалення, на окремих ділянках має скупчення повітря.

**Діагностика.** Діагноз на орнітобактеріоз установлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак, патолого-анатомічних змін, результатів серологічних та бактеріологічних досліджень та позитивної біопробы.

Збудник можна ідентифікувати в ІФА і ПЛР. Діагноз на орнітобактеріоз підтверджується виявленням специфічних антитіл за проведення серологічних досліджень (*ELISA*), з встановленням характерних ушкоджень. Виділення збудника на поживних середовищах становить певні труднощі. Інфекція *Ornithobacterium rhinotracheale* часто не діагностується, оскільки бактерії секундарної мікрофлори розмножуються за культивування швидше і, внаслідок цього, їх вважають причиною описаних вище симптомів.

**Диференційна діагностика.** Хворобу потрібно диференціювати від бактерій, що можуть спричинювати розвиток подібних клінічних ознак – *E. coli* (бактеріологічне дослідження із застосуванням середовищ Ендо, Левіна, Плоскирева, бактеріоскопія, індикація збудника в РА або ІФА), *P.multocida* (враховують контагіозність хвороби, ураження сережок – “хвороба сережок”, кінцево проводять бактеріологічне дослідження), *M.gallisepticum* (проводять бактеріологічне дослідження, враховують лікувальний ефект від застосування препаратів групи тилозину), а також від *ньюкаслської хвороби* (враховують те, що крім респіраторної форми перебігу проявляється кишкова і нервова, хвороба більш контагіозна, проводять серологічне і вірусологічне дослідження), *інфекційного ларинготрахеїту* (хворіє молода птиця, виявляють фібринозні пробки в трахеї, можна провести серологічне та вірусологічне дослідження), *інфекційного бронхіту* (проводять серологічне і вірусологічне дослідження, адже респіраторні симптоми і зниження несучості з деформацією яєць характерне і для орнітобактеріозу). В

усіх випадках потрібно враховувати той факт, що хвороба може перебігати в асоціації з усіма зазначеними ознаками.

**Лікування.** Лікування інфекцій, спричинених *Ornithobacterium rhinotracheale*, утруднене внаслідок нестабільної чутливості цього антигену до антибіотиків. Було встановлено, що у *Ornithobacterium rhinotracheale* швидко розвивається резистентність до більшості відомих антибіотиків.

Застосовують препарати групи макролідів: суановіл, тилмовет тощо. Зокрема, ТИЛМОВЕТ – розчин для орального застосування (1 мл препарату містить – тилмікозин – 250 мг; – додаткові речовини – до 1 мл). Діюча речовина препарату Тилмовет – тилмікозин, – напівсинтетичний антибіотик групи макролідів. Дозування: препарат застосовують з питною водою в наступних дозах: – птиця: 30 мл препарату на 100 літрів питної води протягом перших 3-х днів життя, повторюють задавання препарату в тій же дозі на 21 день життя.

**Імунітет і специфічна профілактика.** Ізраїльська компанія “АВІС” для профілактики орнітобактеріозу пропонує інактивовану комбіновану вакцину *ORNITIN*, що містить інактивовані серотипи *A*, *B* і *C* *Ornithobacterium rhinotracheale*. Інактивована емульсин-вакцина забезпечує стійкий захиттєвий імунітет. Також ця компанія пропонує комбіновану інактивовану масляну вакцину *ORT+Cholera* проти ринотрахеального орнітобактеріозу і пастерельозу птиці.

**Профілактика і заходи боротьби.** Потрібно проводити загальні ветеринарно-санітарні заходи, дезінсекцію, дератизацію, дезінфекцію.

За спалаху захворювання в індиків потрібно проводити поточну дезінфекцію неблагополучного приміщення (1% розчин формальдегіду, 3–4% розчин натрію гідроксиду, 1% розчини віркону *S*, АНТЕКу, 0,2% розчин бромосепту 50, 0,5% розчини віроциду, агроксида *II*, агритерму 1000, гіпероксу, 1,5% розчини бровадезу плюс, 0,8% розчини кікстарту), швидко видаляти із пташників загиблу птицю і загниваючі рештки, покращувати раціони годівлі тощо.

В господарствах, де виникає орнітобактеріоз індиків, необхідно проводити їх щеплення. Вакцинувати можна індиків, яких вирощують як на м'ясо, так і маточне поголів'я, яке використовують для отримання яєць.

Для ефективної профілактики цього захворювання потрібно своєчасно застосовувати покращені вакцини, проводити постійний моніторинг хвороби як основу швидких заходів боротьби і лікування.

Для успішної своєчасної боротьби з хворобою слід досліджувати гурти батьківських стад птиці на бактеріоносійство і запобігати синергидній взаємодії збудника цього захворювання з іншими патогенами.

**Запитання для самоконтролю:** 1. Дайте характеристику збудника орнітобактеріозу птиці. 2. З якого віку різні види птиці є найбільш сприйнятливими до збудника цього захворювання. Вкажіть основні шляхи виділення збудника з організму хворої птиці. 3. Які клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни є найбільш типовими для орнітобактеріозу птиці. 4. Назвіть основні методи діагностики цього захворювання. 5. Проведіть диференційну діагностику орнітобактеріозу птиці від респіраторного мікоплазмозу, ешерихіозу, ньюкаслської хвороби, інфекційного ларинготрахеїту, інфекційного бронхіту. 6. Назвіть сучасні антибактеріальні препарати, які використовують у боротьбі з цим захворюванням. 7. Вкажіть вакцинні препарати, які можуть бути використані для профілактики цього захворювання. 8. Назвіть основні методи боротьби й профілактики з цим захворюванням.

## ОРНІТОЗ

Орнітоз птиць (лат. – *Ornithosis*; син.: пситакоз, папугова хвороба, хламідіоз птиці, заразна пневмонія, пневмотиф) – контагіозна зоонозна хвороба диких і сільськогосподарських птахів, яка перебігає із симптомами запалення респіраторних органів (атипова пневмонія), кон'юнктивіту, ентериту, фібринозного перитоніту, енцефаліту.

**Історична довідка.** Вперше захворювання в птиці описане в 1874 р.

німецьким ученим Юргенсоном. Орнітоз у людини виявлено Рейтером в 1879 р. Він встановив зв'язок захворюваності людей із хворобою папуг, завезених із Південної Америки. З 1895 р., за пропозицією французького вченого Моранжа, хворобу називають пситакоз (від лат. *psittacus* – папуга). Згодом Бедсон виділив збудника і відніс його до родини хламідій, тому захворювання отримало назву “хламідіоз”. Назву “пситакоз” хвороба отримала від “*psittacidae*” (родина папуг).

Орнітоз зареєстровано в більшості країн Європи, Америки, Азії тощо, і він має широке розповсюдження в усіх країнах із розвинутим птахівництвом. Хвороба є досить небезпечним зоонозом. Особливу небезпеку для людини може становити догляд за хворою птицею, крім того, зараження може відбуватись за проведення забою і розробки тушок.

**Характеристика збудника.** Збудник захворювання – облігатний внутрішньоклітинний мікроорганізм *Chlamydophila psittaci*. Хламідії є мікроорганізмами з характерною для прокариотів будовою та унікальним циклом розвитку, що передбачає дві різні за морфологією і біологічними властивостями форми існування мікроорганізмів, які позначаються як елементарні тільця (ЕТ – сферичні, діаметром 250–400 нм) і ретикулярні тільця (РТ – овальні або округлі мікроорганізми величиною 800–1000 нм). Елементарні тільця добре фарбуються за методом Романовського, Макіавело і Стемпа. Розмір елементарних тілець варіює від 250 до 400 нм. Елементарні тільця виявляються в цитоплазмі клітин, а за їх руйнування – назовні клітин розміщуються в вигляді великих скупчень (“ягоди шовковиці”), дрібними групами, ланцюжками або парами. Окремі штами володіють аглютинабельною активністю та аглютинують еритроцити птахів і ссавців. Штами виділені від птахів у первинних вогнищах, як правило, маловірулентні (високовірулентні штами виділяються нечасто).

Збудник орнітозу добре розмножується в культурах тканин (первинно трипсинованих курячих фібробластах і перещеплюваних культурах клітин

нирки великої рогатої худоби, *HeLa*, *Her* тощо) і в 5–7-денних курячих ембріонах у разі зараження в жовтковий мішок. Збудник орнітозу не спричиняє в культурі клітин специфічної цитопатичної дії. Після 3–4 діб культивування його виявляють за цитоплазматичними включеннями, що утворюються. Збудник добре розмножується в 6–10-денних курячих ембріонах. Після їх загибелі хламідії мікроскопічно виявляють у шкірі ембріона, жовтковій, хоріон-алантоїсній і амніотичній оболонках.

В крові перехворілих тварин і птахів виявляють специфічні комплементозв'язувальні антитіла.

Збудник орнітозу стійкий у зовнішньому середовищі. У воді хламідії зберігаються від 7 до 17 днів, у м'ясі хворої птиці – 34 дні, за нагрівання до 80°C він гине через 30 хв, у випадку заморожування – через рік, а у висушеному матеріалі – через кілька років. Збудник чутливий до ефіру, гліцерину, ультрафіолетових променів, сульфаніламідів, антибіотиків, 0,1%-ого розчину формальдегіду. Навіть 0,5%-ний розчин фенолу інактивує збудник за 24–36 год. Розчин 2%-ного їдкого натрію або 3%-ного хлорного вапна швидко вбиває мікроорганізм у межах 30 хв.

**Епізоотологічні відомості.** Нині нараховується більше 140 видів птахів, у яких виявляють це захворювання. Орнітоз – зоонозна інфекція, що характеризується наявністю природних та вторинних антропоургічних вогнищ. До збудника чутливі качки, індики, гуси, кури, фазани, голуби, білі чаплі, чайки, канарки та папуги. Найбільш сприйнятлива птиця із родини папуг. Молодняк більш чутливий до зараження, ніж доросла птиця, і смертність серед нього більш висока. Із лабораторних тварин легко заражаються білі миші, кролі, хом'яки. У значної частини птахів захворювання перебігає безсимптомно.

Орнітозом хворіють люди, які можуть заразитися хламідіозом у разі контакту, догляду за хворою птицею та під час її забою, а також за проведення лабораторних досліджень. У людей хламідії пташиних штамів викликають

пневмонії і можуть навіть спричинити смерть. Збудники хламідіозів птиці належать до 2-ої групи патогенності для людини. Лабораторні дослідження дозволяється проводити лише у тих лабораторіях, які мають дозвіл на таку роботу.

Основним резервуаром інфекції у природі є дика та домашня птиця. Джерелом інфекції є хвора та перехворіла птиця. Зараження птиці за природних умов відбувається здебільшого повітряно-крапельним шляхом та аліментарно. Хламідії виділяються у навколишнє середовище з послідом, носовим секретом, слиною. Збудник також розповсюджується через інфіковані корми, питну воду та інвентар (фактори передачі). Збудник інфекції передається вертикальним шляхом.

Птиця уражається через слизові оболонки респіраторного та шлунково-кишкового трактів. Збудник орнітозу проникає у кровоносне русло і внаслідок своєї епітеліотропності уражає клітини мозкових оболонок, бронхів, легень, нирок і ретикуло-ендотеліальної системи. Це призводить до порушення клітинного метаболізму, інтоксикації та алергічної перебудови.

Практично всі види птахів сприйнятливі до орнітозу. Вважають, що дикі та свійські птахи є джерелом тяжких форм орнітозу, а папуги – порівняно легких.

В епідеміології та епізоотології орнітозу велике значення мають види птахів, у яких інфекція перебігає у латентній і хронічній формах. До таких видів крім хвилястих папуг, належать водоплавні, а також кури і голуби. Пташенята та нестатевозрілі особини найбільш чутливі до збудника і гинуть від орнітозу в 30–70% випадків.

Стійкість осередків орнітозу пояснюється механізмом збереження і поширення збудника: більшість птахів, які хворіли на орнітоз, залишаються латентно інфікованими. У цьому разі збудник локалізується в печінці та селезінці. У гніздах від інфікованих самок заражаються пташенята, які надалі в загальній зграї інфікують здорових особин. У момент яйцекладки, а також за

неповноцінної годівлі, переохолодженні, тривалих перельотах на фоні зниження загальної резистентності латентна інфекція може переходити в маніфестну (виражену). В цілому орнітоз у птахів – кишкова інфекція, хоча збудник передається не лише аліментарним, але й аспіраційним шляхом.

У передачі збудника орнітозу суттєва роль належить ектопаразитам птахів. У кліщів неодноразово виділяли збудник орнітозу. В організмі кліщів здійснюється трансфазна передача збудника інфекції. Відомо, що у пташенят, на яких вони паразитували, розвивалась орнітозна інфекція.

Великі географічні простори і різноманітність кліматично-географічних зон визначають можливість широкого контакту перелітних птахів і формування природних осередків. Такі осередки виявлено, зокрема, на Кавказі, Уралі, у Прибалтиці, Україні та в інших країнах і регіонах.

Досить поширені також вторинні осередки орнітозу, які формуються здебільшого у птахівничих господарствах. Інфекція може заноситись у господарства в разі надходження нового поголів'я птахів, та частого відвідування місць вигулу і годівлі свійської птиці синантропами.

Епізоотичний процес може підтримуватись і латентно інфікованим маточним поголів'ям, яке зовнішньо здається здоровим. Буває, що при забої клінічно здорового поголів'я качок та індичок виділяють збудник орнітозу. Птиця, що перехворіла на орнітоз, як правило, протягом тривалого часу залишається носієм збудника. Так, за обстеження в РЗК спільно живучих міських голубів було виявлено більше 80% хламідіоносіїв. За незадовільних умов утримання та скупченості птиці і неповноцінної годівлі латентна інфекція переходить у генералізовану, і супроводжується значним розповсюдженням збудника в зовнішнє середовище. Від латентно інфікованої дорослої птиці можуть заражатися в гніздах пташенята.

**Патогенез.** Після потрапляння з повітрям у легені і повітряні мішки хламідії розмножуються в клітинах цих органів, разносяться кров'ю по всьому організму і внаслідок своєї епітеліотропності уражують клітини мозкових

оболонки, бронхів, легень, нирок і ретикуло-ендотеліальної системи. Згодом збудники повторно локалізуються в дихальних шляхах, паренхіматозних і статевих органах. Це призводить до порушення клітинного метаболізму, інтоксикації та алергічної перебудови. Одним із головних механізмів впливу збудника орнітозу на організм є порушення клітинного метаболізму та його токсична дія. Токсини, зокрема, зумовлюють розвиток в органах деструктивних і некротичних процесів. Те що інфекційний процес поширюється на всі системи організму свідчить порівняно швидка поява збудника в крові, паренхіматозних органах, а також загальна імунологічна перебудова організму. У крові стало виявляють збудник з 1-го по 8-й день захворювання, а фіксація його в органах та тканинах розглядається як захисна реакція, що перешкоджає переходу інфекції з локалізованої форми в генералізовану.

Організм звільняється від збудника різними шляхами. Поряд з фіксацією збудника в різних органах, значна частина його виводиться з мокротою та екскрементами. Вирішальна роль у цьому належить імунній системі. Імунобіологічна перебудова організму може сприяти остаточному очищенню організму від збудника.

Латентна інфекція може перейти в маніфестну форму у разі впливу стрес-факторів, а також за зниження резистентності. В цілому характер уражень за орнітозу генералізований, що спричинює системні зміни в вигляді пневмоній, уражень трахеї, очей, гепатиту, нефриту, аеросакулиту, енцефаліту тощо.

**Клінічні ознаки і перебіг.** Інкубаційний період триває 7–10 діб, інколи до 20. Перебіг хвороби гострий, хронічний і латентний. За класичного перебігу спостерігається слабкість, виснаження, пронос (послід зеленого кольору), риніт, параліч та утруднене дихання. Хвороба триває впродовж 3–5 діб, здебільшого гине птиця 14–21-денного віку. Захворювання дорослої птиці переважно протікає без прояву симптомів у хронічній та латентній формі. У цьому разі клінічні ознаки можуть проявлятися у вигляді кон'юнктивіту, нежиті, проносу, паралічу ніг та крил без ураження суглобів.

Гостру та підгостру форму перебігу інфекції спостерігають переважно у гуртах молодняку птиці – каченят, індичат та голубенят. У хворій птиці відмічають слабкість, виснаження, пронос, бронхіальні хрипи, утруднене дихання, кон'юнктивіти, паралічі. У голубів 2–3-місячного віку хвороба проявляється пригніченням, проносом, швидким схудненням. Через 2–4 дні голуби гинуть.

Можуть хворіти качки всіх вікових груп, але більш сприйнятливі 3–30-денні каченята; летальність може становити до 30%. У хворих каченят спостерігають слабкість, розлади рухів, кахексію, анорексію і діарею. Фекалії водянисті, зеленуватого кольору. Спостерігають також серозний або серозно-гнійний кон'юнктивіт і катаральний риніт, чхання, кашель, іноді утруднене дихання. На пір'ї навколо очей знаходять кірочки засохлого ексудату. За прогресування хвороби швидко настає загибель.

У дорослих голубів переважають субклінічні і латентні форми, у гніздових голубів перебіг здебільшого гострий. Загальні симптоми у хворих голубів: втрата апетиту, спрага, порушення травлення, рідкий послід, синюшність шкіри, нездатність до льоту, паралічі крил і ніг, спостерігається серозний кон'юнктивіт, який проявляється значною сльозотечею, світлобоязню, склеюванням повік серозними виділеннями, нежиттю, різкими бронхіальними хрипами. У дорослих голубів знижується запліднюваність, вони нерегулярно відкладають яйця. Прихована форма у молодих гніздових голубів може проявлятися раптовою загибеллю у 2–4-тижневому віці. Латентно інфіковані голуби, яких випускають до льоту, в погану погоду нерідко повертаються в голуб'ятню із запізненням або не повертаються зовсім. Хронічна форма часто реєструється у молодняку, рідко – у дорослих голубів і характеризується запаленням кишечника, слизових оболонок очей, катаром носової порожнини, бронхіальним катаром, запаленням легень.

Запалення очей може бути одно- і двобічним. Слизова оболонка почервоніла і набрякла, спостерігають витікання секрету, світлобоязнь. Згодом

виникає серозне, пізніше – слизово-гнійне запалення. Пір'я навколо очей забруднені секретом, часто склеєні. Відбувається також деформація повік. В тяжких, запущених випадках очне яблуко повністю атрофується, птиця стає сліпою. У разі запалення слизових оболонок носа виникає типовий катар і з'являються симптоми заразного нежитю. Спочатку серозний, пізніше серозно-фібринозний ексудат виділяється на поверхню дзьоба. Хворі голуби часто чхають, трясуть головою, восковиця набуває сірого кольору за рахунок ексудату, вона начебто припудрена. У разі заклеювання носових отворів голуби дихають із відкритим дзьобом. За бронхіального катару і запалення повітряних мішків спостерігають утруднене дихання з різними звуками (нежить із хрипами). Такі голуби не реагують на зовнішні подразники, виснажені внаслідок відмови від корму, дрижать і гинуть.

Захворювання має тяжкий перебіг в ослаблених голубів, за раптового зниження температури. Гніздові голуби хворіють набагато тяжче і здебільшого гинуть. Летальність у середньому становить біля 50%.

У папугових орнітоз проявляється як гостра або латентна інфекція. Гострий перебіг хвороби спостерігають, головним чином, у молодняку; у дорослих хвороба проявляється латентно. Спочатку знижується апетит, розвивається сонливість, підвищується температура тіла; потім з'являється пронос, слабкість ніг, паралічі. Захворювання триває 1–2 тижні. Більшість хворих пташенят гине. Решта видужують і стають носіями збудника.

Кури різних вікових груп стійкі до природного та експериментального зараження *C. psittaci*. Епізоотій або ензоотій хламідіозу в курей і курчат не спостерігали. Хвороба перебігає у латентній формі. В гострих випадках у окремих курчат можуть бути фібринозний пери- і епікардит та збільшення печінки.

У індиків за орнітозу розвиваються кахексія, анорексія, гіпертермія. Виділення желатиноподібної консистенції, жовто-зеленого кольору. Яйценосність зменшена. В окремих птахів спостерігають хрипи і змінений

голос. Летальність досягає 10–30%. У більшості птахів спостерігають короткотривалі слабкі ознаки захворювання. Летальність низька – 0,1–4%.

**Патолого-анатомічні ознаки.** Патолого-анатомічні зміни за орнітозу представлені в таблиці 6.

Таблиця 6 – Патолого-анатомічні зміни за орнітозу (за Бессарабовым Б.Ф., 2007)

Вид птиці	Серце, перикард	Кон'юнктива, трахея, легені, повітряні мішки	Кишечник	Грудні м'язи	Селезінка	Інші ознаки
Качки	Перикардит	Кон'юнктивіт, риніт, синусит	–	Атрофія	Збільшена, з вогнищами некрозу	Вогнища некрозу в печінці
Голуби	–	Фібринозний аеросакуліт	Ентерит	Атрофія	Різко збільшена (іноді розриви капсули)	Збільшення печінки
Папуги	–	Риніт, трахеїт, синусит, пневмонія, аеросакуліт	–	Атрофія	Збільшена	Вогнища некрозу в печінці
Кури	–	–	Ентерит	–	–	–
Індики	Фібринозний перикардит, міокардит	Пневмонія, аеросакуліт	Плеврит, запалення слизових оболонок	Атрофія	Збільшена в 5–6 разів	Сепсис
Фазани	Перикардит	Пневмонія	Ентерит	–	Збільшена	–

Отже, за гострого перебігу орнітозу у 2–14-тижневих голубів, індиченят і каченят виявляють помутніння слизових оболонок повітряних мішків, відкладання на них фібрину або накопичення ексудату, запалення перикарда. Селезінка збільшена, темно-червоного кольору; у голубів і папуг інколи спостерігають розрив капсули селезінки і крововиливи в черевну порожнину. У деяких птахів збільшена підшлункова залоза, по краях якої є вогнища некрозу. На слизовій оболонці кишечника голубів виявляють крововиливи і дрібні некротичні вогнища, у індичок і голубів – набряк легень або дифузну пневмонію. За хронічного перебігу хвороби зміни в органах малопомітні, лише у папуг виявляють збільшену селезінку.

*Гістологічні зміни* знаходять головним чином у печінці, селезінці і кишечнику. Тканина селезінки дуже інфільтрована, містить гемосидерин і

тілця-включення; в ній виявляють вакуолізацію і некроз клітин, у купферовських клітинах – тілця-включення. В міокарді спостерігають дегенерацію м'язових волокон. Ураження кишечника має характер десквамаційного катарального ентериту.

Гістологічні зміни в органах характеризуються ексудативними, альтеративними і продуктивними процесами.

**Діагностика.** Діагностику здійснюють із урахуванням епізоотологічних, клінічних, патолого-анатомічних даних і підтверджують результатами лабораторних досліджень.

Лабораторні дослідження на орнітоз птиці включають: виявлення специфічних антитіл у сироватках крові хворої птиці в РЗК (реакція зв'язування комплементу), ІФА (імуноферментний аналіз), РЗГА (реакція затримки гемаглютинації), РНГА (реакція непрямой гемаглютинації); виявлення збудника або антигенів в патологічному матеріалі методом світлової або люмінесцентної мікроскопії; виділення збудника на курячих ембріонах або лабораторних тваринах з наступною їх ідентифікацією; виявлення ДНК у патологічному матеріалі методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). У лабораторію для дослідження направляють сироватку крові, патологічний матеріал (біопсійні зразки з кон'юнктиви та клоаки, кал), трупи чи тушки вимушено забитої птиці або патологічний матеріал від них (шматочки печінки, селезінки, ексудат черевної порожнини). Патологічний матеріал для дослідження необхідно відбирати у кількості не менше 3 зразків від однієї і тої самої особини протягом 5 діб тому, що збудник у інфікованої птиці виділяється непостійно. Сироватку крові для серологічного дослідження беруть на 5–12 день захворювання і направляють в лабораторію в об'ємі 1–2 см<sup>3</sup>. Сироватку зберігають за температури мінус 18–20°C. Парні сироватки досліджують одночасно.

Патологічний матеріал беруть тільки одноразовими або стерильними інструментами в одноразові пластикові пробірки з кришками або стерильні пробірки (флакони) з гумовими корками, пакують в окремі пакети з номерами

або написами і доставляють у лабораторію у ємності з льодом протягом 24 год. Зберігати матеріал можна не більше 7 днів за температури +4°C та 10–12 місяців за температури мінус 18–20°C. Трупі птиці завертають у декілька шарів марлі чи тканини, що змочена 5%-ним розчином хлораміну і поміщають у тару, опечатують і в той самий день (не пізніше 24 год після взяття) доставляють у лабораторію у спеціальному продезінфікованому та опломбованому контейнері з дотриманням заходів, що виключають розповсюдження збудника.

В лабораторії ветеринарної медицини можна проводити дослідження у такій послідовності: 1) мікроскопія мазків із патологічного матеріалу з метою виявлення включень і елементарних тілець хламідій, пофарбованих за Романовським-Гімзою, Стемпом, Макіавело; 2) виділення збудників із патологічного матеріалу на курячих ембріонах із наступною мікроскопією мазків; 3) біопроба на білих мишах; 4) серологічне дослідження сироватки крові в РЗК (РТЗК) із орнітозним антигеном; 5) пряма або непряма РІФ, ІФА, ПЛР.

Діагноз вважається встановленим за наявності клінічних ознак захворювання, характерних патолого-анатомічних ознак та наступних показників: виділення хламідій з патологічного матеріалу на курячих ембріонах або на культурі клітин, або на білих мишах з підтвердженням методом МФА (метод флуоресціюючих антитіл) або ІФА чи ПЛР; за серологічного дослідження парних сироваток крові в разі отримання позитивної сероконверсії (збільшення титрів у 4 рази) та збільшення кількості реагуючої птиці; за позитивних результатів мікроскопічного дослідження патматеріалу методом світлової мікроскопії та МФА; виявлення антигену збудника методом ІФА з патматеріалу; виявлення ДНК збудника методами ПЛР.

Для масових досліджень птиці на орнітоз застосовують також алергічне дослідження з орнітозним алергеном.

**Диференційна діагностика.** У разі постановки діагнозу на орнітоз необхідно виключити *сальмонельоз*. Сальмонела легко виявляється за посівів на

звичайні живильні середовища. Однак вона може бути присутня як збудник вторинної інфекції, ось чому за постановки біопроби на птахах і мишах матеріал для зараження необхідно обробляти антибіотиками. *Грип качок* виключають постановкою біологічної проби на курячих ембріонах. У разі зараження 10–12-денних ембріонів через 72 год навколоплідна рідина останніх аглютинуює еритроцити курей в розведеннях 1:160–1:320 і більше, чого не буває за орнітозу. У курчат і індичок необхідно виключити *респіраторний мікоплазмоз*, який клінічно нагадує орнітоз. Для респіраторного мікоплазмозу характерне переважне ураження верхніх дихальних шляхів та інфраорбітальних синусів, фібринозний перикардит реєструють лише у випадку ускладнення колібактеріозом. В печінці за респіраторного мікоплазмозу некрози відсутні. Здійснюють посіви на середовища, специфічні для мікоплазми (Едварда, Хотінгера, Мартена тощо), і її ріст підтверджує наявність мікоплазмозу. Можливі також випадки змішаної інфекції. *Колібактеріоз* перебігає без змін в органах дихання. Зі змін переважно реєструються фібринозні полісерозити. *Пастерельоз* (холера) супроводжується поєднанням некрозів у печінці і селезінці із загальним геморагічним діатезом і катарально-геморагічним ентеритом, запаленням сережок.

**Лікування.** Специфічна терапія орнітозу не розроблена. Хвору птицю у промисловому птахівництві лікувати недоцільно, тому що вона є джерелом збудника інфекції для людей.

Перед тим як розпочати лікування домашньої птиці, необхідно врахувати її цінність і ступінь розвитку процесу, в запущених випадках лікування є неефективним.

Для лікування хворої птиці застосовують антибіотики широкого спектру дії, зокрема тетрациклін, окситетрациклін, байтрил, колмік-Е, ериприм та їх комбінації. Нині високу ефективність показує препарат ТИЛОЗИНУ ТАРТРАТ, до складу якого входять 4 антибіотики: тилозин А, тилозин В (дезмікозин), тилозин С (макроцин), тилозин D (реломіцин). Цей макролідний антибіотик

застосовують методом випоювання: 500 г на 1 тону води 3–5 днів поспіль; з кормом: лікування – 300–1000 г на 1 тону корму 3–5 днів поспіль; аерозольно – експозиція 30 хв 2–3 дні поспіль. Застосовують також ФАРМАТИЛ (порошок) 10%-ний (препарат містить діючу речовину – тилозин тартрат) застосовують у дозі 1 г препарату на 2 л питної води протягом 2–5 діб. Препаратом групи фторхінолонів є ФЛЮМЕКВІН 50%-ний WSP (флюмеквін 500 мг; препарат групи фторхінолонів). Дозування з кормом або питною водою – 200–400 г на 1000 л питної води, 3–7 діб поспіль. ЕНРОФЛОКВЕТ 5 або 10%-ний (1 мл препарату містить діючу речовину енрофлоксацин відповідно 50 або 100 мг) застосовують у дозі 0,5–1 мл на 1 л питної води. ЦИПРОФЛОКВЕТ 10% (містить фторхінолон ципрофлоксацин, в 1 мл – 100 г) застосовують перорально з питною водою в дозі: сільськогосподарська птиця (кури, качки, індики) – 0,5–1,0 мл на 1 л питної води. Застосовують препарат з інтервалом 24 год, тривалість лікування 3–5 днів. ОФЛОКСАЦИНВЕТ 10% (містить фторхінолон офлоксацин, 1 мл – 100 мг) застосовують сільськогосподарській птиці в дозі 0,5–1 мл на 1 л води, один раз на день протягом 3–5 діб. Добова доза ФЛЮМІКВІЛУ 50 (100 г препарату містить 50 г флюмеквіну) домашній птиці 0,24 г на 10 кг живої маси протягом 3–5 днів. QUINOEX 10 (препарат групи фторхінолонів; 100 мл розчину містить 10 г енрофлоксацину) застосовують у дозі 0,5 мл на 1 л питної води протягом 3–5 днів. ФЛОВЕТ 5% (1 мл препарату “Фловет 5%” для орального застосування містить: флорфенікол (фторфенікол) – 5 г; розчинник – до 100 мл). Дозування: “фловет 5%” для орального застосування. Сільськогосподарська птиця (кури, індики тощо) – молодняк до 4-тижневого віку – 100 мл на 100 л питної води, птиця старше 4-тижневого віку – 400 мл на 100 л питної води протягом 3–5 днів. Застосовують ФЛОСАН™ 4% порошок (100 г препарату містить діючі речовини: фторфенікол – 4 г, допоміжні речовини до 100 г) є також препаратом групи фторхінолонів. Дозування: птиця: з кормом (застосовують для лікування інфекційних захворювань) – 20 мг фторфеніколу на 1 кг маси тіла на день. Тривалість

лікування – 5–7 днів. ДЖОТРИЛ 10% розчин для орального застосування (1 мл препарату містить діючу речовину: енрофлоксацин – 100 мг) дозують наступним чином: птиця – 10 мг на 1 кг маси тіла або 100 мл на 200 л питної води протягом 3 діб. За сальмонельозу і стафілококкової інфекції курс лікування становить 5 діб. ФЛОСАН™ 4% (100 мл препарату містить діючу речовину: – фторфенікол – 4 г; допоміжні і формоутворюючі речовини до 100 мл). Дозування: птиця: з питною водою (для лікування інфекційних захворювань): 20 мг фторфеніколу на 1 кг маси тіла на день або 50 мл препарату на 100 кг маси тіла протягом 3–5 днів. Препарат задають через медікатор у нерозведеному вигляді або розчиняють у воді у співвідношенні не менше 20 л води на 1 л препарату. ЕНРОЛ™ 10%-ний розчин для орального застосування (100 мл препарату містить: – енрофлоксацину – 10 г; допоміжні речовини – до 100 мл) дозують наступним чином: перорально з питною водою у дозі 0,5–1 мл на 1 л питної води. Тривалість лікування – 3–5 діб. ТИЛОЦИКЛІНВЕТ (доксидикліну гідрохлорид – 100 мг; тилозину тартрат – 100 мг; наповнювач – до 1 г) застосовують шляхом орального впоювання з питною водою, або кормом у наступних дозах: птиця (кури, качки, індики) - 1 г на 1 л питної води протягом 3–5 діб. Залежно від тяжкості перебігу захворювання першу дозу препарату можна збільшувати у 2 рази. ДОКСИТИЛ™ водорозчинний порошок (в 1 г препарату містить діючі речовини: доксицикліну гідрохлорид (тетрацикліни) – 100 мг, тилозину тартрат (макроліди) – 100 мг; аскорбінова кислота – 100 мг) дозують наступним чином: лікування: – птиця – 1 кг препарату на 1000 л питної води протягом 3–5 днів. Профілактика: – птиця – 1 кг на 2000 л питної води протягом 3–5 днів. Протягом лікування дають воду лише з препаратом. ДОКСИ ФОРТЕ водорозчинний порошок (1 г препарату містить діючу речовину: – доксицикліну гідрохлорид – 240 мг; – колістіну сульфат – 500 000 МО) дозують наступним чином: птиця – лікування – 100 г на 200 л питної води протягом 5 днів; – профілактика – 50 г на 200 л питної води. ДОКСИЦИКЛІН 20% водорозчинний порошок (1 г препарату містить діючу

речовину: – доксицикліну гідрохлорид – 200 мг) задають за наступною схемою: птиця: – лікування – 50 г на 200 л питної води протягом 5–7 діб; – профілактика – 25 г на 200 л питної води протягом 5 діб. ВЕТАСЕПТОЛ (суміш антибіотиків еритроміцину та окситетрацикліну гідрохлориду, що володіє синергідною дією) застосовують в суміші з кормом 2 рази на добу з інтервалом 3–12 годин протягом 3–7 діб. Доза для птиці – 10 мг на 5–10 л води. БІОВІТ 10% премікс (діюча речовина хлортетрациклін гідрохлорид) задають з профілактичною і лікувальною метою в дозах 500–1000 г/тону корму.

Лікувальні заходи не завжди дають потрібний ефект. Іноді голуби, які піддаються тривалому лікуванню, продовжують виділяти збудника в навколишнє середовище. Для лікування і медикаментозної профілактики у разі додавання препаратів до питної води доцільно застосовувати водорозчинні антибіотики разом із вітамінами.

Лікування вважається успішним у тому випадку, якщо через 10 днів після початку застосування препарату виявляється 10–20% здорових птахів (Бессарабов Б.Ф., 2007).

**Імунітет.** У перехворілих тварин виникає нестерильний, нетривалий і слабо виражений імунітет, тому засобів специфічної профілактики для профілактики орнітозу не розроблено. За орнітозу утворюються аглютиніни, комплементозв'язувальні та нейтралізуючі антитіла. У птиці, що перехворіла орнітозом, розвивається нестерильний нетривалий та маловиражений імунітет.

За природного зараження птиці імунну відповідь (місцеву і гуморальну) на хламідійні антигени спостерігали вже на 10–14-у добу, за експериментального – на 7–3 5-у добу. Незважаючи на наявність специфічних антитіл у сльозах, трахеальних змивах і сироватці, виділення хламідій відмічається у всіх первинно інфікованих та реінфікованих птахів (Van Nergom A. et al., 1998).

**Профілактика і заходи боротьби.** Для профілактики захворювання птиці орнітозом керівники та спеціалісти птахівничих господарств незалежно від

форми власності зобов'язані суворо виконувати заходи, передбачені Ветеринарно-санітарними правилами. У цьому разі необхідно організувати захист господарства від занесення цієї інфекції та її розповсюдження в господарстві. У господарстві необхідно організувати постійні заходи щодо знищення гризунів, ектопаразитів і недопущення попадання дикої птиці у пташники. Особливо важливо не допускати наявності голубів на території птахівничого господарства. Трупни птиці, відходи інкубації утилізують у спеціально обладнаному цеху утилізації. У цьому разі необхідно забезпечити повне знезараження відходів інкубації, що підлягають утилізації. Відходи утилізації дозволяється використовувати в корм тваринам усіх видів, за винятком птиці. За відсутності обладнаного цеху утилізації, трупи птиці та відходи інкубації підлягають знищенню шляхом спалювання. На ізольованих майданчиках проводять складування посліду з наступним його знезараженням біотермічним методом. Тару та транспорт, які використовувались для перевезення молодняку птиці, відходів інкубації, дезінфікують після кожного використання дезінфекційними засобами, зареєстрованими на території України згідно з інструкціями щодо їх застосування. Працівники птахівничих підприємств повинні суворо дотримуватися санітарного режиму на підприємстві та правил особистої гігієни.

Пташник, ферму, відділення, господарство, у яких установлено захворювання орнітозом, оголошують, в установленому порядку, неблагополучним і на нього накладають *карантинні обмеження*, за яких забороняється: переміщення птиці з неблагополучних пташників усередині господарства (відділення, ферми); вивіз інкубаційних яєць і птахів в інші господарства для комплектації стад; вивіз яєць із неблагополучних пташників в торгівельну мережу; інкубація яєць із неблагополучних пташників.

У неблагополучному господарстві дозволяється ввіз у господарство інкубаційних яєць і птиці добового віку з господарств, благополучних щодо

інфекційних хвороб птиці, за умови інкубації яєць в окремому інкубаторії, після його санації та ізолюваного вирощування отриманого молодняку. Яйця, отримані від хворої та підозрілої у захворюванні орнітозом птиці, знищують. Яйця від клінічної здорової птиці неблагополучних господарств знезаражують проварюванням (не менше 10 хв). У неблагополучному господарстві роблять перерву в інкубації та проводять санацію інкубаторію. Птицю хвору та підозрілу у захворюванні забивають. Ветеринарно-санітарну оцінку м'яса після забою проводять згідно з Правилами передзабійного ветеринарного огляду тварин і ветеринарно-санітарної експертизи м'яса та м'ясних продуктів, затвердженими наказом Державного комітету ветеринарної медицини Міністерства аграрної політики України. Пух і перо знищують. Питання про використання птиці неблагополучних пташників вирішується комісійно службою Державної ветеринарної медицини та власником господарства. Молодняк птиці неблагополучного пташника лікують та вирощують до відповідних кондицій. За досягнення забійних кондицій їх забивають на м'ясо в забійному цеху господарства чи вивозять на м'ясопереробні підприємства. Забій птиці проводять із дотриманням правил, ветеринарно-санітарних вимог, що виключають поширення інфекції та зараження людей. З метою прискорення ліквідації орнітозу розпорядженням головного інспектора ветеринарної медицини району за згодою керівника (власника) господарства надається дозвіл на забій усієї птиці неблагополучного пташника, відділення, ферми, господарства, не чекаючи закінчення терміну експлуатації. Працівники птахогосподарств та забійних підприємств повинні дотримуватися Ветеринарно-санітарних правил для птахівницьких господарств і вимог до їх проектування, які затверджені наказом Головного державного інспектора ветеринарної медицини України (підприємств, цехів) з переробки птиці та виробництва яйцепродуктів, затверджених наказом Головного державного інспектора ветеринарної медицини України. Через кожні 3 год роботи до закінчення переробки неблагополучної з орнітозу птиці, проводять вологе

прибирання всього приміщення, миття підлоги та обладнання 5%-ним розчином хлораміну або 2%-ним гарячим розчином лугу з одночасним провітрюванням; екскременти птиці в місцях приймання та тимчасового утримування заливають 3% розчином лугу, а потім спалюють. Використовувати його як добриво та з іншою метою забороняється. За персоналом, який обслуговує неблагополучну щодо захворювання на орнітоз птицю, встановлюють постійний медичний нагляд з використанням клініко-епідеміологічних та серологічних методів досліджень. У разі встановлення захворювання на орнітоз людей на птахокомбінатах та інших птахопереробних підприємствах необхідно застосувати заходи щодо виявлення неблагополучних господарств, із яких надійшла птиця, і проводити комплекс протиепідемічних та протиепізоотичних заходів.

Після забою птиці проводять механічне очищення та ретельне миття пташників, обладнання, виробничих територій, транспорту та інших об'єктів. Дезінфікують їх розчином просвітленого хлорного вапна з 5% вмістом активного хлору, 3% розчином лугу, аерозольно 3% розчином формаліну, 0,2% розчином бромосепту 50, 1% розчинами АНТЕКУ, віроциду, агритерму 1000, агроксида II, гіпероксу, 1,5% розчинами бровадезу плюс, 0,8% розчином кікстарту або іншими дезінфекційними засобами, дозволеними в Україні згідно з настановами щодо їх застосування у відповідності з Інструкцією з проведення ветеринарної дезінфекції, дезінвазії, дезінсекції та дератизації. Проводять ультрафіолетове опромінення пташників. Послід знезаражують біотермічним методом.

Обмеження з господарства, відділення, ферми, пташника знімають через 30 днів після останнього випадку виявлення хворої або підозрілої щодо захворювання птиці та проведення заключних ветеринарно-санітарних заходів.

**Запитання для самоконтролю:** 1. Дайте характеристику збудника орнітозу птиці. 2. З якого віку різні види птиці є найбільш сприйнятливими до

збудника цього захворювання. Вкажіть основні шляхи виділення збудника з організму хворої птиці. 3. Які клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни є найбільш типовими для орнітозу птиці. 4. Назвіть основні методи діагностики цього захворювання. 5. Проведіть диференційну діагностику орнітозу птиці від сальмонельозу, грипу качок, респіраторного мікоплазмозу, колібактеріозу, пастерельозу. 6. Назвіть сучасні антибактеріальні препарати, які використовують у боротьбі з цим захворюванням. 7. Назвіть основні методи боротьби й профілактики з цим захворюванням.

### ПАСТЕРЕЛЬОЗ

Пастерельоз (лат. *Pasteurellosis* або *fowl cholera*; син.: холера курей; пташиний геморагічний сепсис) – інфекційне захворювання птиці, яке перебігає у птиці з ознаками септицемії і геморагічного діатезу і характеризується значною захворюваністю і летальністю.

**Історична довідка.** У другій половині XVIII ст. в Європі було зафіксовано декілька спалахів цього захворювання серед домашньої птиці. У Франції хворобу вивчали Chabert (1782) і Mailet (1836). Останній вперше застосував термін “холера птахів”. Застосувався також термін “геморагічний сепсис”, а Lignieres (1900) використав термін “пташиний пастерельоз”. Vendjamin у 1851 р. Докладно описав захворювання і довів що воно може розповсюджуватись внаслідок контакту птахів. Майже одночасно Renault, Reynal і Delafond продемонстрували здатність цього захворювання передаватися різним видам тварин і птахів шляхом інокуляції збудника. В 1877 і 1878 рр. Perroncito в Італії і Semmer в Росії виявили в тканинах хворих птахів бактерії, які мали заокруглену форму і розміщувались поодинці або парами. В 1879 р. Toussaint виділив збудник – бактерію і довів, що вона є єдиною причиною розвитку захворювання. L. Pasteur (1880) виділив збудника і його чисту культуру та отримав перші ослаблені штами бактерій з метою створення вакцини. Термін “*Pasteurella multocida*”, запропонований Rosenbusch и Merchant (1939) для позначення збудника, прийнято як офіційний в Керівництві Берджі і

застосовується в усьому світі.

**Характеристика збудника.** Збудник холери птахів – *Pasteurella multocida* роду *Pasteurella*, родини *Pasteurellaceae*, яка ускладнює респіраторні інфекції вірусного та мікоплазмозного походження. *Pasteurella multocida* включає в себе 3 підвиди: *Pasteurella multocida subspecies multocida*, *Pasteurella multocida subspecies septica*, *Pasteurella multocida subspecies gallicida*, які відрізняються за біохімічними властивостями.

Збудник є грамнегативною нерухомою паличкою, яка утворює капсулу і не утворює спор. В мазках палички зустрічаються як окремо, так і парами, а іноді в вигляді ланцюжків або ниток. Розміри збудника 0,2–0,4x0,6–2,5 мкм. Проте бактерія може набувати плеіоморфної форми після повторного пересіву. Капсулу виявляють у нещодавно виділених культур. Виділений із уражених тканин, крові і в молодих культурах мікроорганізм фарбується біполярно.

Збудник має соматичні і капсульні антигени. Серотипування в РА ґрунтується саме на визначенні капсульних (*A*, *B*, *D*, *E*, і *F*) і соматичних антигенів (16 соматичних серотипів). Ідентифікацію певних капсульних антигенів серологічної групи проводять в РНГА. При вивченні бактерій, виділених від птахів, Rhoades і Rimler (1987) виявили мікроорганізми, що належать до серологічних груп *A*, *B*, *D* і *F*.

У пастерел виділені фаги. Існує навіть класифікація цих збудників за чутливістю до фагів.

Пастерели – аероби або факультативні анаероби, ростуть на простих і збагачених (з додаванням 5% стерильної сироватки або 7–10% амінопептиду-2) живильних середовищах (МПА та МПБ) за рН 7,2–7,4. На м'ясо-пептонному бульйоні (МПБ) в першу добу спостерігається незначне рівномірне помутніння, на 4–5 добу прояснення, на дні – слизова косичка. Бактерія росте також на м'ясних живильних середовищах. Ріст прискорюється у разі збагачення середовища пептоном, казеїновим гідролізатом або пташиною сироваткою. На м'ясо-пептонному агарі (МПА) утворюються дрібні, прозорі, росинчасті, гладкі, дещо

випуклі колонії. Оптимальна температура культивування 37°C.

Зараження кролів, білих мишей і голубів цим збудником призводить до сепсису із подальшою загибеллю.

За температури 56°C пастерели гинуть за 15 хв, за 60°C – за 10 хв. Пастерели зберігаються в посліді до 72 днів, в гниючих трупах – до 90, на поверхні яєчної шкаралупи, пуху і пера – до 25 днів. В нейтральних і слаболужних ґрунтах збудник залишається життєздатними на глибині 5 см – 60 днів, 15 см – 120, 30 см – 140 днів. 1%-ний розчин формальдегіду, фенолу, гідроксиду натрію, бета-пропіолактону або глютаральдегіду інактивують збудника за 5 хв.

**Епізоотологічні відомості.** До пастерельозу чутливі усі вікові групи декоративної, свійської і дикої птиці. Більш чутливі кури, індики, качки та гуси, дещо менше – голуби, граки, ворони, горобці тощо.

Джерелом збудника інфекції є хвора, перехворіла птиця і навіть здорові птахи – бактеріоносії (факторність), синантропна (голуби, горобці, чайки) і дика (збудника виділяють більше як від 50 видів) птиця, мишоподібні гризуни, сільськогосподарські тварини, особливо свині. Ризик виникнення пастерельозу збільшується за неблагоприємних умов утримання птиці і незбалансованій годівлі, під дією цих факторів знижується резистентність організму птахів і стійкість до інфекційних захворювань. Збудник інфекції передається через трупи птахів і тварин, загиблих від пастерельозу, а також боєнські відходи, тушки, трупи, яйця, пух, пір'я, корми, воду (особливо непроточні водойми), обладнання та інші інфіковані об'єкти; механічними переносниками збудника інфекції можуть бути гризуни, кліщі (аргасовий кліщ *Argas persices*, червоний курячий кліщ – *Dermanyssus gallinae*), клопи, мухи, дика птиця, тварини інших видів, обслуговуючий персонал.

З організму хворої птиці збудник виділяється з витоками із носа, рота, кон'юнктиви. З фекаліями збудник майже не виділяється. *P. multocida* проникає до організму птиці через слизові оболонки ротоглотки або верхніх дихальних шляхів,

але може проникати і через кон'юнктиву або рани на шкірі.

Курчата і індичата приблизно до 10–16-тижневого віку досить стійкі, хоча і реєструють захворювання 3–4-тижневої птиці. У качок хвороба проявляється у 4-тижневому віці. В спеціальній літературі описані спалахи цього захворювання у фазанів, диких водоплавних і зоопаркових птахів.

За гострого перебігу пастерельозу збитки від захворювання можуть бути значними. Більшість хворої птиці гине протягом декількох днів. Так, описані спалахи пастерельозу індиків із летальністю 10–70%, курей – 1–20%, качок і гусей – до 50%. У господарстві пастерельоз може виникнути як екзогенна (факторна) інфекція за наявності в господарстві пастерелоносіїв (пастерелоносійство може тривати декілька років), під впливом кормових, біологічних, фізіологічних стресів, зоотехнічних порушень тощо. Пастерелоносіями може бути клінічно здорова птиця, у якої збудник захворювання локалізується на слизовій оболонці верхніх дихальних шляхів.

Захворювання висококонтагіозне. Індичата значно сприйнятливіші до інфекції, що спричинює *P. multocida*, порівняно з курчатами, а дорослі курчата більш сприйнятливі, ніж молоді. Тому в індивідуальних господарствах власників захворювання курей, індиків і водоплавної птиці проявляється наприкінці літа, восени та взимку (дорослішання птиці).

**Патогенез.** Провідними вхідними воротами для пастерел є верхні дихальні шляхи, а факторами, що зумовлюють патогенність пастерел, – інфективність та інвазивність. Пастерели легко проникають у кров, де інтенсивно розмножуються. Це зумовлює масивну дисемінаційну септицемію, швидке розмноження збудника і загибель птиці. За хронічного пастерельозу збудник локалізується в тканинах сережок, міжщелепного простору, а також у підочних синусах або суглобах кінцівок. Однак за ослаблення резистентності організму пастерели виходять за межі місць локалізації, розвивається септицемія і захворювання набуває гострого перебігу. Провідне значення у розвитку захворювання і його наслідках має ендотоксин збудника. Штами, які

містять ендотоксин у значній кількості, спричинюють розвиток сепсису і швидку загибель птиці.

**Клінічні ознаки і перебіг.** Тривалість інкубаційного періоду від декількох год до 2–9 днів.

За *надгострого* перебігу загибель настає раптово з ознаками задухи і розладів системи травлення. Іноді зовсім здорова на вигляд птиця гине за відсутності прояву будь-яких клінічних ознак.

За *гострого* пастерельозу птиця пригнічена, в'яла, пір'я скуйовджене, гребінець і сережки синюшні, апетит знижений або відсутній, спостерігаються слизові витікання із дзьоба, утруднене дихання і хрипи, діарея (фекалії часто з домішкою крові), сильна спрага. Температура тіла підвищується до 43–43,5°C. Птиця гине через 18–72 год. За гострої форми у дорослої птиці яйценосність знижується на 5–15% і сильно збільшується смертність (іноді до 90%).

*Підгострий перебіг* захворювання характеризується ознаками риніту, кон'юнктивіту, порушенням приймання корму, зниженням продуктивності і смертністю через 5–7 днів. Під час цієї форми перебігу можемо бачити ознаки виснаження і дегідратації птиці. Смертність за підгострого перебігу значно нижча ніж за гострого, але вибракування птиці збільшується до 25–30%. Після спалаху і перехворювання частини птиці відновлення продуктивності (яйценосність) спостерігають приблизно через 2 міс.

За *хронічного перебігу* спостерігаються слабкість, анемія, виснаження, запалення тканин сережок (припухання, звідси назва “хвороба сережок”) і міжщелепного простору, нежить, синусит, кон'юнктивіт, трахеальні хрипи, задишка, артрит, викривлення шиї у індичат (“крива шия”), припухання суглобів на крилах, лапах, стопі, часто роздувається bursa грудної кістки. Загибель птиці спостерігається нечасто. Досить часто хронічний пастерельоз перебігає в асоціації з іншими захворюваннями (колібактеріозом, стафілококозом), що значно ускладнює перебіг інфекції, різко збільшує падіж птиці і утруднює діагностику захворювання.

**Патолого-анатомічні зміни.** Надгостра форма пастерельозу у птиці характеризується раптовою загибеллю останньої без виражених змін, іноді виявляють лише точкові крововиливи на епікарді і скупчення в серцевій сорочці серозного ексудату.

Гостра форма характеризується інтенсивними крововиливами в шкірі, підшкірній клітковині, на серозних покривах органів дихання, травлення, на серці, в жировій клітковині, черевній порожнині. Слизова оболонка тонкого відділу кишечника геморагічно запалена. Печінка в стані зернистої дистрофії, під капсулою і в паренхімі виявляють некроз завбільшки з головку булавки або макової насінини. В серцевій сорочці підвищена кількість серозно-фібринозного ексудату, серцевий м'яз кровонаповнений, ніздрюватий, кольору вареного м'яса. В легенях розвивається крупозна пневмонія, фібринозний плеврит, аеросакуліт. Селезінка здебільшого не збільшена (Jones J.F. et al., 1998).

За гострого пастерельозу у качок виявляють крововиливи на серозі кишечника, на очеревині, брижах.

Хронічна форма пастерельозу у птахів супроводжується розвитком у печінці, легенях, селезінці жовто-сірих (казенозних) вогнищ і відкладанням фібрину на серозних покривах (перикардит, перигепатит, периспленіт). Ці зміни властиві генералізованій формі пастерельозу. У курей і качок відзначають також ураження суглобів, переважно гомілковоступневих за типом фібринозно-некротичного запалення і розвиток абсцесів навколо суглобів.

За ураження гребня, борідок і вушних мочок ("хвороба борідок") відмічають набрякову інфільтрацію тканини, їх збільшення з наступною муміфікацією і відшаруванням. Рубець, який утворюється деформує тканину, що залишилася. Ураження гребня, сережок і суглобів властиві локальній формі хронічного пастерельозу.

*Гістологічно* в паренхімі печінки встановлюють субміліарні і міліарні вогнища сухого некрозу з наявністю в них клітин цих тканин. В інших органах виявляють гемодинамічні, дистрофічні і запальні процеси.

**Діагностика.** Діагноз на пастерельоз ставлять комплексно на підставі результатів епізоотологічного, клінічного, патолого-анатомічного і бактеріологічного досліджень.

В лабораторію ветеринарної медицини направляють: 1) свіжий патологічний матеріал – кусочки селезінки, печінки, нирок, уражених частин легень, відібраних не пізніше 3–5 год після загибелі птиці, яку не піддавали лікуванню антибіотиками і сульфаніламідними препаратами; 2) сироватки крові, краще парні сироватки, відібрані від одної й тої ж птиці з інтервалом 2–3 тижні.

За мікроскопії пастерел встановлюють наявність нерухомого овальної форми збудника. Останній грамнегативний і має розміри 0,2–0,5x0,6–2,5 мкм. В мазках крові та із уражених органів за Романовським-Гімзою пастерели фарбуються біполярно. В мазках із агарових культур мають вигляд кокоподібних форм.

Посіви з патологічного матеріалу проводять на МПБ і МПА з рН 7,2–7,4, збагачених додаванням 10% стерильної сироватки крові коня. Посіви інкубують за температури 37–38°C протягом 24–48 год. На МПА формуються дрібні, прозорі або злегка білуваті, гладкі, округлі, “росинчасті”, дещо випуклі колонії, з гладкими краями. На МПБ протягом першої доби пастерели спричинюють незначне помутніння, проте на 4–5-у добу відбувається просвітлення середовища з випадінням на дні пробірки осаду, який у разі струшування нагадує косу.

Для ідентифікації пастерел використовують середовище Гісса. Пастерели ферментують сахарозу, маніт, сорбіт і глюкозу з виділенням кислоти без газу, утворюють індол, гемолізують еритроцити барана, не згортають і не пептонізують молоко, не розріджують желатину. Тест на сірководень

здебільшого негативний. Для серотипізації культур пастерел проводять гіалуронідазну та акрифлавінову проби з добовими бульйонними культурами.

Вірулентність виділених культур пастерел визначають методом біологічної проби на білих мишах (можна використати голубів або курчат). Культуру збудника вводять 2 білим мишам підшкірно в дозі 0,2 см<sup>3</sup>. Загибель мишей у позитивних випадках настає через 18–24 год після зараження.

Іноді в господарствах, де застосовують значну кількість антибіотиків за наявності ознак захворювання птиці на пастерельоз, виділяють культури пастерел ослабленої вірулентності.

Для визначення ступеня патогенності таких культур заражають 1–2-добових курчат інтраорбітально або 90–120-денних курчат або курей інтравенозно. Якщо курчата добового віку після інтраорбітального зараження гинуть в 75–100% випадків через 18–48 год або 90–120-денний молодняк і дорослі кури на 7–10-у добу після внутрішньовенного зараження в 70–100% випадків з характерними патолого-анатомічними ознаками пастерельозу, проводять додаткове обстеження господарств (враховують епізоотологічні відомості, клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни).

Діагноз на пастерельоз вважається встановленим за наявності клінічних ознак, характерних патолого-анатомічних змін, епізоотологічних даних та підтвердження лабораторними дослідженнями з постановою біопроби.

**Диференційна діагностика.** Збудника *P. multocida* диференціюють від *Pasteurella haemolytica* (останню вважають вторинним патогеном) і *Salmonella pullorum gallinarum* бактеріологічним дослідженням (селективні середовища для сальмонел – Ендо, Левіна, Плоскирева). Раптову загибель птиці може спричинити подібна за клінічними ознаками *стафілококова септицемія*, яку так само диференціюють бактеріологічним дослідженням.

А.Н. Борисенкова и др. (2007) вказують, що часто пастерельоз перебігає у вигляді змішаної інфекції з колібактеріозом, гемофільозом, стафілококозом, мікоплазмозом та іншими вірусами. В цих випадках виділити *Pasteurella*

*multocida* і підтвердити патогенність ізолятів тяжко. З метою виділення чистої культури збудника пастерельозу і диференціації останнього від інших хвороб автори запропонували заражати досліджуваними культурами 1–2-добових курчат інтраорбітально, а 90-денних курчат і дорослих курей – внутрішньосинусально і внутрішньовенно.

**Лікування.** Обробка антибіотиками може бути успішною для зниження смертності й відновлення яєчної продуктивності. Однак слід мати на увазі, що хронічні носії можуть виявлятися у стадах і після обробок. Якщо пастерельоз проявляється клінічно в тому ж стаді, необхідно повторити обробку.

Клінічно здоровій птиці неблагополучних пташників задають антибіотики: тетрациклін один раз в 3–4 дні в дозі 20–25 мг/кг живої маси, хлортетрациклін, біоміцин перорально по 50–100 мг/кг живої маси 1–2 рази на добу 3–4 дні поспіль, а також біовіт, біовіт-40 по 500–1000 мг, біовіт-80 по 250–500 мг. Ці препарати застосовують із лікувально-профілактичною метою протягом 3–5 днів із кормом два рази на день з інтервалом 8–10 год. Левоміцетин призначають з кормом із розрахунку 60–80 мг на 1 кг живої маси протягом 4–5 днів, СПЕКТАМ “В”, який розчиняють у воді із розрахунку 1 г препарату на 1 л води і задають як питну воду протягом 5 днів. Птиці із пташників загрозованої зони з профілактичною метою згодовують ті ж препарати у профілактичних дозах. Нині високу ефективність показує препарат ТИЛОЗИНУ ТАРТРАТ, до складу якого входять 4 антибіотики: тилозин А, тилозин В (дезмікозин), тилозин С (макроцин), тилозин D (реломіцин). Цей макролідний антибіотик застосовують методом випоювання: 500 г на 1 тону води 3–5 днів поспіль; з кормом: лікування – 300–1000 г на 1 тону корму 3–5 днів поспіль; аерозольно – експозиція 30 хв 2–3 дні поспіль. СЕПТОВЕТ – порошок для орального застосування (комплексний препарат містить сульфадимезин, триметоприм, тилозину тартрат), який задають із розрахунку: 1,0–1,2 г препарату на 10 кг живої маси протягом 3–5 діб. Застосовують також препарат Т.С. СОЛ (склад в 1 мл: сульфаметоксазол – 80 мг; триметоприм – 20

мг). Птиця (за виключенням несучок): перорально 1–2 л препарату на 1000 л питної води щоденно протягом 4–7 діб. Флювекмін 50%-ний WSP (флюмеквін 500 мг; препарат групи фторхінолонів). Дозування з кормом або питною водою – 200–400 г на 1000 л питної води, 3–7 діб поспіль. ФАРМАТИЛ (порошок) 10%-ний (препарат містить діючу речовину – тилозин тартрат) застосовують у дозі 1 г препарату на 2 л питної води протягом 2–5 діб. ЕНРОФЛОКВЕТ 5 або 10%-ний (1 мл препарату містить діючу речовину енрофлораксацин відповідно 50 або 100 мг) застосовують у дозі 0,5–1 мл на 1 л питної води. ВЕТОФЛОК 10% (1 мл розчину містить діючу речовину енрофлораксацин) застосовують у дозі 0,5 мл препарату на на 1 л води. За сальмонельозу, пастерельозу або змішаних інфекцій дозу збільшують до 1 мл на 1 л води. Лікування триває 3–5 діб, за сальмонельозу пастерельозу або змішаних інфекцій – 5–10 днів. ФЛЮМІКВІЛ 50 (100 г препарату містить 50 г флюмеквіну) застосовують у добовій дозі домашній птиці 0,24 г на 10 кг живої маси протягом 3–5 днів. QUINOEX 10 (препарат групи фторхінолонів; 100 мл розчину містить 10 г енрофлораксацину) застосовують у дозі 0,5 мл на 1 л питної води протягом 3–5 днів. ФЛОСАН™ 4% порошок (100 г препарату містить діючі речовини: фторфенікол – 4 г, допоміжні речовини до 100 г) дозують птиці наступним чином: із кормом (застосовують для лікування інфекційних захворювань) – 20 мг фторфеніколу на 1 кг маси тіла на день. Тривалість лікування – 5–7 днів. ДЖОТРИЛ 10% розчин для орального застосування (1 мл препарату містить діючу речовину: енрофлораксацин – 100 мг) дозують перорально: птиця – 10 мг на 1 кг маси тіла або 100 мл на 200 л питної води протягом 3 діб. За сальмонельозу і стафілококкової інфекції курс лікування становить 5 діб. ФЛОСАН™ 4% (100 мл препарату містить діючу речовину: – фторфенікол – 4 г; допоміжні і формоутворюючі речовини до 100 мл) дозують наступним чином: з питною водою (для лікування інфекційних захворювань): 20 мг фторфеніколу на 1 кг маси тіла на день або 50 мл препарату на 100 кг маси тіла протягом 3–5 днів. Препарат задають через медикатор у нерозведеному вигляді або розчиняють у

воді у співвідношенні не менше 20 л води на 1 л препарату. ЕНРОЛ™ 10%-ний розчин для орального застосування (100 мл препарату містить: – енрофлоксацину – 10 г; допоміжні речовини – до 100 мл) також дозують для птиці: перорально з питною водою у дозі 0,5–1 мл на 1 л питної води. Тривалість лікування – 3–5 діб. ФЛОКСИДИН 10%-ний розчин для перорального застосування (в 1 мл міститься 100 мг енрофлоксацину) застосовується з питною водою з лікувальною метою із розрахунку 1 мл на 1–2 л (що відповідає 5–10 мг/кг/добу) протягом 3–5 діб. НОРФЛОКВЕТ 20% (містить фторхінолон норфлоксацин – 200 мг) застосовують сільськогосподарській птиці в розрахунку 1 л на 1500–4000 л питної води. Курс лікування 3–5 діб. ОФЛОКСАЦИНВЕТ 10% (містить фторхінолон офлоксацин, 1 мл – 100 мг) застосовують сільськогосподарській птиці в дозі 0,5–1 мл на 1 л води, один раз на день протягом 3–5 діб. ФЛОВЕТ 5% (1 мл препарату “Фловет 5%” для орального застосування містить: флорфенікол (фторфенікол) – 5 г; розчинник – до 100 мл) дозують наступним чином: сільськогосподарська птиця (кури, індики тощо) – молодняк до 4-тижневого віку – 100 мл на 100 л питної води, птиця старше 4-тижневого віку – 400 мл на 100 л питної води протягом 3–5 днів. КВІНАБІК (препарат містить діючу речовину норфлоксацину нікотинат групи фторхінолонів) застосовують курчатам, бройлерам, племінній птиці та індікам. Протягом 3–5 днів у дозі: – для індиків – 30 мг/кг живої маси; – для курей – 20 мг/кг живої маси. СПЕЛІМІКС™ 44 порошок (в 1 кг препарату Спелімікс 44 міститься 22 г лінкоміцину (у вигляді лінкоміцину гідрохлориду) і 22 г спектиноміцину (у вигляді спектиноміцину сульфату) застосовують з кормом індивідуально або груповим методом у наступних дозах. Птиця: – для профілактики дають 0,5 кг Спелімікс 44 на 1 т корму протягом 5–7 днів. – Для лікування дають 2,5 кг Спелімікс 44 на 1 т корму протягом 5–7 днів. За необхідності тривалість профілактики або лікування збільшують до 21 дня. ЛІНКО-СПЕКТІН кормовий антибіотик (містить суміш лінкоміцину гідрохлориду та спектиноміцину сульфату) дозують для курчат – 2 кг

препарату на 1000 кг корму. Застосовують ЛІНКО-СПЕКТІН стерильний розчин. Кожний мілілітр розчину містить діючої речовини: лінкоміцину гідрохлориду – 50 мг; спектиноміцину сульфату 100 мг. Використовується підшкірно у дозі 0,2 мл розчину на 1 кг живої маси (30 мг/кг) 1 раз на добу протягом 3 днів, або одна ін'єкція з наступним застосуванням лінкоспектину розчинного порошку протягом 3–5 днів. Застосовують також ЛІНКО-СПЕКТІН розчинний порошок. Кожні 150 г препарату містять АДР: лінкоміцину гідрохлорид – 33,3 г, спектиноміцину сульфату – 66,7 г. З профілактичною метою препарат застосовують у дозі 225 мг/кг 1 раз на добу (у перші 3 дня життя); 75 мг/кг один раз на добу протягом кількох діб (у 4-тижневому віці). Для лікування респіраторних захворювань: 150 г препарату на кожних 150 л питної води. Із тетрациклінів застосовують доксициклін (RONAXAN 5%). ТИЛОЦИКЛІНВЕТ (доксицикліну гідрохлорид – 100 мг; тилозину тартрат – 100 мг; наповнювач – до 1 г) дозують наступним чином: препарат застосовують шляхом орального впоювання з питною водою, або кормом у наступних дозах: птиця (кури, качки, індики) - 1 г на 1 л питної води протягом 3–5 діб. Залежно від тяжкості перебігу захворювання першу дозу препарату можна збільшувати у 2 рази. ВЕТОСЕПТ (суміш антибіотиків еритроміцину та окситетрацикліну гідрохлориду, що володіє синергідною дією) застосовують в суміші з кормом 2 рази на добу з інтервалом 3–12 годин протягом 3–7 діб. Доза для птиці – 10 мг на 5–10 л води. БРОВАФОМ НОВИЙ (комплексний препарат містить колістину сульфат, окситетрацикліну гідрохлорид, триметоприм) застосовують груповим методом – 1 кг препарату на 1000 л води, або 1,5–2 кг препарату на тону комбікорму протягом 3–5 діб. КОЛІСУЛЬТРИКС (порошок для орального застосування що містить триметоприм і колістину сульфат) застосовують із розрахунку 75000 МО колістину на 1 кг маси тіла один раз на добу протягом 3 днів. 10 г триметоприму на 1 кг маси тіла один раз на добу протягом 3 днів, що відповідає 1–2,5 г препарату на 1 л питної води. КОФАМОКС 50 (порошок для орального

застосування, що містить амоксициліну тригідрат) використовують для внутрішнього застосування в розчиненому вигляді з питною водою в дозі 1 г препарату на 10 кг маси тіла або на 1 л один раз на добу протягом 5 днів. АМОКСИВЕТ 15% (1 г препарату містить 150 мг амоксициліну тригідрату, група напівсинтетичних пеніцилінів) застосовують перорально в дозі 1 г на 1–2 л питної води або 1 г на 2 кг корму. Застосовують з питною водою або кормом 1 раз на добу. Курс лікування 3–5 діб. ГЕНТАЗИМВЕТ (1000 г препарату містить діючу речовину: гентаміцину сульфат, сульфадимезин, триметоприм) застосовують перорально з кормом або водою в дозі: 1 г на 2,5–2,8 кг корму. Застосовують препарат з інтервалом 24 год, курс лікування 3–5 діб. БІОВІТ 10% премікс (діюча речовина хлортетрациклін гідрохлорид) застосовують з профілактичною і лікувальною метою в дозах 500–1000 г/тону корму. РОДОТІУМ/ВЕТМУЛІН 45% водорозчинні гранули (в основі препарату тіамулін гідрогенфумарат, що є напівсинтетичним антибіотиком дитерпенової групи) застосовується курчатам і індикам для профілактики хронічних респіраторних хвороб у дозі 100 г на 360 л води протягом 3–5 діб. АПРАМІЦІН 500 водорозчинний порошок (антибіотик групи аміноглікозидів) застосовують у дозі 50–100 мг/кг живої маси (0,5–1 г на 1 л води) 3–7 днів поспіль. ТРИМЕТОСУЛ 48% суспензія для орального застосування містить комбінацію триметоприма і сульфадіазину (котримазин). Препарат застосовують у дозі 1 мл суспензії на 5 л води для напування. Тривалість курсу лікування становить 3–5 днів. НУТРИЦІН СУЛЬФА 140 (містить у своєму складі окситетрацикліну хлорид, неоміцину сульфат, сульфадимідин, сульфагуанідин) з лікувальною метою застосовують у дозі 0,25–0,5% до сухої суміші і таку суміш згодовувати птиці протягом 5–7 діб.

В неблагополучних із пастерельозу пташниках проводять щоденно до припинення виділення хворих аерозольну дезінфекцію повітря у присутності птиці аерозолями молочної кислоти, 20%-ними водними розчинами резорцину або триетиленгліколю або парами хлор-скипидару. Можна проводити

аерозольну п'ятиразову обробку розчином сечовини, яку повторюють через 5 днів. Сечовину розчиняють у воді 1:1,5 і розпилюють із розрахунку 1 г/м<sup>3</sup>.

**Імунітет і специфічна профілактика.** У перехворілої птиці формується нестерильний імунітет.

Компанія “*Lohmann animal health*” для специфічної профілактики пастерельозу пропонує інактивовану емульсовану вакцину *AviPro*® 108 (*TALOVAC*) *PM/FC* на основі *Pasteurella multocida* (серотипи 1, 3 і 4). Доза 0,5 мл на птаха. Вводиться підшкірно у середню, чи нижню ділянку шиї. Курчат щеплюють у 3–4 тижневому віці. Друга вакцинація за 2–4 тижні до початку яйцекладки. Батьківське стадо індиків щеплюють перший раз у віці 5–6 тижнів. Друга вакцинація у 10–12-тижневому віці, третя – у 24–26-тижневому віці. Індиків на відгодівлі щеплюють перший раз у 5–6-тижневому віці, другий – у 10–12-тижневому. Більш сучасний інактивований препарат цієї фірми *AviPro*® 108 *FC4GOLD* містить 4 штами *Pasteurella multocida*.

Ізраїльська компанія “*ABIC*” для профілактики пастерельозу пропонує інактивовану вакцину *Cholerin Triple*. Також ця компанія пропонує комбіновану інактивовану масляну вакцину *ORT+Cholera* проти ринотрахеального орнітобактеріозу і пастерельозу птиці.

**Профілактика і заходи боротьби.** Для попередження захворювання птиці пастерельозом керівники і спеціалісти птахівничих господарств, незалежно від форми власності, зобов'язані суворо виконувати заходи, відповідно до Ветеринарно-санітарних правил для птахівницьких господарств і вимог щодо їх проектування, затверджених наказом Головного державного інспектора ветеринарної медицини України.

Для профілактики пастерельозу необхідно забезпечити: увезення інкубаційних яєць тільки з господарств, благополучних щодо пастерельозу та інших інфекційних захворювань птиці, і їх інкубацію в окремому інкубаторії в умовах надійної ізоляції; вирощування ремонтного молодняку ізольовано від дорослої птиці, дотримання термінів міжциклових профілактичних перерв та

якісну підготовку приміщень для посадки наступної партії птиці, високу санітарну культуру в пташниках, інкубаторії та інших виробничих приміщеннях; дотримання термінів бактеріологічних досліджень на пастерельоз; перед інкубацією яйця обов'язково дезінфікують парами формальдегіду або іншими дозволеними в Україні дезінфекційними засобами, згідно з настановами щодо їх застосування, не пізніше 1,5 год після знесення, а також після сортування в інкубаторії; дезінфекцію повітряного простору в інкубаторі проводять методом устанавлення на підлогу вивідних шаф ванночок з 20–30%-ним розчином формаліну до кінця виведення кожної партії молодняку птиці; у птахівничому господарстві постійно, після кожного виведення партії молодняку, проводять заходи з дезінфекції інкубаційних приміщень і шаф парами формальдегіду або іншими дозволеними в Україні дезінфекційними засобами згідно з настановами щодо їх застосування, утилізацію відходів, дератизацію та дезінсекцію; тару і транспорт, які використовувались під час інкубації, дезінфікують після кожного використання; під час очищення, миття і дезінфекції птахівничих приміщень, інкубаторів, у камерах газації яєць, тари тощо застосовують засоби індивідуального захисту: комбінезон, халат (фартух), рукавички, чоботи гумові, респіратори, захисні окуляри, а також спеціальний інструмент та засоби. У разі застосування мийних та дезінфекційних засобів необхідно дотримуватись техніки безпеки, згідно з настановами щодо їх застосування.

Господарство, відділення, ферма, пташник, в якому встановлено захворювання птиці на пастерельоз, оголошують неблагополучним і в ньому вводяться *карантинні обмеження*. На м'ясопереробні підприємства і заготівельні пункти накладають карантинні обмеження на весь період, необхідний для забою птиці, наявної на підприємстві на момент устанавлення пастерельозу і проведення санації (механічного очищення, дезінфекції, дезінсекції, дератизації). За умов обмеження забороняється: вивіз із неблагополучних господарств, відділень, ферм, пташників інкубаційних яєць,

птиці, кормів, предметів догляду за птицею; в окремих випадках, за відсутності в господарстві забійного цеху, розпорядженням державної служби ветеринарної медицини дозволяється вивіз клінічно здорової птиці на м'ясопереробні підприємства для забою, у разі забезпечення умов, які виключають поширення інфекції; щеплення птиці проти інших інфекційних захворювань, а також проведення діагностичних досліджень; випуск птиці на вигули, а водоплавної птиці – на водойми; ввіз і вивіз птиці до ліквідації пастерельозу.

За умов обмеження дозволяється: вивіз харчових яєць після їх дезінфекції парами формальдегіду або іншими дозволеними в Україні дезінфекційними засобами, згідно з настановами щодо їх застосування; вивіз тушок після забою здорової птиці; вивіз м'ясної і яєчної продукції дозволяється тільки в закритому транспорті. М'ясу і яєчну тару дезінфікують, а пакувальний матеріал спалюють; вивіз пір'я, пуху на підприємства після просушування його в сушильних апаратах за температури +85°C протягом 20 хв або дезінфекції; інкубація в господарстві яєць, одержаних від птиці благополучних пташників, після 4-разової дезінфекції парами формальдегіду (перший раз не пізніше 1,5 год після знесення, другий – перед закладанням в інкубатор, третій – після 6 год прогрівання в інкубаторі і четвертий раз – перед виведенням молодняку птиці) або іншими дозволеними в Україні дезінфекційними засобами, згідно з настановами щодо їх застосування; молодняк вирощують в ізольованих умовах.

У неблагополучному щодо пастерельозу птиці господарстві, відділенні, фермі, пташнику: усю хвору, слабу, виснажену птицю забивають безкровним методом, перероблюють на м'ясо-кісткове борошно або знищують; клінічно здоровій птиці застосовують антибіотики, сульфаніламідні й інші препарати, рекомендовані для ветеринарної практики. Після закінчення строку експлуатації, яйцекладки і відгодівлі птицю здають на забій. Перед забоєм птиці застосування антибіотиків припиняють у строки, передбачені настановами щодо їх застосування; ветеринарно-санітарну оцінку м'яса і м'ясопродуктів після забою птиці проводять згідно з Правилами

передзабійного ветеринарного огляду тварин і ветеринарно-санітарної експертизи м'яса і м'ясних продуктів, затвердженими наказом Державного департаменту ветеринарної медицини Міністерства аграрної політики України; проводять механічне очищення, а також дезінфекцію (поточну і заключну) пташиних приміщень, інвентарю, виробничих територій, транспорту й інших об'єктів відповідно до діючих інструкцій з проведення ветеринарної дезінфекції (2% розчин формальдегіду, 3–4% розчин натрію гідроксиду, 1% розчин віркону S, АНТЕКу, 0,2% розчин бромосепту 50, 0,5% розчини віроциду, агритерму 1000, агроксиду II, гіпероксу, 1,5% розчин бровадезу плюс, 0,8% розчин кікстарту), дезінвазії, дезінсекції і дератизації. Пташиний послід знезаражують біотермічним методом. Птицю благополучних щодо пастерельозу пташників з профілактичною метою щеплюють вакцинами у відповідності до настанов щодо їх застосування; оздоровлення птахогосподарства, відділення, ферми, пташника від пастерельозу проводять шляхом санації приміщень, в яких розміщують здорову птицю, вирощену в ізольованих умовах цього господарства або завезену з інших благополучних щодо заразних хвороб птиці господарств. У разі виявлення пастерельозу серед птиці, яка належить населенню, на неблагополучні двори накладають обмеження. Усю птицю неблагополучних дворів забивають, у цьому разі тушки від забою хворої птиці знищують, а від клінічно здорової – проварюють і використовують в їжу в межах неблагополучного двору. Завіз і вирощування здорової птиці дозволяється після зняття обмеження; обмеження з господарства, відділення, ферми, пташника, двору знімають після забою усієї неблагополучної щодо пастерельозу птиці, очищення території, дезінсекції, дератизації і заключної (остаточної) дезінфекції з проведенням бактеріологічного контролю її якості в державних лабораторіях ветеринарної медицини; обмеження з господарства може бути знятим після одночасного забою всього поголів'я птиці неблагополучного господарства, відділення, ферми, пташника, не чекаючи строку закінчення одержання продукції (яйцenessності тощо), та проведення

механічного очищення та дезінфекції із перевіркою державною лабораторією ветеринарної медицини на якість її проведення.

**Запитання для самоконтролю:** 1. Дайте характеристику збудника пастерельозу птиці. 2. З якого віку різні види птиці є найбільш сприйнятливими до збудника цього захворювання. Вкажіть основні шляхи виділення збудника з організму хворої птиці. 3. Які клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни є найбільш типовими для пастерельозу птиці. 4. Назвіть основні методи діагностики цього захворювання. 5. Проведіть диференційну діагностику пастерельозу птиці пулорозу і стафілококозу. 6. Назвіть сучасні антибактеріальні препарати, які використовують у боротьбі з цим захворюванням. 7. Вкажіть які вакцинні препарати використовуються для профілактики пастерельозу. 8. Назвіть основні методи боротьби й профілактики з цим захворюванням.

## ПНЕВМОВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ

Пневмовірусна інфекція (лат. – *Paramyxoviriosa avium*; син.: інфекційний ринотрахеїт (APV), ринотрахеїт індиків (*Turkey Rhino Tracheitis – TRT*), синдром великої голови, “синдром пухлої голови” (*Swollen Head Syndrome – SHS*) – група широко розповсюджених контагіозних захворювань птиці, які перебігають у вигляді інпаарантної інфекції або респіраторних розладів і зниження яєчної продуктивності.

**Історична довідка.** У США в провінціях Онтаріо в 1967 р. і Вісконсін у 1968 р. було ізольовано параміксовірус, який відрізнявся від вірусу ньюкаслської хвороби. Інфекційний ринотрахеїт (APV) вперше зареєстрований в Південній Африці в 1971 р., в Європі в 1985 р. вірус було виділено від індиків і курей (або в одного виду) у Франції, Великобританії, Італії, Іспанії, Угорщині, Німеччині, Нідерландах, Південній Африці, Тайвані, Австрії, Греції та Ізраїлі. Вірус виділений в Європі виявився подібним до збудника ізольованого в

Південній Африці. Захворювання отримало назву ринотрахеїт індиків (*turkey rhinotracheitis, TRT*). Згодом було визначено, що вірус належить до родини *Paramyxoviridae* роду *Pneumovirus*.

Наприкінці 1970 р. в Південній Африці було зареєстроване невідоме захворювання у курей, яке супроводжувалося респіраторними симптомами і набряком в ділянці голови. Morley і Thomson назвали захворювання – “синдром пухлої голови” (*Swollen head syndrome, SHS*) і зауважили, що причиною виникнення *SHS* можуть бути коронавіс та *E.coli*. Синдром пухлої голови також реєстрували в різних країнах Європи. Захворювання виникало в батьківських стадах, а також у курей-несучок і бройлерів. Виявлення антитіл до вірусу *TRT* у сироватці крові, а також виявлення вірусних часток, ідентичних вірусу *TRT*, в організмі курей з ознаками *SHS* переконало дослідників у тому, що *TRT* є також причиною *SHS*.

**Характеристика збудника.** Вірус належить до родини *Paramyxoviridae* підродини *Pneumovirinae*, яка має лише один рід *Pneumovirus*, до якого і належать пневмовіруси птахів.

Збудник не володіє гемаглютинабельною (не спричинює гемаглютинацію еритроцитів курей, морських свинок, людини (I група крові) і нейрамінідазною активністю.

Це РНК-вмісні віруси. За електронної мікроскопії віруси представлені плейоморфними частками. Іноді сферичними – розмірами 80–200 нм, іноді видовженими філаментозними – від 100 до 1000 нм. Вірус має ліпидовмісну оболонку, з шипиками на поверхні (довжина – 12–14 нм). Збудник складається із семи структурних поліпептидів, два з яких є гліколізованими.

В антигенному відношенні віруси однорідні, хоча штами виділені в різних країнах Європи мали незначні антигенні відмінності. Нині відомо 4 субтипи вірусу: *A* (виділяють переважно в Англії, Франції, Бельгії); *B* (Іспанія, Італія, Франція, Англія); *C* (США); *D* (Франція). Патотипи відрізняються *G* глікопротеїнами. Нині в країнах Європи, Україні та Росії найбільш

розповсюдженими є субтипи *A* і *B*. Між усіма субтипами цього вірусу є перехресний захист.

Ізоляти пневмовірусу адаптовані до курячих ембріонів або трахеальних органних культур, виявились здатними до реплікації в культурах клітин курячих ембріонів, клітин ембріонів індиків, клітин *VERO* і клітин *BS-C-1* з характерним цитопатичним ефектом у вигляді формування синцитію і відносно високими значеннями титрів інфекційної активності.

У спеціальній літературі є повідомлення про те, що штами, виділені від курей, спричинюють розвиток клінічних ознак захворювання як у курей, так і в індиків, а штам, ізольований від індиків спричинює клінічний прояв захворювання лише в індиків.

Низькі температури консервують вірус, в замороженому вигляді зберігається не менше 2 років, швидко гине під дією 2% водного розчину формаліну, 3–4% розчину фенолу. Вірус інактивується за температури 56°C протягом 30 хв. Стабільний за *pH* від 3 до 9.

**Епізоотологічні відомості.** Нині *TRT* реєструється у всіх країнах світу із промисловим птахівництвом (Ізраїль, США, Канада, Англія, Північна Ірландія, Австралія, Бразилія, Марокко, Росія, Україна).

Стосовно виникнення “синдрому пухлої голови” (*SHS*), то більшість дослідників дотримуються думки, що вірус *TRT* діє як первинний агент. Згодом підключаються збудники секундарних інфекцій, які здебільшого представлені *E.coli* і *Pasteurella*, меншою мірою – *Alcaligenes faecalis*, *Mycoplasma spp.*, *Staphylococcus*, що і призводить до виникнення синдрому припухання голови.

В умовах лабораторії пневмовіруси швидко втрачають вірулентні властивості. Навіть експериментальна інфекція відтворюється важко. У польових умовах реєструють високі рівні захворюваності і летальності, однак їх нелегко відтворити за умови експериментального зараження, що пояснюється ймовірною дією секундарної мікрофлори в польових умовах. Ізоляти пневмовірусу птиці, які були виділені від курей із “синдромом пухлої голови”,

спричинювали ринотрахеїт індиків за експериментального зараження (Picault J.P. et al., 1987). Нині вченими доведено, що ізольований вірус *TRT* від хворих індиків та курей з ознаками “синдрому пухлої голови” та наявність специфічних антитіл у сироватці крові – це загальний етіологічний агент двох захворювань – “ринотрахеїту індичок” (*TRT*) і “синдрому пухлої голови” (*SHS*).

До вірусу *TRT* сприйнятливі кури-несучки, бройлери та індики. Зареєстровано випадки захворювання у цесарок, фазанів, качок, гусей і куріпок. Голуби виявилися не сприйнятливими до пневмовірусу.

Джерело збудника інфекції – хвора і перехворіла птиця, яка залишається носієм і виділяє вірус протягом 1 року. Зараження відбувається аерогенним, аліментарним і контактним шляхом. На фермах за ринотрахеїту захворюваність та загибель індиків коливається в межах від 4 до 90%, а захворюваність на *SHS* у бройлерних стадах – від 1 до 10%. У передачі цього вірусу суттєву роль відіграє прямий контакт, а також встановлено його передачу через воду, корми, інвентар тощо. Але такі автори як Giraud, Cook, Williams припускають і повітряно-крапельну передачу вірусу. Вертикальний (трансоваріальний) шлях передачі збудника *TRT* (*IPT*) – не встановлено. Проте не виключається перебування вірусу на шкаралупі яйця, знесеного хворою птицею. Механічними переносниками можуть бути люди і синантропна птиця.

Синантропна птиця може переносити вірус на значні відстані. У домашніх видів птахів пневмовірусні інфекції здебільшого перебігають безсимптомно за типом прихованої інфекції, з незначним падежем. У цих випадках хвороба набуває стаціонарного характеру. На можливість появи інфекції в господарстві впливають контакти з іншими господарствами у разі завезення інкубаційних яєць, курчат.

Сприятливими факторами у виникненні захворювання за умови ослаблення резистентності є переохолодження, порушення годівлі, наявність секундарних бактеріальних інфекцій. У несучок реєструють рецидивні прояви клінічних ознак, однак кожен наступний спалах менш виражений ніж

попередній.

**Патогенез.** Розвиток захворювання залежить від вірулентності вірусу, віку птиці. Встановлено, що найбільш сприйнятливий до інфікування молодняк. Потрапивши до організму, вірус протягом 24 год знаходиться в трахеї і верхніх дихальних шляхах. Приблизно через 96 год відбувається повна дегенерація ворсинок трахеї. Згодом збудник проникає в кров'яне русло і починає реплікуватися в лімфатичних органах. Достатньо повно патогенез інфекції вивчений на моделі клітинних культур і курячих ембріонів. За вірусемії вірус адсорбується на поверхні еритроцитів (приблизно до 20 віріонів). Пік вірусемії спостерігається через 36 год після зараження. Через 3 доби в крові можна виявити антитіла. Слід зазначити, що виділити вірус із органів ураженої птиці після 8–10 днів практично не вдається. Вторинні патогени також беруть участь у розвитку цього захворювання.

При вивченні спалахів *TRT* від хворої птиці була виділена різна бактеріальна мікрофлора: *Alcaligenes faecalis*, *Pasteurella multocida*, *Mycoplasma sp.*, *Bordetella avium*, *E. coli*, *Staphylococcus*. Серед ізольованих бактерій переважала *E. coli*. У ході досліджень вченими (Morley, Thomson; O'Brien, Pages, Costa) встановлено, що навіть у разі зараження чистою культурою *E. coli* (скарифікація в ділянці голови), виникають клінічні ознаки, характерні для “синдрому пухлої голови”. За експериментального зараження вірусом *TRT* і *E. coli* інтенсивність клінічного прояву зростає. Останнім часом список вторинних бактеріальних агентів доповнив *Ornithobacterium rhinotracheale* (*ORT*), який ускладнює перебіг інфекційного ринотрахеїту (метапневмовірусної інфекції). Ознаки такої інфекції птахів не є типовими й патогномонічними та характеризуються, насамперед, ураженням органів респіраторного тракту.

Вірус вдається виділити із усіх паренхіматозних органів. І хоча експериментальне зараження можна спричинити за будь-якого способу введення вірусу в організм, найбільш ефективним є внутрішньом'язове і внутрішньовенне введення вірусомісної рідини.

**Клінічні ознаки і перебіг.** Інкубаційний період за природного зараження триває від 2 до 10 днів і залежить від вірулентності вірусу.

Перші клінічні ознаки характеризуються гарячкою, температура тіла підвищується на 3–4°C; птиця пригнічена, з скуйовдженим пір'ям, часто скупчується. На 2–3-ю добу після початку захворювання спостерігають розлади функції кишечника з виділенням рідкого посліду, пофарбованого в зелений колір. У разі ураження органів дихання респіраторний комплекс особливо часто спостерігається в індичок. У молодих індичок захворювання супроводжується набряком голови, утрудненим диханням, кашлем, чханням, ринотрахеїтом. Також спостерігаються трусіння головою, кашель, хрипи, слезотечу, носові витоки, припухання повік, кон'юнктивіти, припухання підочних синусів. З'являються прозорі витоки з носа, які потім стають слизово-гнійними.

В стадах несучок за *APV* падіння яєчної продуктивності (від 5–10 до 70%) може супроводжуватись зниженням споживання корму і респіраторними розладами. Шкаралупа яєць може бути знебарвленою, більш тонкою. Білок менш щільний, в жовтку виявляють кров'янисті включення. У дорослої птиці спостерігають сальпінгіти, оваріїти, перитоніти. Захворюваність висока (до 100%), тоді як підвищена летальність здебільшого проявляється у молодняку (4–30%). Пташиний пневмовірус може спровокувати виникнення “синдрому пухлої голови” (*SHS*). У цих випадках у птахів спостерігається припухання пери- та інфраорбітальних синусів, викривлення ший, дезорієнтація й депресія. Закидання і викривлення ший можна спостерігати вже на 2–3-ю добу після появи клінічних ознак захворювання. Симптоми *APV* характерні для респіраторних захворювань: хрипи, чхання, пінистий кон'юнктивіт, носові виділення, припухання підочних пазух, набряки, викривлення ший, депресія. Іноді в птиці (здебільшого у бройлерів, у дорослої птиці нечасто) спостерігають нервові явища.

Загалом послідовність розвитку *APV* можна розподілити на три стадії. *I стадія* характеризується запаленням верхніх дихальних шляхів. Залежно від

гостроти і тяжкості патологічного процесу інтенсивність прояву клінічних ознак і патолого-анатомічних змін може коливатись у широких межах. В цій стадії здебільшого виявляють риніт, чхання, кашель, синусит, іноді кон'юнктивіт. За патолого-анатомічного розтину проведеного в цій стадії виявляють значну частину мутного слизу на зрізі верхньої частини дзьоба. Збільшені і припухлі інфраорбітальні синуси виступають над поверхнею тканин голови. Очі мокрі, слезяться, ексудат навколо очей може бути прозорим або мутним. Іноді виявляють блефарит різної інтенсивності. В цій стадії блокувати розвиток процесу із застосуванням антибіотиків, як правило, не вдається. На 2 стадії захворювання розвивається генералізована інфекція, зокрема респіраторний синдром. В цьому разі виявляють не лише риніт, синусит і кон'юнктивіт, який переходить у панофтальміт, але також запальний процес в оточуючій паренхіматозні органи підшкірній клітковині. Це проявляється у “набряканні очей”, збільшенні площі набряків в ділянці інфраорбітальних синусів, припуханні скроневої і підщелепної ділянок. Набряки виявляють також у ділянці потилиці. Іншими словами в цій стадії ми бачимо майже повністю набряклу (пухлу) голову. За патолого-анатомічного розтину виявляють розповсюдження запального процесу з органів верхніх дихальних шляхів на оточуючу підшкірну клітковину, де виявляють ексудат від фібринозного до гнійного. В цій стадії на розтині можна виявити патолого-анатомічну картину характерну для хвороби Ньюкасла, інфекційного бронхіту, інфекційного бурситу. На 3 стадії TRT наслідки розвитку захворювання будуть залежати від причини виникнення, умов утримання, годівлі та ефективності проведення ветеринарних заходів. Якщо процес не припиняється після перших двох стадій здебільшого спостерігають масовий колібактеріоз на фоні “синдрому пухлої голови”.

В спеціальній літературі описані випадки виявлення антитіл до вірусу TRT за відсутності прояву будь-яких клінічних ознак.

**Патолого-анатомічні ознаки.** Часто спостерігається ціаноз гребеня,

риніти, трахеїти, ціаноз сережок і видимих слизових оболонок, набряклість підшкірної жирової клітковини, гнійні або казеозні синусити, кон'юнктивіти, блефарити. В гострих випадках перебігу інфекції характерні крововиливи під шкіру, в м'язи і паренхіматозні органи. За прихованої (інапарантної) інфекції реєструють крововиливи в мигдалики сліпих відростків кишок, а також за складками слизової оболонки прямої кишки. Зміни в товстому відділі кишечнику реєструються у 100% захворілої птиці.

Патолого-анатомічні зміни часто пов'язані із впливом секундарної мікрофлори. У випадку *SHS* в тканинах набряклої голови виявляють гнійний або фібринозний підшкірний ексудат. Риніт, трахеїт і синусит спостерігають як у курей, так і в індичок, звідси одна з назв захворювання – ринотрахеїт індиків – *Turkey Rhinotracheitis (TRT)*.

За ускладнення секундарною мікрофлорою (*E. coli*) спостерігають аеросакуліт, пневмонію, перигепатит, перикардит. Нирки можуть бути збільшені, з застійними явищами. В легенях у плевральній порожнині виявляють фібринозний ексудат. У інфікованих бройлерів, крім того, спостерігають скупчення казеозних мас в підшкірних тканинах нижніх ділянок щелепного простору і сережок, риніт, трахеїт, синусит.

У загиблих після зараження вірулентним вірусом курячих ембріонів спостерігають крововиливи у вигляді окремих або таких що зливаються екхімозів в алантоїсну оболонку і на тілі ембріона.

У разі гістоморфологічних досліджень виявляють проліферативні процеси в великих кровоносних судинах, тромбоз судин, гіперплазію пульпи селезінки. В підшкірній тканині голови виявляють грануломатозне запалення, яке глибоко проникає в дерму і гіподерму. Запалення має вигляд гранульоми з некротичним вогнищем, оточеним колоніями грамнегативних бактерій і зоною запалення із епітеліальних та гігантських багатоядерних клітин. Епітелій кон'юнктиви здебільшого в стані дегенерації і гіперплазії. Має місце гіперплазія лімфоїдної тканини слинних залоз, втрата ворсинок, які вистеляють

поверхню респіраторного тракту, застійна гіперемія, а також скупчення лімфоїдних клітин (у вигляді “вузликів”) в підслизовому шарі респіраторного тракту. Слизова оболонка кишечника в стадії дескваматозного катару. На поверхні перикарду, печінки і повітряних мішків виявляють гетерофіли і фібрин.

**Діагностика.** Діагноз встановлюють комплексно, враховуючи епізоотологічні особливості, клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни, кінцево – лабораторним методом. На дослідження в лабораторію ветеринарної медицини направляють патологічний матеріал від хворої птиці під час вірусемії.

Для лабораторного дослідження направляють: 1) хвору птицю або трупи з патолого-анатомічними змінами. Вірус здебільшого виділяють із трахеї, легень і внутрішніх органів уражених індичат. Однак найкращими для виділення вірусу матеріалами є носові витоки або зіскрібки з пазух ураженої птиці; 2) сироватки крові, краще парні, відібрані від одної і тої ж птиці з інтервалом 2–3 тижні. З метою виділення вірусу заражають курячі ембріони. Індикацію пневмовірусу можна провести в РН, РІФ, ІФА, ПЛР.

Слід зазначити, що “синдром пухлої голови” (*SHS*) може виникати при незначному тиску метапневмовірусу. Найбільш прийнятним середовищем для його виділення служить трахеальна органна культура (СТРУМ) курячих або індичачих ембріонів (Виноходов В.О., 2003).

Виділити вірус цього захворювання можна на трахеальній органній культурі курячих та індичачих ембріонів, перещеплюваній культурі клітин *Vero*, або інших лініях культур клітин (*BGM*, *MA104*, *CEF*).

Проводять ретроспективне дослідження сироватки крові перехворілих курей та індиків. Добрі результати дає дворазове дослідження сироватки крові (метод парних сироваток), який дозволяє контролювати перебіг інфекції (підвищення рівнів захворюваності, спад, затухання). Антитіла до пневмовірусу визначають в РН, РНІФ, РНГА, РДП, ІФА.

**Диференційна діагностика.** Параміксовірусну інфекцію необхідно диференціювати від хвороби Ньюкасла, грипу, пастерельозу й отруєнь. За хвороби Ньюкасла спостерігають нервові явища, які так само можна спостерігати за *SHS*, однак тут нервові явища спостерігають переважно у бройлерів. “Синдром пухлої голови” в курей, та ринотрахеїт індиків, що спричинені пневмовірусом птиці, можна сплутати із захворюванням індиків і курей, яке викликає *Bordetella avium*. В цьому випадку з метою диференціації обов’язково потрібно застосовувати бактеріологічний метод дослідження. Ускладнюють діагностику пневмовірусів супутні хвороби. Так, за ускладненого перебігу *ешерихіозу* так само може виникати “синдром пухлої голови”.

**Лікування.** Лікувальних засобів не розроблено. Лікування ринотрахеїту індиків і “синдрому пухлої голови” антибіотиками мали перемінний успіх. Однак зниження тяжкості перебігу захворювання за застосування антибіотиків пояснюється впливом останніх на збудників секундарних інфекцій.

**Імунітет і специфічна профілактика.** Після переохворювання птиця набуває імунітету. З метою профілактики захворювання у несучок розроблена схема вакцинації, яка включає в себе спочатку вакцинацію живими, а потім інактивованими вакцинами. Вакцинацію бройлерів проводять живою вакциною. Живі вакцини застосовують 1–2 рази шляхом спрею або випоювання, а інактивовані – внутрішньом’язово (для створення жовткового імунітету). Не рекомендується також застосовувати живі вакцини проти цього захворювання в комбінації з іншими вакцинними вірусами (ньюкаслської хвороби, інфекційного бронхіту), оскільки останні можуть стримувати реплікацію вакцинного вірусу і утруднювати формування адекватної імунної відповіді.

Вакцину *Nobilis® RTV 8544* компанія “Intervet” випускає для профілактики “синдрому пухлої голови”. Застосовують препарат з 1-денного віку у вигляді спрею, інтраокулярно та інтраназально. Для профілактики ринотрахеїту в індичок застосовують вакцину *Nobilis® TRT* у вигляді спрею, з

водою для напування, інтраназально, інтраокулярно з 1-денного віку курчатам та індичатам. Під час проведення щеплень враховують епізоотичну ситуацію в господарстві. Для профілактики пневмовірусної інфекції в курей застосовують вакцину *Nobilis® Rhino CV*. Спосіб введення та схема вакцинації ідентична попередньо згаданому препарату. Для профілактики інфекційного ринотрахеїту у індичок і курей застосовують препарат *Nobilis® NT inas*, який вводять внутрішньом'язово в стегно або грудні м'язи, чи підшкірно в нижню частину шиї до початку яйцекладки в об'ємі 0,5 см<sup>3</sup>. Для профілактики інфекційного бронхіту, хвороби Ньюкасла, хвороби Гамборо і ринотрахеїту застосовують комбіновану інактивовану вакцину *Nobilis® RT+IB multi+G+ND*. Птицю щеплюють внутрішньом'язово в стегно або грудні м'язи, чи підшкірно в нижню частину шиї до початку яйцекладки в об'ємі 0,5 см<sup>3</sup>. Здебільшого вакцину застосовують для бустерної вакцинації поголів'я курей-несучок і батьківських стад не пізніше ніж за 4 тижні до початку передбачуваного періоду яйцекладки. Попередньо, за 4 тижні до щеплення проводять вакцинацію птиці живими вакцинами. Для профілактики хвороби Ньюкасла і ринотрахеїту індиків застосовують бівалентну інактивовану вакцину фірми *Nobilis® TRT+ND*. Щеплення птиці проводять згідно Настанови до застосування. Вакцина призначена для бустерної вакцинації поголів'я індичок-несучок батьківських стад через 6 тижнів після застосування живої вакцини проти хвороби Ньюкасла і ринотрахеїту індиків. На ринку України запропонована також моновакцина фірми *Nobilis® TRT inas* для профілактики ринотрахеїту в індиків. Компанія "Merial" у 1987 р. запропонувала вакцину *Nemovac®* проти *SNS* у курчат, яка виготовлена на основі атенуйованого штаму *PL*. Вакцину переважно застосовують для добових курчат-бройлерів в інкубаторії і 10–14-денним бройлерам в вигляді спрею або випоювання (у тому разі, якщо не проводилася обробка спреєм у першу добу). Для щеплення промислової несучки, а також батьківських стад бройлерів і несучки, препарат застосовується за схемою: першу вакцинацію проводять живою вакциною у 9-тижневому віці; другу – у

віці 13–14-тижнів; інактивовану вакцину вводять згідно інструкції на 18-20 тиждень життя. Штам, що використовується в вакцині *Netovac* належить до підтипу *B*. Однак польові дослідження показали (крім захисту від підтипу *B*) задовільний захист курчат від польових штамів вірусів підтипів *A* і *C*. Для заключної вакцинації застосовують інактивовану вакцину Галлімун-407 із курячого штаму інфекційного ринотрахеїту. Запропонована також жива суха вірусвакцина проти інфекційного ринотрахеїту у індиків і “синдрому пухлої голови” у ремонтного молодняка курей. Кожна доза вакцини містить вірус *TRT/SHS* (модифікований штам *VCO3*). Первинна вакцинація птиці: до 3-тижневого віку (за наявності материнських антитіл). Здебільшого проводять 2 вакцинації у віці 7 і 21 день. Після 3-тижневого віку проводять одноразове щеплення. Повторна вакцинація: у 7–9-тижневому віці. У випадку утримання птиці більше 15 тижнів і залежно від епізоотичної ситуації повторну вакцинацію проводять у 14-тижневому віці. Курей-молодок щеплюють у 10-тижневому віці, а повторну вакцинацію проводять інактивованою вакциною.

Іспанська компанія “*Hipra*” для профілактики *TRT* захворювання пропонує живу вакцину *Hipravis-SHS* (субтип *B*, штам 1062), а також інактивовану *Hipravis TRT/Hipravis-TRT4* (субтип *B*). Інактивована вакцина *Hipravis TRT* містить лише антигени вірусу *TRT*, а *Hipravis-TRT4* антигени вірусів ньюкаслської хвороби, інфекційного бронхіту, інфекційного бурситу та пневмовірусної інфекції. Живі вакцини застосовують у вигляді закрапування/спрею великою краплею для активації місцевого імунітету. Важливо в цей час не застосовувати інші препарати з атенуйованих вірусів щоб уникнути інтерференції. Застосування живої вакцини, як правило, попереджає клінічний прояв захворювання. Застосуванням живої вакцини в поєднанні з інактивованою попереджаються клінічний прояв і падіння продуктивності. Маточне поголів'я можна щеплювати в 10–12-тижневому віці живою вакциною, і в 18-тижневому віці – інактивованою. Якщо захворювання в господарстві реєструють нечасто можна застосувати живу вакцину в 7-денному

віці. Якщо хвороба має значне поширення, живу вакцину застосовують у 7–14-денному віці, інактивовану – у 17–18-тижневому.

Ізраїльська компанія “*ABIC*” для профілактики ринотрахеїту індиків пропонує живу вакцину *TRT*.

**Профілактика і заходи боротьби.** Ринотрахеїт індиків проявляється у разі порушення зоогієнічних норм утримання птиці, а саме неправильній вентиляції, перенаселеності, поганій якості підстилки, змішуванні і утриманні птиці різних вікових груп тощо (Dayon J.R., Resquerie F., 1982).

Спричинити загострення хвороби і посилити прояв клінічних симптомів (навіть призвести до загибелі) може також видалення дзьобу або вакцинація живими вірусвакцинами проти ньюкаслської хвороби.

В. Andral et al. (1985) вказував на стаціонарність захворювання і тяжкість ліквідації ринотрахеїту індиків у місцях утримання птиці різних вікових груп і там, де неможливо проводити повний комплекс ветеринарно-санітарних заходів, які включають очищення та дезінфекцію (1% розчин формальдегіду, 3% розчин натрію гідроксиду, 0,5% розчин віркону *S*, 0,1% розчин бромосепту 50, 1% розчин віркону *S*, АНТЕКУ, 0,2% розчин бромосепту 50, 0,5% розчини віроциду, агритерму 1000, агроксида II, гіпероксу, 1,5% розчин бровадезу плюс, 0,8% розчин кікстарту), дератизацію тощо.

За спалаху захворювання в індиків потрібно проводити поточну дезінфекцію неблагополучного приміщення, швидко видаляти із пташників загиблу птицю, покращувати раціони годівлі і якість уживаної води. Хвору підозрілу в захворюванні птицю вибраковують і забивають.

В господарствах, де виникає ринотрахеїт, необхідно піддавати птицю щепленням згідно настанови виробника та проводити постійний епізоотологічний моніторинг як основу швидких заходів лікування й профілактики.

**Запитання для самоконтролю:** 1. Дайте характеристику збудника

пневмовірусної інфекції птахів. 2. З якого віку птиця є найбільш сприйнятливою до збудника цього захворювання. Вкажіть основні шляхи виділення збудника з організму хворої птиці. 3. Які клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни є найбільш типовими для пневмовірусної інфекції птиці. В чому полягає відмінність між “рінотрахеїтом індичок” (*TRT*) і “синдромом пухлої голови” (*SHS*). 4. Назвіть основні методи діагностики цього захворювання. 5. Проведіть диференційну діагностику пневмовірусної інфекції птиці від ньюкаслської хвороби, грипу і пастерельозу. 6. Вкажіть які вакцинні препарати використовуються для профілактики пастерельозу. 7. Назвіть основні методи боротьби й профілактики з цим захворюванням.

## ПСЕВДОМОНОЗ

Псевдомоноз (лат. *Pseudomonosis*) – це захворювання молодняку птиці з локалізованими або системними ураженнями, яке проявляється кульгавістю, порушенням координації рухів, припуханням голови, сережок і синусів, п’яток або подушечок ніг, діареї. Крім того псевдомонади уражують запліднені яйця, спричиняють загибель ембріонів і пташенят які тільки вийшли з яєць. Контамінація м’яса зменшує термін його придатності.

**Історична довідка.** *Pseudomonas aeruginosa* відкрита А. Люкке в 1862 р. У чистій культурі збудник виділений у 1882 р. Жессаром.

**Характеристика збудника.** Рід *Pseudomonas* включає біля 30 добре вивчених видів, які об’єднані в 5 груп рРНК-гомології, всередині яких додатково виділені групи ДНК/ДНК гомології. Мікроорганізм *Pseudomonas aeruginosa* належить до роду *Pseudomonas* родини *Pseudomonadaceae*, відомий більше як синьогнійна паличка (*Bacillus pyocyaneum*).

Ці мікроорганізми є убіквітарними (повсюдними). Вони пов’язані із ґрунтом, водою і вологим середовищем.

*Pseudomonas aeruginosa* – поліморфна, рухлива, з заокругленими кінцями паличка завбільшки 1–3х0,5–0,8 мкм, яка не утворює спор, фарбується

негативно за Грамом, у мазках розміщується поодинокі, парами й короткими ланцюжками. Монотрих, іноді має два або декілька полярно розміщених джгутиків і пілі. Має здатність утворювати капсулоподібну оболонку. Аероб. Хемоорганотроф, метаболізм лише окиснювальний. Добре росте на простих живильних середовищах. Додаткових факторів росту не вимагає. Більшість штамів утворює розчинний пігмент *піоціанін*, колір якого залежить від *pH* середовища – синьозелений у нейтральному або лужному середовищі й червоний у кислому. Деякі штами утворюють меланіновий пігмент – *меланін* (чорний, брунатно-чорний або червоно-брунатний). Крім піоціаніну та меланіну в збудника виявляють також пігменти – *флуоресцин* (жовто-зелений) та *піорубін* (червоний). Діагностичне значення має лише піоціанін (його утворює виключно синьогнійна паличка). Зустрічаються також апігментні штами синьогнійної палички, частина яких може становити 10–20%. Для виявлення піоціаніну у штамів псевдомонад, їх посів слід робити на середовища, що містять 2–5% гліцерину або маніту, іони магнію й калію, та культивувати за температури 30–37°C. У рідких живильних середовищах збудника ідентифікують, використовуючи тест з хлороформом.

*Pseudomonas aeruginosa* добре росте на звичайних живильних середовищах. На МПА утворює плоскі, округлі, ослизлі колонії середньої величини, які здебільшого зливаються в суцільне нашарування синьо-зеленого кольору (забарвлення за рахунок пігментів). Оптимальна температура росту 37°C, однак збудник може рости в діапазоні 5–7 до 43°C. Оптимальна концентрація водневих іонів (*pH*) – 7,2–7,5, але може розмножуватись за *pH* 4,5 і 9,0. В МПБ через 18–24 год росту спостерігається помутніння, на поверхні середовища з'являється тонка сірувато-срібляста плівка, на дні пробірки – ослизлий осад, який під час струшування важко розбивається. На МПА, середовищах Ендо і Плоскірева розрізняють 6 типів колоній: плоскі неправильної форми; колонії, що нагадують такі у *Escherichia coli* в S-формі; складчасті (квітка стокротка); слизові; точкові; карликові.

За культивування на живильних середовищах *Pseudomonas aeruginosa* виділяє ароматичну речовину триметиламін, запах якої нагадує цвіт липи, жасмину, суничного мила або карамелі.

Синьогнійна паличка має низьку цукролітичну активність, але досить виражені протеолітичні властивості, вона пептонізує лакмусове молоко, розріджує желатин, згортає сироватку й яечний білок, поновлює нітрати в нітрити, гідролізує казеїн. Багато штамів мають гемолітичні властивості.

У переважної більшості штамів *Pseudomonas aeruginosa* під час росту на щільних живильних середовищах спостерігається феномен райдужного лізису, який властивий лише цьому мікроорганізму. Феномен цей здебільшого тою або іншою мірою виражений у кожного окремо взятого штаму і тому може служити показником за внутрішньовидової диференціації.

*Pseudomonas aeruginosa* належить до групи психрофільних (ті, що люблять холод) мікроорганізмів, здатних рости за температури не нижче 5°C. Досить розповсюджений у природі, часто виявляється у фекальних масах тварин і птиці, на поверхні тіла, зовнішніх статевих органах, в кормах, підстилці, воді благополучних господарств.

Встановлено, що збудник псевдомонозу може розмножуватись у ґрунті, воді, рослинах (сапрофітизм) у широкому діапазоні температур (Кузнецов В.Г., Тимченко Н.Ф., 2002).

Протягом тривалого часу збудник вважався умовно-патогенним мікроорганізмом. Лише на фоні застосування антибіотиків значно почастишали випадки виникнення різнобічних гнійно-запальних процесів аж до генералізованих форм, етіологічним фактором яких виявилась *Pseudomonas aeruginosa*.

Синьогнійна паличка має складну антигенну структуру, що складається з декількох компонентів, основними з яких є: стійка до формаліну термолабільна речовина, що нагадує джгутиковий H-антиген, і речовина, аналогічна O-антигену ентеробактерій, спиртостійка й термостабільна. O-антиген являє

собою складний макромолекулярний комплекс ліпополісахариду (ЛПС) з білками й ліпідами клітинної стінки. Крім *H*-антигенів у штамів *Pseudomonas aeruginosa* ідентифіковано два типи пілей: полярні й неполярні. З останніми пов'язують передачу плазмідної лікарської резистентності. Типування бактерій проводять використовуючи *O*- і *H*-сироватки, піюцини, бактеріофаги. Найбільш доступним, легко відтворюваним і загально визнаним є серологічне типування за термостабільним соматичним *O9*-антигеном. У 1976 р. Міжнародна асоціація мікробіологічних спілок запропонувала набір стандартних антигенних штамів. Основу набору становлять 12 штамів англійської колекції Хабса і 4 додаткових штами Міккельсона. У країнах колишнього СРСР серотипування культур *Pseudomonas aeruginosa* здійснюється методом аглютинації на склі з використанням набору, що складається з полівалентних сироваток до 15 групових *O*-антигенів або моновалентних сироваток до 23 факторів *O*-антигену. Серотипування дозволяє виявляти переважання тих або інших серологічних типів і варіантів *Pseudomonas aeruginosa*, зіставляти ідентичність штамів, виділених від хворих тварин, і об'єктів довкілля або можливих факторів передачі й джерел інфекції (сперма, корми тощо).

Вірулентність синьогнійної палички забезпечується глікопротеїдною капсулоподібною оболонкою, пілями, білками зовнішньої мембрани клітинної стінки, що беруть участь в адгезії. *P. aeruginosa* продукує ряд токсинів і ферментів. Глікопротеїд капсулоподібною оболонки легко відділяється від бактеріальної клітини. Він забезпечує захист від фагоцитозу, а також є токсичним для клітин господаря. *Екзотоксин А* – термолабільний білок, відповідальний за інвазивні властивості та пригнічує імуногенез. Механізм дії полягає в блокуванні синтезу білка. У спеціальній літературі є повідомлення, що виділений також *термостабільний екзофермент S*, який характеризується некротизуючими властивостями і здатен пригнічувати імунну відповідь. *Мембранотоксини (гемолізину)* мають гемолітичні властивості. До гемолізіну I типу належить термолабільний білок з лецитиназною активністю, який сприяє

виникненню вогнищ некрозу. Гемолізін II типу – термостабільний білок, що посилює дію гемолізіну I типу та здатний розчиняти ліпіди мембран (відбувається гемоліз еритроцитів). *Лейкоцидин* лізує лейкоцити. Він є білком, тісно пов'язаним з цитоплазматичною мембраною. Виділяється лише у процесі аутолізу бактеріальних клітин. Окремі штами *Pseudomonas aeruginosa* продукують *ентеротоксин*. Синьогнійна паличка продукує *нейрамінідазу* і низку протеолітичних ферментів. Деякі протеази розщеплюють еластин, казеїн, фібрин. Протеази продукуються у вигляді неактивних проферментів, які активуються особливою протеазою. Всі протеази інгібують активність білків імунної системи. В системі захисту рослин вони розщеплюють фітоалектини й лектини; еластазу й лужну протеазу, знижують титр комплементу й окремих його фракцій, розщеплюють лізоцим та імуноглобуліни, здатні послаблювати мієлопероксидазну активність, що є одною з головних антимікробних систем поліморфноядерних лейкоцитів. Поряд з перерахованими токсинами і ферментами системну дію на організм господаря здійснює ЛПС. Хвороби, спричинені синьогнійною паличкою, передусім пов'язані з гнійно-запальними процесами, що виникають в асоціаціях з стафілококами, протеєм, ешерихіями.

*Стійкість.* *Pseudomonas aeruginosa* досить поширена в природі. Як уже зазначалось, ґрунт, вода, поверхня рослин є природним середовищем, де збудник веде сапрофітний спосіб життя. Його виявляють також на поверхні шкіри та слизових оболонок багатьох видів тварин і людей. У стічних водах збудник виживає до року, у ґрунті і на різних предметах – до 1,5 р. Висока температура діє на збудник згубно: за 65°C він інактивується через 10 хв, за кип'ятіння – миттєво. Розчини загальноуживаних дезінфекційних речовин у невисоких концентраціях інактивують збудник за 20–30 хв. Формальдегід і їдкий натр у 2%-ній концентрації інактивують збудник через 15 хв. Є повідомлення, що збудник досить резистентний до дії формальдегіду, бронополу, фомосепту та деяких інших дезінфектантів, а також антибактеріальних засобів (Lin M.Y. et al., 1993).

**Епізоотологічні відомості.** Бактерії *Pseudomonas aeruginosa* – найбільш розповсюджені псевдомонади, що спричинюють інфекційні хвороби. *Pseudomonas fluorescens* можуть призводити до загибелі ембріонів, спричинювати респіраторні симптоми у курей і індиків. *Pseudomonas stutzeri* спричинює респіраторні ураження в курей. За показників високої вологості середовища псевдомонади здатні перетравлювати шкаралупні оболонки яєць.

Основним джерелом збудника інфекції є хвора птиця і бактеріоносії, які виділяють збудника із послідом. Враховуючи останні дані, джерелами збудника інфекції можуть також бути абіотичні фактори зовнішнього середовища (типовий сапроноз).

Дуже часто джерелами збудника інфекції для сільськогосподарської птиці є контамінована *Pseudomonas aeruginosa* риба, м'ясо-кісткове борошно, комбікорми. Розповсюджують збудника також мишоподібні гризуни, що сприйнятливі до цього захворювання. Збудника виявляли навіть у лікарських розчинах, мийних антисептичних розчинах, кремах для рук і доїння, інструментах (акушерському й хірургічному).

Стаціонарне неблагополуччя господарств пов'язане з прихованим носійством (виділенням) псевдомонад і порушенням зоогієнічних та зоотехнічних норм утримання й годівлі птиці. Накопиченню збудника в довкіллі сприяють висока концентрація білкових речовин, вологість, забрудненість гноєм ферм, відсутність або неякісна дезінфекція. Значну роль у розповсюдженні збудника відіграє обслуговуючий персонал, через руки якого, спецодяг, предмети догляду (відра, скребки, щітки, мітли тощо) збудник від хворих особин або носіїв передається здоровим.

За високої вологості навколишнього середовища псевдомонади здатні перетравлювати шкаралупні оболонки яєць і проникати всередину. У більшості птахів збудник спричинює респіраторні захворювання, у тому числі синусит індичок, кон'юнктивіт у курей. Крім того, збудник призводить до розвитку септицемії і різних ускладнень. Захворювання реєструють серед курей, індиків,

фазанів і страусів. *Pseudomonas aeruginosa* можуть інфікувати птицю будь-якого віку, найбільш сприйнятливий молодняк, а також птиця, що піддається сильним стресам або страждає імунодефіцитом. Секундарні бактеріальні або вірусні інфекції також здатні впливати на сприйнятливість птиці до *Pseudomonas aeruginosa*. Сприяють виникненню захворювання різні стресові ситуації та імунодефіцитні стани. Основний шлях зараження контактний, хоча можливий аерогенний і аліментарний, можливий ін'єкційний – введення контамінованих збудником розчинів через голку. Масові спалахи псевдомонозу виникали після парентерального застосування забруднених вакцин і розчинів антибіотиків. Спалахи серед бройлерів набували масового характеру за утримання в одному приміщенні птиці різновікових груп.

Спалахи захворювання в птахівничих господарствах припадають переважно на зимово-весняний період. Це передовсім пов'язано із сприятливими умовами для розвитку синьогнійної палички (зниженням опірності макроорганізму) й комфортними для збудника умовами зовнішнього середовища (підвищена вологість, помірна температура, низька інсоляція).

Захворюваність і летальність становить здебільшого – 2–10%, однак може досягати 100%.

**Патогенез.** *Pseudomonas aeruginosa* відрізняється значною агресивністю в організмі. Мікроб має галактозо- і манозофільні пілі, які сприяють його адгезії (прилипанню) до поверхні епітеліальних клітин. У місцях колонізації за рахунок глікокаліксу формуються мікроколонії збудника з поверхнею. Така біоплівка захищає збудника від клітинних і гуморальних механізмів імунітету. Одночасно глікокалікс допомагає мікробу за участю екстрацелюлярних ферментів руйнувати тканини і поширюватися в організмі. Вторинні метаболіти (синильна кислота, піоцини) можуть сприяти виживанню мікроорганізмів цього виду у складі мікробіоценозу господаря – макроорганізму, а пігменти (піовердин, піоціанін) – здійснювати сидерофорну функцію. У розвитку захворювання беруть участь термолабільний екзотоксин і термостабільний

екзофермент, гемолізину. Ендотоксин (ЛПС), який звільняється після розпаду клітин збудника, є причиною гарячки, гіпотензії, олігурії, лейкопенії (Ряпис Л.А., 2004).

**Клінічні ознаки і перебіг.** У разі ураження цим збудником у різних видів птиці проявляється кульгавість, порушення координації рухів, атаксії, припухання голови, викривлення шиї, сережок і синусів, п'яток або подушечок ніг, діарея і кон'юнктивіт. Загибель птиці відбувається протягом 1–2 діб після появи клінічних ознак.

В Україні реєструвалися спалахи псевдомонозу серед перепелів. Хвороба мала гострий перебіг, особливо серед перепелят. Найбільша загибель у птиці спостерігалася у перші 5–6 днів від початку спалаху, і досягала навіть до 80%. Хворі перепелята пригнічені, скупчуються. Реакція на зовнішні подразники відсутня. У процесі розвитку септицемії різко збільшується загибель (Рисований В.І., 2003).

**Патолого-анатомічні зміни.** Оскільки в механізмі розвитку псевдомонозу провідне місце належить ферментам і токсинам *Pseudomonas aeruginosa* серед патолого-анатомічних змін на перший план часто виступають токсичні й дистрофічні явища, що супроводжуються важкими розладами кровообігу з вираженими запально-проліферативними змінами у внутрішніх органах.

Патолого-анатомічні зміни у птиці характеризуються наявністю підшкірних набряків (рідина із наявністю пластівців фібрину), кровотеч, ексудату в уражених суглобах, ознаками пневмонії, збільшенням печінки і некротичними вогнищами у селезінці, нирках, головному мозку, печінці; кон'юнктивітами, синуситами, іноді кератитами (Devriese L.A. et al., Mosqueda T. et al., 1976; 1975; Hafez H.M. et al., 1987; Lin M.Y. et al., 1993)

У загиблих перепелят спостерігаються наступні патолого-анатомічні зміни: легені запалені, з різко вираженою гіперемією, набряк легень найчіткіший у 5–7-денному віці, виявляється перикардит, нирки блідо-

рожевого кольору. У більш дорослих перепелят – гепатити, нефрити з крапковими крововиливами під капсулою нирок, селезінка збільшена, ніздрюватої консистенції, на її поверхні спостерігаються слабо виражені крововиливи. М'язовий шлунок порожній, м'якої консистенції, нееластичний, на розрізі м'язова стінка розвинута слабо, кутикула легко відшаровується від м'язового шару, слизова оболонка кишечника запалена, часто спостерігається перитоніт (Рисований В.І., 2003).

**Діагностика.** Для бактеріологічного дослідження в лабораторію ветеринарної медицини відправляють рановий ексудат, кров, трубчасту кістку, корми, воду тощо. Краще 3–5 трупів птиці.

Культуру збудника виділяють із застосуванням звичайних середовищ, а її ідентифікацію здійснюють за характерними ознаками росту, морфологічними та біохімічними показниками, а також шляхом постановки РА з діагностичними О-аглютинуючими сироватками (визначають серотип), заражають добовою культурою лабораторних тварин (білих мишей, морських свинок, кролів).

Ідентифікацію збудника можна провести в ІФА і ПЛР.

Розроблений і апробований непрямий метод ІФА для виявлення антитіл до збудника.

**Диференційна діагностика.** Під час диференціації псевдомонозу птиці від *сальмонельозу*, *респіраторного мікоплазмозу*, *інфекційного бронхіту* та інших захворювань проводять вірусологічне й бактеріологічне дослідження. Ураження індиків *Pseudomonas* може перебігати подібно до *пастерельозу* цього виду птиці. У випадку для диференціації збудників потрібно провести бактеріологічне дослідження.

**Профілактика, лікування і заходи боротьби.** Профілактика цього захворювання у птиці ґрунтується на дотриманні зоогігієнічних вимог в інкубаторних цехах, за проведення масових щеплень тощо. Очищення й дезінфекція обладнання, а також дотримання правил асептики й антисептики у разі виготовлення й застосування різних ін'єкційних розчинів дозволяють

попередити виникнення захворювання у птиці (Castro A.G.M. et al., 1989). Зменшення стресових впливів, профілактика інших вірусних і бактеріальних інфекцій зменшує сприйнятливості птиці до псевдомонозу.

У випадку виникнення захворювання застосовують антибактеріальні препарати. Однак більшу ефективність встановлюють за їх раннього використання. У цього збудника спостерігається висока антибіотикорезистентність. Виникнення останньої пояснюється наявністю у синьогнійної палички *H*-плазмід з різним набором маркерів антибіотикорезистентності, які можуть передаватись іншим псевдомонадам. Застосовують наступні препарати: ТРИМЕТОСУЛ 48% суспензія для орального застосування містить комбінацію триметоприма і сульфадіазину (котримазин). Препарат застосовують у дозі 1 мл суспензії на 5 л води для напування. Тривалість курсу лікування становить 3–5 днів. НУТРИЦИН СУЛЬФА 140 (містить у своєму складі окситетрацикліну хлорид, неоміцину сульфат, сульфадимідин, сульфагуанідин) з лікувальною метою застосовують у дозі 0,25–0,5% до сухої суміші і таку суміш згодують птиці протягом 5–7 діб. АПРАМІЦИН 500 водорозчинний порошок (антибіотик групи аміноглікозидів) застосовують у дозі 50–100 мг/кг живої маси (0,5–1 г на 1 л води) 3–7 днів поспіль.

Гній і підстилку знезаражують біотермічним способом у буртах терміном не менше 3 міс. У приміщенні проводять механічне очищення й дезінфекцію 4%-ним розчином їдкого натрію, 1% розчином екоциду або віркону, 2% розчином формальдегіду, 0,2% розчину бромосепту 50, розчином гіпохлору, що містить 5% активного хлору, або 5% розчином хлораміну, 1% розчином АНТЕКу, 0,5% розчином віроциду, 1% розчинами агритерму 1000 і гіпероксу, 0,7% розчином агроксида II, 1,5% розчином бровадезу плюс, 0,8% розчином кікстарту.

**Запитання для самоконтролю:** 1. Дайте характеристику збудника псевдомонозу. 2. З якого віку птиця є найбільш сприйнятною до збудника цього захворювання. Вкажіть основні шляхи виділення збудника з організму

хворої птиці. 3. Які клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни є найбільш типовими для псевдомонозу птиці. 4. Назвіть основні методи діагностики цього захворювання. 5. Проведіть диференційну діагностику псевдомонозу птиці від сальмонельозу, респіраторного мікоплазмозу та інфекційного бронхіту. 6. Вкажіть антибактеріальні препарати використовуються для лікування й профілактики псевдомонозу. 7. Назвіть основні методи боротьби й профілактики з цим захворюванням.

## ПУЛОРОЗ

Пулороз (лат. – *Pullorum-typhus*; син.: пулороз-тиф, пташиний тиф, білий бацилярний пронос, біла діарея, бацилярна дизентерія курчат) – інфекційна хвороба птиці, яка характеризується проносом та утворенням у сірувато-білих вогнищ у паренхімі печінки курчат 2–4-тижневого віку, у дорослої птиці – запаленням яєчників, жовтковим перитонітом і безсимптомним (латентним) перебігом захворювання.

**Історична довідка.** Пулороз-тиф вперше описав Rettger в 1899 р. Хворобу назвали “фатальним сепсисом молодих курчат”. Збудника було відкрито в 1900 р. і названо *Bacillus pullorum*. Первинна назва – “бацилярний білий пронос” не прижилася з тих причин, що білий пронос не відповідав повністю прояву хвороби. В 1913 р. F.S. Jones було описано і запроваджено в практику макроскопічний тест аглютинації для виявлення носіїв збудника інфекції. Удосконалений метод використання кольорового антигену було запроваджено у ветеринарну практику в 1931 р. J.M. Schaffer et al. Термін “пулороз” було введено в 1929 р. і з того часу він закріпився повсюдно.

Тиф домашньої птиці, спричинює *S. gallinarum*. Вперше хворобу близьку до пулорозу описав E. Klein в 1888 р. Спочатку збудника захворювання назвали *Bacillus gallinarum*, пізніше – *B. sanguinarium*. Термін “тиф домашньої птиці” стали використовувати з 1902 р. Згодом його стали використовувати і в інших країнах світу (Німеччина, Голландія).

Запровадження штучної інкубації в промисловому птахівництві

спричинило широке розповсюдження захворювання. Нині в країнах із розвинутим птахівництвом спостерігають спорадичні випадки на пулорозу-тифу. За повідомленнями Б.Ф. Бессарабова (2007) в окремих господарствах Росії кількість позитивно реагуючої на пулороз-тиф птиці коливається від 1,5 до 5%.

Слід мати на увазі, що всі сальмонели, у тому числі збудники цього захворювання, потенційно небезпечні для людини.

**Характеристика збудника.** Збудники належать до родини ентеробактерій (*Enterobacteriaceae*) роду сальмонел (*Salmonella*), який об'єднує близько 2500 сероварів, що розділені за набором соматичних ("O") антигенів на 50 серогруп. Сальмонельози птиці можна розділити на три групи: пулороз-тиф, сальмонельоз (паратиф) і аризоноз. Пулороз-тиф спричиняють високохазяїн-адаптовані сальмонели сероварів *S.pullorum* і *S.gallinarum*. В одному з видань Bergey обидві бактерії подавались як *Salmonella gallinarum*, що внесло деяку плутанину. Нині видно що це різні збудники. На відміну від інших сероварів сальмонел вони нерухливі, що обумовлено наявністю тільки соматичних, тобто O-антигенів; джгутикові антигени (H-антигени) у них відсутні. На пулороз-тиф хворіють кури, індики, а також качки, фазани, цесарки, перепели, дикі птахи (горобці, голуби). У молодняку до 2-тижневого віку спостерігають понадгострий (блискавичний) перебіг без клінічного прояву або гострий (септичний) із симптомами гастроентериту. У дорослої птиці перебіг хвороби хронічний, рідше підгострий чи гострий. Птиця, що перехворіла пулорозом-тифом, залишається довічно сальмонелоносієм. Збудник передається потомству через яйце. Для здоров'я людини зазначені серовари сальмонел не становлять серйозної загрози.

Збудники пулорозу – *S.pullorum* і *S.gallinarum*. Це дрібні нерухомі грамнегативні палички, які добре ростуть на звичайних живильних середовищах за 37°C. Спор і капсул не утворюють. Аероби. Являють собою тонкі палички завдовжки 1,0–2,5 нм, завширшки 0,3–1,5 нм. Розміщені

здебільшого поодинці, але іноді можуть групуватися в асоціації із двох і більше мікроорганізмів.

На щільних живильних середовищах мікроорганізми утворюють округлі колонії із ледь випуклим центром, а на рідких – рівномірне помутніння. На середовищах Ендо, Плоскирева і Левіна колонії прозорі або рожеві, на вісмут-сульфітному агарі – чорні або сірі. Встановлено, що *S. pullorum* іноді не росте на агарі на основі діамантового зеленого, але задовільно росте на вісмут-сульфітному агарі і агарі Мак Конкі. *S. pullorum* росте повільніше, ніж *S. gallinarum*; що пояснюється її неспроможністю асимілювати значну кількість амінокислот.

Біохімічні властивості обох збудників майже ідентичні.

Сальмонели мають соматичний О- і джгутиковий Н-антигени. Для діагностики цієї групи захворювань використовують набір полівалентних і монорецепторних О- і Н-аглютинабельних сальмонельозних сироваток. Полівалентну аглютинабельну сироватку застосовують для диференціації культур роду *Salmonella* від інших збудників кишкових інфекцій, а монорецепторні – для ідентифікації сальмонельозних культур.

Збудник пулорозу відрізняється значною стійкістю в зовнішньому середовищі і до дії фізичних факторів. В пташниках зберігається в різні сезони року за коливань температури від мінус 2 до 33,7°C протягом 10–105 днів. На вигулах пташника за коливання зовнішньої температури від 30 до 11,3°C збудник пулорозу гине протягом 2–32 днів. За температури 60°C – за 10 хв. В курячому посліді життєздатний до 100 днів, в непроточній воді – до 200 днів, у ґрунті – більше 400 днів. Слід враховувати такі особливості сальмонел, які були розкриті не так давно, – можливість формування біоблівок колонією і “некультивованість”, що забезпечують зберігання збудника у довкіллі роками.

До дії різних дезінфікуючих препаратів збудник пулорозу-тифу нестійкий і швидко гине.

**Епізоотологічні відомості.** У природних умовах до збуднику хвороби

сприйнятливі курчата, індичата, голуби, цесарки, перепели, фазани, папуги, горобці, іноді каченята та інші вільно живучі птахи. Більш чутливий молодняк курей та індиків 8–9-денного віку. В спеціальній літературі описані спалахи пулорозу у канарок і снігурів, а тифу – у страусів і павичів. Курчата можуть хворіти у віці 24–48 год. Але здебільшого інфекція проявляється у молодняку в віці 5–7 днів, і пізніше епізоотія розвивається протягом 20 днів. У віці від 20 до 45 днів кількість нових випадків інфекції різко зменшується, а згодом спостерігаються лише спорадичні випадки.

В неблагополучних господарствах, де не проводиться доконечних заходів боротьби, інфекція, як правило, має стаціонарний характер, розповсюджуючись на птицю різних вікових груп. Дослідники відмічають, що серед інфікованої птиці значно більше жіночих особин, ніж чоловічих, імовірно, внаслідок ізольованої локальної інфекції в оваріальних фолікулах.

Пулороз-тиф здебільшого проявляється у курчат до 2–3-тижневого віку. Нечасто у більш старших. Описані випадки захворювання 3–4-тижневих індичат. Тиф може уражати птицю віком від декількох днів до періоду яйцекладки, хоча це переважно захворювання переважно дорослої птиці. В спеціальній літературі описані спалахи тифу серед курчат до 1-місячного віку з летальністю 25–30%. Враховуючи все різнобіччя епізоотологічних особливостей слід вказати що інфекції досить подібні. Загалом летальність за пулорозу може сягати 100%, за тифу – 5–95%.

Провідним джерелом збудника інфекції є хворі курчата, які з послідом виділяють у зовнішнє середовище значну кількість збудника. Дорослі кури-бактеріоносії в період загострення інфекції можуть виділяти збудника в навколишнє середовище і заражати сприйнятливих курей. Перезараження птиці частіше відбувається через травний тракт за поїдання зараженого корму, підстилки, посліду.

За пулорозу-тифу вирішальну роль може відігравати вертикальний (через яйце) шлях зараження внаслідок інфікування яєць від хворих курей. Зараження

яєць може відбуватись на всіх етапах формування, але частіше інфікується жовток гематогенним шляхом. Передача збудника через яйце можлива внаслідок контамінації яйцеклітини після овуляції, але проникнення *S. pullorum* і *S. gallinarum* в яйцеклітини відбувається раніше, ніж настає овуляція. Додатковими факторами розповсюдження інфекції можуть бути корми, підстилка, вода, предмети догляду за птицею.

Для виникнення захворювання необхідні певні фактори, які знижують резистентність молодняку. Сприяючими до захворювання на пулороз-тиф факторами є неповноцінна і несвоєчасна годівля, скупченість, перегрівання, переохолодження.

В неблагополучних господарствах захворювання, як правило, має стаціонарний характер, розповсюджуючись на птахів різних вікових груп. Із інфікованих інкубаційних яєць виводиться лише 25–50% курчат.

Розносниками інфекції є вільно живуча птиця та мишоподібні гризуни. Зараження може також відбуватись за технологічних операцій, пов'язаних із розділенням курчат за статтю, сортуванні, транспортуванні в ящиках, забруднених збудником.

Пуллороз-тиф описаний як експериментальна або природна інфекція в ссавців – шимпанзе, кролів, морських свинок, шиншил, свиней, котенят, лисиць, собак, кабанів, норок, великої рогатої худоби, пацюків.

**Патогенез.** Характер уражень залежить від віку молодняку та тяжкості захворювання.

За руйнування бактерій в макрофагах або лейкоцитах звільняється ендотоксин, який здійснює як місцеву так і генералізовану дію. За благоприємних умов годівлі і утримання, а також відсутності факторів, які послаблюють організм, сальмонели гинуть у кишечнику протягом 1–5 діб. За зниження резистентності організму збудник розноситься з кров'ю в різні органи і тканини, зумовлюючи клінічний прояв захворювання. На деякий час сальмонели можуть зникати із крові, але в цьому разі накопичуються в значній

кількості в печінці, жовчному міхуру, кишечнику, селезінці.

**Клінічні ознаки і перебіг захворювання.** Пулороз є переважно хворобою пташенят, а тиф птиці – підростаючих і дорослих курчат і індичат. Ознаки обох хвороб у пташенят досить подібні внаслідок трансваріальної передачі інфекції. В окремих випадках пулороз може перебігати субклінічно, навіть якщо хвороба передалася через яйце.

Захворювання у курчат перебігає з коротким інкубаційним періодом (1–5 днів), іноді починається одразу після їх виведення. Хворі курчата стоять із закритими очима і опущеними крилами, дихають із відкритим дзьобом, малорухомі, швидко слабнуть, жалібно пищать, дрижать і забиваються в кутки; проявляється пронос, послід буває пінистим, має білуватий або зеленувато-брунатний колір, слизову консистенцію. Послід засихає біля заднього проходу, що призводить до його закупорки. Апетит різко знижується або відсутній, спостерігається спрага. Окремі автори описують у курчат і індичат сліпоту, синовіти, набряки суглобів і кульгавість. Загибель курчат настає через 1–2 дні після зараження і за відсутності лікування може становити 50–90%. У 15–20-денних курчат хвороба здебільшого набуває підгострих або хронічних форм, а загибель птиці різко знижується.

У дорослих курей-несучок інфекція часто перебігає приховано (латентна форма), але за ретельного спостереження в окремих курей вдається зареєструвати розлади травлення, синюшність кінців гребеня, втрату апетиту, пригнічений стан, зниження яйценосності. Одною з ознак запалення яєчника є відвисання черева за жовткового перитоніту, підвищення температури тіла до 42°C. хвора птиця часто гине від крововиливів внаслідок розриву переродженої печінки або жовчного перитоніту.

У бройлерів провідними симптомами є – кульгавість, що супроводжується вираженим припуханням колінних суглобів, випадіння пір'я і уповільнений розвиток. Смертність невисока, в середньому 5%. Курчата гинуть здебільшого між 2-м та 5-м тижнями.

**Патолого-анатомічні ознаки.** Приблизно 70–80% курячих ембріонів гинуть на різних стадіях розвитку. У загиблих зародків до кінця інкубації залишається частина невикористаного жовтка, який має сірувато-зелений колір, щільну консистенцію. У разі розтину загиблих ембріонів виявляють збільшення і гіперемію селезінки. Печінка збільшена, глинисто-жовтого кольору, жовчний міхур наповнений темно-зеленою жовчю. В нирках і сечоводах відкладання сечокислих солей. В легенях, селезінці і печінці некротичні вогнища.

Практично незалежно від форми перебігу хвороби, найбільш характерні ураження виявляють в печінці. Остання часто збільшена і перероджена від світло-жовтого до глинистого кольору з різної величини вогнищами некрозу, іноді з крововиливами. Спостерігається асцит. Аналогічні ділянки некрозу можуть бути у селезінці, яка може збільшуватись у шість разів, і на м'язах серця. Вузлики білувато-сірого кольору з сирнистим розпадом в центрі виявляють у легеневій тканині. Жовчний міхур збільшений, розтягнутий. Слизова оболонка кишечника катарально запалена. У внутрішніх органах молодняку патологічні зміни проявляються більш яскраво, особливо в сліпій кишці.

У курчат загиблих протягом перших декількох днів після виведення, не завжди можна спостерігати макроскопічні зміни в тканинах. У випадку, якщо захворювання перебігає повільно а в більш дорослому віці, внаслідок інтоксикації спостерігають численні некротичні ураження у внутрішніх органах і тканинах. Слизова оболонка кишечника запалена, з крововиливами, в клоаці скупчуються урати білого кольору. В легенях і повітряних мішках виявляють казеозні вузлики. В індичат у разі тифу виявляють збільшення селезінки, сіруваті вогнища некрозу в серці і легенях. Ураження за тифу в качок подібні до таких у курчат. В цесарок спостерігають ураження органів дихання, гіперемію легень, значну ексудацію.

За хронічного перебігу захворювання в дорослих курей, у птахів-реконвалесцентів виявляють цироз печінки, холецистит, некротичні вогнища в

серці, печінці, м'язовій тканині, запалення яєчника і яйцеводів, злипливе запалення кишечника. У збільшених яєчниках є значна кількість патологічно змінених фолікулів різної форми, розмірів і кольору. Їх форма залежить від консистенції вмісту і є трикутним або овальним утворенням з гладкими або горбистими стінками. Вміст зміненого фолікулу може бути рідким від жовтувато-сірого до зеленуватого кольору, часто неприємного запаху, або ущільненим і мати сіро-жовтий колір (казеоз). У випадку розриву оболонки ураженого фолікула може розвиватись перитоніт із випотіванням ексудату, злипливим запаленням кишечника і наступною загибеллю птиці.

**Діагностика.** В комплексній діагностиці хвороби крім епізоотологічних, клінічних і патолого-анатомічних даних вирішальне значення мають лабораторні дослідження.

В лабораторію ветеринарної медицини направляють 5–10 свіжих трупів курчат. Проводять мікроскопію, посіви на елективні і прості живильні середовища із патологічного матеріалу (мозку, печінки, кісткового мозку, жовчного міхура, перероджених фолікулів яєчника, жовтка). Ідентифікацію збудника здійснюють використовуючи полівалентні і монорецепторні сальмонельозні сироватки в РА на склі.

Індикацію збудника можна провести в МФА або ІФА.

Для виділення культури збудника роблять посіви із загиблих ембріонів (хоріонантоїсної рідини та жовтка), крові серця, печінки, жовчі і кісткового мозку (стегнова кістка) загиблих курчат на м'ясо-пептонний бульйон, м'ясо-пептонний агар, на середовище Ендо. Живильні середовища з посівами витримують за температури 37–40°C протягом 24–48 год. Ідентифікацію виділених культур проводять в крапельній реакції аглютинації на склі з монорецепторними аглютинабельними сальмонельозними О- і Н-сироватками і мікроскопією мазків культур, пофарбованих за Грамом.

У дорослих курей зажиттєво проводять масові діагностичні дослідження методом кровокрапельної реакції аглютинації на склі з еритроцитарним

антигеном. Цей метод діагностики застосовують не лише для постановки діагнозу, але як захід із метою ліквідації первинного джерела збудника пулорозу (виявлення птахів-бактеріоносіїв) в господарстві, і як метод контролю благополуччя птахівничого поголів'я за цим захворюванням. Незважаючи на високу чутливість пулорозного еритроцитарного антигену за постановки кровокрапельної реакції непрямої гемаглютинації дотримуються умов, які можуть впливати на показники реакції. Температура повітря в приміщенні, де досліджують птицю, повинна бути не нижче 16–18°C, а грілці-струшувачі – 37–42°C. За більш низької температури на грілці-змішувачі і за невисокого рівня антитіл в крові реакцію на склі протягом 2 хв. візуально можна і не помітити. За більш високої температури крапля крові й антигену на склі часто висихають, що утруднює облік реакції. Предметні скельця повинні бути чистими й знежиреними. Співвідношення крові та еритроцитарного антигену повинно становити 1:1, тобто, до одної краплі антигену додають одну краплю крові. Результати реакції оцінюють протягом 2 хв. після ретельного змішування антигену і крові за незначного похитування грілки-струшувача. Кров для дослідження беруть із гребінця або підкрильцевої вени (бажано з підкрильцевої вени). Послідовність нанесення на предметне скло крові й антигену не впливають на результати реакції. Діагностична цінність серологічної реакції залежить також від віку курчат. Вік курчат, в якому вдається виявити найбільшу кількість носіїв збудника пулорозу-тифу, 50–55 днів, а індичат – 45–50 днів. Перше дослідження на пулороз дорослої птиці проводять за досягнення 40–45% несучості в стаді. Якщо не було виявлено позитивно реагуючу птицю і господарство протягом ряду років було благополучним за пулорозом, подальше дослідження дорослої птиці проводять через кожні 3 міс з охопленням 10% поголів'я кожного пташника.

Слід мати на увазі, що за тривалого згодовування значних доз кормів тваринного походження, риб'ячого жиру можуть виникати масові неспецифічні реакції на пулороз. Аналогічна ситуація складається також у разі використання

“Бактокумарину”, для дератизації (препарат містить культури тифозних бактерій) (Б.Ф. Бессарабов, 2007).

**Диференційна діагностика.** У разі постановки діагнозу на пулороз-тиф необхідно диференціювати хворобу від аспергільозу, ешерихіозу, кокцидіозу; із незаразних – кормових отруєнь та аліментарних ентеритів.

*Аспергільоз* диференціюють за характером уражень легень і повітряноснах мішків, а також виділенням культури збудника аспергільозу з уражених органів із застосуванням мікологічного дослідження. *Ешерихіоз* диференціюють бактеріологічним дослідженням. За *кокцидіозу* проводять мікроскопічне дослідження.

*Кормові отруєння та ентерити неінфекційного походження* диференціюють від пулорозу-тифу за епізоотологічними, клінічними і патолого-анатомічними показниками. Іноді у птиці з ураженням органів дихання виявляють білуваті вузлики в легенях, які нагадують пухлини за хвороби *Марека*. Враховують ураження і потовщення сідничного нерву, “сіроокість”, проводять індикацію вірусу. Ураження легень і суглобів, яке має місце за пулорозу-тифу можуть спричинювати такі збудники, як *Mycoplasma synoviae*, *Staphylococcus aureus*, *Pasteurella multocida* та *Erysipelothrix rhusiopathiae*. В цьому випадку проводять повне бактеріологічне дослідження.

**Імунітет і специфічна профілактика.** У перехворілої птиці формується нестерильний імунітет. Хоча більшість дослідників вказують на те, що птиця, яка перехворіла на пулороз сприйнятлива до повторного зараження навіть за високого рівня антитіл у крові. Наявність антитіл свідчить лише про інфікування організму, але не про стан несприйнятливості. Є думка, що за пулорозу-тифу більше значення має клітинний імунітет.

**Лікування.** Оскільки пулороз-тиф у молодняку птиці часто перебігає в септичній формі, в перші п’ять днів життя застосовують з кормом або водою лікарські препарати, які добре всмоктуються з шлунково-кишкового тракту (канаміцин, гентаміцин, ампіцилін, тетрацикліни, препарати фторхінолонового

ряду – енрофлорсацин, норфлорсацин, байтрил тощо). Застосовують також Байтрил 10% для орального застосування. Призначають птиці в дозі не менше 10 мг енрофлорсацину на 1 кг маси тіла на добу і дають з питною водою з розрахунку: 50 мл препарату на 100 л води при 24-годинному поїнні; 100 мл препарату на 100 л води при 12-годинному поїнні; 200 мл препарату на 100 л води при 6-годинному поїнні; 400 мл препарату на 100 л води при 3-годинному поїнні. Лікування проводять 3–5 днів підряд, за сальмонельозу, змішаних інфекціях, хронічному перебігу – не менше 5 днів. Застосовують препарат Т.С. СОЛ (склад в 1 мл: сульфаметоксазол – 80 мг; триметоприм – 20 мг). Птиця (за виключенням несучок): перорально 1–2 л препарату на 1000 л питної води щоденно протягом 4–7 діб. ФЛЮМЕКВІН 50% WSP (флюмеквін 500 мг; препарат групи фторхінолонів). Дозування з кормом або питною водою – 200–400 г на 1000 л питної води, 3–7 діб поспіль. ЕНРОФЛОКВЕТ 5 або 10%-ний (1 мл препарату містить діючу речовину енрофлорсацин відповідно 50 або 100 мг) застосовують у дозі 0,5–1 мл на 1 л питної води. ФЛЮМІКВІЛ 50 (100 г препарату містить 50 г флюмеквіну) добова доза домашній птиці 0,24 г на 10 кг живої маси протягом 3–5 днів. QUINOEX 10 (препарат групи фторхінолонів; 100 мл розчину містить 10 г енрофлорсацину) застосовують у дозі 0,5 мл на 1 л питної води протягом 3–5 днів. ФЛОВЕТ 5% (1 мл препарату “Фловет 5%” для орального застосування містить: флорфенікол (фторфенікол) – 5 г; розчинник – до 100 мл). Дозування: “фловет 5%” для орального застосування. Сільськогосподарська птиця (кури, індики тощо) – молодняк до 4-тижневого віку – 100 мл на 100 л питної води, птиця старше 4-тижневого віку – 400 мл на 100 л питної води протягом 3–5 днів. ФЛОСАН™ 4% порошок (100 г препарату містить діючі речовини: фторфенікол – 4 г, допоміжні речовини до 100 г). Дозування: птиця: з кормом (застосовують для лікування інфекційних захворювань) – 20 мг фторфеніколу на 1 кг маси тіла на день. Тривалість лікування – 5–7 днів. ДЖОТРИЛ 10% розчин для орального застосування (1 мл препарату містить діючу речовину: енрофлорсацин – 100 мг). Дозування:

перорально. Птиця – 10 мг на 1 кг маси тіла або 100 мл на 200 л питної води протягом 3 діб. За сальмонельозу і стафілококкової інфекції курс лікування становить 5 діб. ФЛОСАН™ 4% (100 мл препарату містить діючу речовину: – фторфенікол – 4 г; допоміжні і формоутворюючі речовини до 100 мл). Дозування: птиця: з питною водою (для лікування інфекційних захворювань): 20 мг фторфеніколу на 1 кг маси тіла на день або 50 мл препарату на 100 кг маси тіла протягом 3–5 днів. Препарат задають через медікатор у нерозведеному вигляді або розчиняють у воді у співвідношенні не менше 20 л води на 1 л препарату. ЕНРОЛ™ 10%-ний розчин для орального застосування (100 мл препарату містить: – енрофлоксацину – 10 г; допоміжні речовини – до 100 мл). Дозування для птиці: перорально з питною водою у дозі 0,5–1 мл на 1 л питної води. Тривалість лікування – 3–5 діб. СПЕЛІМІКС™ 44 порошок (в 1 кг препарату Спелімікс 44 міститься 22 г лінкоміцину (у вигляді лінкоміцину гідрохлориду) і 22 г спектиноміцину (у вигляді спектиноміцину сульфату)). Дозування: препарат застосовують з кормом індивідуально або груповим методом у наступних дозах. Птиця: – для профілактики дають 0,5 кг Спелімікс 44 на 1 т корму протягом 5–7 днів. – Для лікування дають 2,5 кг Спелімікс 44 на 1 т корму протягом 5–7 днів. За необхідності тривалість профілактики або лікування збільшують до 21 дня. Застосовують ВЕТРИМОКСИН 50 (100 г препарату містить амоксициліну тригідрату 50 г). Препарат застосовують перорально з питною водою в дозі 10–20 мг амоксициліну на 1 кг маси тіла протягом 3–5 днів (забій птиці дозволяється лише через дні після застосування препарату та існує застереження в застосуванні яєць у їжу людям після обробки препаратом). Застосовують препарат КОЛІВЕТ (колістін, поліміксин Е) бактерицидний антибіотик, що належить до групи поліпептидів. Препарат застосовують перорально з питною водою або кормом. Птиці 1–2 мірні ложки (1 мірна ложка еквівалентна 4,5 г колівету) на 100 кг живої маси на день або від 1 до 2 мірних ложок на 10 л питної води на день. Курс лікування – 3 дні. КОЛІСТІН 6М водорозчинний порошок (1 г препарату містить діючу речовину:

колістину сульфат – 6 000 000 МО). Дозування: перорально. – птиця – 100–200 г на 1000 л питної води протягом 3–5 днів. ТИЛОЦИКЛІНВЕТ (доксицикліну гідрохлорид – 100 мг; тилозину тартрат – 100 мг; наповнювач – до 1 г) Дозування: препарат застосовують шляхом орального вживання з питною водою, або кормом у наступних дозах: птиця (кури, качки, індики) - 1 г на 1 л питної води протягом 3–5 діб. Залежно від тяжкості перебігу захворювання першу дозу препарату можна збільшувати у 2 рази. ДОКСИТИЛ™ водорозчинний порошок (в 1 г препарату містить діючі речовини: доксицикліну гідрохлорид (тетрацикліни) – 100 мг, тилозину тартрат (макроліди) - 100 мг; аскорбінова кислота – 100 мг). Дозування: перорально. Лікування: – птиця – 1 кг препарату на 1000 л питної води протягом 3–5 днів. Профілактика: – птиця – 1 кг на 2000 л питної води протягом 3–5 днів. Протягом лікування дають воду лише з препаратом. ДОКСИ ФОРТЕ водорозчинний порошок (1 г препарату містить діючу речовину: – доксицикліну гідрохлорид – 240 мг; – колістину сульфат – 500 000 МО). Дозування: перорально. Птиця – лікування – 100 г на 200 л питної води протягом 5 днів; – профілактика – 50 г на 200 л питної води. ДОКСИЦИКЛІН 20% водорозчинний порошок (1 г препарату містить діючу речовину: – доксицикліну гідрохлорид – 200 мг). Дозування: перорально. Птиця: – лікування – 50 г на 200 л питної води протягом 5–7 діб; – профілактика – 25 г на 200 л питної води протягом 5 діб. БІОВІТ 10% премікс (діюча речовина хлортетрациклін гідрохлорид) застосовують з профілактичною і лікувальною метою в дозах 500–1000 г/тону корму. ТИЛМОВЕТ розчин для орального застосування (1 мл препарату містить – тилмікозин – 250 мг; – додаткові речовини – до 1 мл). Діюча речовина препарату Тилмовет - тилмікозин, – напівсинтетичний антибіотик групи макролідів. Дозування: препарат застосовують з питною водою в наступних дозах: – птиця: 30 мл препарату на 100 літрів питної води протягом перших 3-х днів життя, повторюють задавання препарату в тій же дозі на 21 день життя. ГЕНТАВЕТ 10%, 4% (1 мл препарату “Гентавет 10%” містить діючу речовину - гентаміцину

сульфат – 100 мг. 1 мл препарату “Гентавет 4%” містить діючу речовину гентаміцину сульфат – 40 мг). Діючою речовиною препарату є антибіотик – гентаміцину сульфат – групи аміноглікозидів. Дозування: застосовують “Гентавет 10%” для орального застосування в наступних дозах: – сільськогосподарська птиця (кури, індики, гуси, качки) – 5 мл на 100 л води для випоювання, або 1 мл на 20 л води. Курс лікування – 5–7 днів. “Гентавет 4%” підшкірно: – сільськогосподарська птиця (кури, індики, качки, гуси) – 0,05 мл на 1 кг маси тіла. Застосовують препарат з інтервалом 8–12 год, курс лікування 3–5 днів. ГЕНТОВІТ™ 10% (в 1 кг препарату “Гентовіт 10%” міститься 100 г гентаміцину (як гентаміцину сульфату), решта – формуюча речовина). Це антибіотик групи аміноглікозидів. Дозування: молодняк птиці – 500 г порошку на 1000 л води. Тривалість лікування 5–7 днів. Застосовують високоактивний цефалоспориновий антибіотик ЕКСЕНЕЛЬ. Вміст флакону, що містить 1 г за АДР (цефтіофуру натрієвої солі) розчиняють у 20 мл стерильної води для ін’єкцій. Кожний мілілітр отриманого розчину містить діючої речовини цефтіофуру 50 мг. Призначають підшкірно в ділянці шиї у дозі 0,08–0,20 мг цефтіофуру на голову. 1 мл розчину, що містить 50 мг АДР, призначений для обробки 250–625 курчат.

Однак слід пам’ятати, що лікарські препарати, навіть самі ефективні попереджають лише масовий клінічний прояв захворювання і летальність серед курчат, але не звільняють організм птиці від збудника. Тому призначення терапевтичних засобів дорослій птиці з метою ліквідації бактеріоносійства може бути неефективним.

**Профілактика і заходи боротьби** здійснюють ідентично до таких за сальмонельозу (детально див. “Сальмонельоз”).

У зв’язку з позитивним носійством і трансваріальною передачею збудника пулорозу-тифу, а також відсутністю засобів специфічної профілактики, вирішальну роль у ліквідації інфекції відіграє прижиттєва діагностика хвороби, яку проводять у відповідні терміни.

Після кожного дослідження, птицю, яка реагує направляють на забій на санітарну бойню і проводять дезінфекцію пташників у присутності птиці. Реманент, годівниці, гнізда тощо піддають механічному очищенню, мийці та дезінфекції вологим способом.

Для інкубації використовують яйця, отримані лише від благополучного із пулорозу-тифу маточного поголів'я. З метою попередження можливого екзогенного забруднення яйця дезінфікують.

**Запитання для самоконтролю:** 1. Дайте характеристику збудників пулорозу. 2. З якого віку різні види птиці є найбільш сприйнятливими до збудника цього захворювання. Вкажіть основні шляхи виділення збудника з організму хворої птиці. 3. Які клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни є найбільш типовими для пулорозу. 4. Назвіть основні методи діагностики цього захворювання. 5. Проведіть диференційну діагностику пулорозу птиці від аспергильозу, ешерихіозу, кокцидіозу, хвороби Марека, кормових отруєнь та ентеритів неінфекційного походження. 6. Назвіть сучасні антибактеріальні препарати, які використовують у боротьбі з цим захворюванням. 7. Назвіть основні методи боротьби й профілактики з цим захворюванням.

## **РЕОВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ ПТИЦІ**

Реовірусна інфекція – (лат. *Infections avireovirus*; син.: теносиновіт курей, тендосиновіт, вірусний артрит, “слабість ніг”, синовіт, артрит, інфекційний синусит індиків) – контагіозне захворювання, яке характеризується ураженням синовіальних мембран, сухожилків та суглобів кінцівок, некрозами голівки стегна, підвищеною загибеллю молодняку, зниженням несучості і виводимості курчат та індичат, проявом синдромів малабсорбції та “блідої птиці”.

Реовірус спричиняє значні економічні збитки птахогосподарствам внаслідок зниження конверсії корму та приростів птиці із-за погіршення

всмоктування поживних речовин у разі розвитку ентеритів, зниження категорійності тушок, збільшення падежу за рахунок імуносупресії, розвитку вірусного синовіту, зменшення несучості на 6–20% та збільшення витрат на проведення ветеринарно-санітарних заходів у разі боротьби з цією хворобою. В племінних господарствах знижується статева активність півнів, що призводить до зниження запліднюваності і виходу курчат.

**Історична довідка.** Перші повідомлення про реовірусну інфекцію у птиці датуються 1954 р., коли J.E. Fahey і J.E. Grawley виділили вірус від курчат із ознаками хронічного респіраторного захворювання. Згодом ензоотичні спалахи хвороби були описані в США (Olson N.O., Kerry K.M., 1966; Walker E.R. et al., 1972; Dalton P.J., Henry P., 1967) під назвою теносиновіт. В 70–80-х рр. минулого століття реовіруси стали всебічно вивчати практично в усіх країнах світу з розвинутим птахівництвом. В колишньому СРСР реовіруси вперше виділили від індичок, що хворіли з ознаками діареї та ураження інфраорбітального синусу (Герман В.В., 1972), від гусей (Котримавічус Л.М., 1975), а також курей різного виробничого напрямку (Скутарь И.Г., 1981).

**Характеристика збудника.** Збудником хвороби є РНК-вмісний авіреовірус, що належить до родини *Reoviridae*, має зовнішній та внутрішній капсиди та двошарову оболонку, розмножується в цитоплазмі. Діаметр віріону – 75 нм. Вірус не спричинює гемаглютинацію еритроцитів птиці та не патогенний для лабораторних мишей. Реовіруси птиці розділяють на п'ять серотипів.

Штами авіреовірусів добре розмножуються на курячих та індичачих ембріонах у разі зараження в жовтковий мішок або на хоріоналантаїсну оболонку (ХАО), у культурі клітин нирок курчат і культурі клітин фібробластів курячих ембріонів, а також деяких лініях перещеплюваних клітин (*Vero*, *ВНК-21*), спричинюючи цитопатичний ефект. Цитопатична дія адаптованих штамів реовірусу в культурі клітин відбувається через 24–48 год. Кращі результати за первинного виділення вірусу і його титрування методом бляшок отримали в

первинній культурі печінки курячих ембріонів.

В організмі інфікованої птиці вірус утворює вірусонейтралізуючі, комплементозв'язувальні і преципітувальні антитіла.

Реовіруси птиці стійкі до дії ультрафіолетового опромінення, зберігають здатність до репродукції за широкого спектру *pH* середовища – від 2 до 8, мало чутливі до ряду дезінфекційних речовин, стійкі до ефіру та хлороформу. Є повідомлення, що параформальдегід не знезаражує його на поверхні шкаралупи інфікованих яєць, пташенята можуть інфікуватись вірусом на виводі. Ліофілізований вірус зберігає інфекційність протягом п'яти і більше років. За кімнатної температури до 20°C реовірус зберігає життєздатність протягом п'яти і більше місяців, інактивується під дією 3% розчину лугу за температури 35°C, 70° етилового спирту, 3% розчину формаліну за температури 56°C протягом 30 хв, 0,1% розчину естостеролу протягом 3 хв. за температури 20°C.

**Епізоотологічні відомості.** Хворіють переважно кури та індики. Хоча захворювання часто реєструють серед курей м'ясного напрямку. Реовірусом виділеним від курей вдавалося заразити качок. Реовірусною інфекцією нечасто хворіє молодняк інших видів птиці. Особливість реовірусної інфекції – висока контагіозність для курчат раннього віку, особливо добового молодняку, згодом чутливість до вірусу знижується. Більш старші курчата є вірусносіями.

Джерелом збудника інфекції є хвора та перехворіла птиця. Значну кількість збудника хвора птиця виділяє з послідом. Механічними факторами передачі інфекції є гризуни, птахи, мухи, комахи тощо. Передається вірус з хрущаком мучним, у якому він може зберігатися протягом 8 тижнів після інфікування. Факторами передачі збудника є послід, незнезаражені відходи інкубації і сировина, одержана від хворої птиці (яйця, м'ясо, пух, пір'я), та забруднені виділеннями хворих птахів корми, підстилка, інвентар, одяг і взуття обслуговуючого персоналу, транспортні засоби тощо. Шляхи передачі реовірусу – контактний, аліментарний та трансваріальний (вертикальний). Здебільшого хвороба перебігає у вигляді ензоотичних спалахів.

Епізоотологічною особливістю реовірусної інфекції є тривале вірусоносійство (до 1 року і більше).

В спеціальній літературі описані окремі спалахи реовірусної інфекції, після застосування в стаді вакцини проти хвороби Марека, контамінованої цим збудником. В товарних стадах курей-несучок хвороба реєструється не так часто, ніж у батьківських стадах бройлерів та власне бройлерів.

R.D. Montgomery et al. (1986), встановили, що реовірус спричинює зниження маси фабрицієвої сумки та селезінки, кількості лейкоцитів у крові. Дослідники вважають, що на цьому фоні посилюється патогенність збудника інфекційної анемії курей. Підтверджує цю думку той факт, що відтворити “хворобу блакитного крила” в експерименті вдається лише за одночасного зараження курчат збудником інфекційної анемії та реовірусом.

**Клінічні ознаки і перебіг.** Прояви реовірусної інфекції характеризуються двома провідними синдромами: 1) вірусного артрити-теносиновіту – ураження і ушкодження сухожилків і набрякання суглобів (спостерігаються здебільшого в батьківських стадах бройлерів в 6–10-тижневому віці). Птиця тяжко рухається, скакальні суглоби гарячі й болючі. В цьому випадку захворюваність може сягати 10%, летальність – біля 1%; 2) синдрому малабсорбції (синдром “розладів всмоктування”) – виникає у віці 5–14 днів і проявляється в сильному відставанні в рості (в 2–3 рази), неправильному розміщенні пір’я, і вивертанні останнього суглоба на крилах назовні (“гелікоптерні” курчата).

Крім того, реовірус є сильним імуносупресором і може знижувати рівень імунної відповіді на вакцинацію проти інших хвороб.

Захворюваність може коливатися в межах 5–20%.

Спостерігають гострий, підгострий, хронічний та латентний (з персистуванням вірусу) перебіг. Перехворіла птиця стає тривалим вірусоносієм. За інфікування вірулентним штамом авіреовірусу добових курчат, індичат, гусенят інкубаційний період триває 48–72 год. У хворого молодняка до 3-тижневого віку спостерігають діарею, пригнічення, втрату маси тіла,

кульгавість на 5–10-й добу, падіж збільшується на 2–5% і більше. У перехворілих гусенят та індичат може розвинути інфраорбітальний синусит, кон'юнктивіт.

За хронічного перебігу у 3–8-тижневих курчат хвороба проявляється такими характерними симптоми як: відставання у рості і розвитку, малорухомість, розвиток теносиновітів, за яких відмічається неправильна постановка нижніх кінцівок, що призводить до кульгавості. У неблагополучній за реовірусною інфекцією групі різко виражена неоднорідність в розвитку молодняку, провідною ознакою є “висихання” тушки, за рахунок зниження споживання та засвоюваності корму.

У разі зараження реовірусом птиці 10–30-денного віку інкубаційний період триває від 2 до 12 днів і більше, що супроводжується підгострим перебігом захворювання, загибеллю птиці в межах 1,5–5%. У майбутньому очікуваної продуктивності від перехворілої птиці не отримують. У курчат м'ясних порід 5-тижневого, а в яєчних – 9–10-тижневого віку з'являються набряки навколо суглобів кінцівок. Птиця кульгає, пересування утруднене. У разі затяжного перебігу хвороба переходить у хронічну форму, в цьому разі часто відбувається розрив сухожилків кінцівок, що здебільшого реєструють у дорослої птиці в ділянці гомілки, крім того, розвиваються артрити. У дорослої птиці хвороба перебігає хронічно, загибель становить 1–2%, вибраковка – понад 20%, несучість знижується на 20%. Виявляють до 20–30% курей з ознаками виснаження та кульгавості. Хворі індики та гуси не поїдають добову норму корму, швидко худнуть, відзначають діарею та інфраорбітальний синусит. За гострого перебігу хвороби найбільш значний відхід птиці серед молодняку м'ясного напрямку становить: бройлерів 5–18%, індичат та гусенят – до 50%, каченят – до 100%.

**Патолого-анатомічні зміни.** За патолого-анатомічного розтину трупів птиці неускладнених форм захворювання спостерігають катаральний ентерит, збільшення нирок, атрофію фабрицієвої бурси, некротичні фокуси в печінці,

селезінці, серцевий м'яз в'ялий, підшлункова залоза гіперемійована. У курчат можна спостерігати провентрикуліт, потоншення м'язового шлунку, набряки суглобів тазової кінцівки. Скакальні суглоби припухлі, хоча й не так інтенсивно як це буває за мікоплазмозу або стафілококозу. Синовіальна рідина кров'яниста. У птиці в 29–30-тижневому віці над суглобом утворюється твердий вузол. Спостерігають некрози голівки стегна. У дорослих курей (20 тижнів і старших) спостерігають розрив сухожилків в ділянці гомілки.

У випадку ускладнення мікоплазмами або стафілококом, кількість рідини збільшується і змінюється її колір від жовтого до рожевого. За хронічного перебігу синовіальна оболонка потовщена і звапнована. Розрив сухожилків м'язів спричинює крововиливи в підшкірній клітковині і некроз сухожилків в місцях їх розривів. Синдром “розладів всмоктування” характеризується збільшенням залозистого шлунка, іноді з некрозом і ознаками катарального геморагічного ентериту.

За хронічного перебігу домінують дегенеративні і проліферативні зміни у вигляді фіброзу сухожилкових піхв і мінералізації суглобів. Встановлюється інфільтрація гетерофілів у міокарді.

*Гістологічні зміни.* В початковій стадії в уражених тканинах виявляють скупчення гетерофілів, периваскулярну інфільтрацію і коагуляційний некроз. В сухожилкових піхвах спостерігають гіпертрофію і гіперплазію синовіальних клітин, інфільтрацію лімфоцитів, макрофагів, проліферацію ретикулярних клітин. Розвивається периостит, який характеризується збільшенням остеобластів.

**Діагностика.** Діагноз на реовірусну інфекцію встановлюють на підставі аналізу епізоотологічної ситуації регіону або господарства, клінічних ознак, патолого-анатомічних змін (розриви ахілових сухожилків можуть наводити на думку про теносиновіт) і кінцево – вірусологічних досліджень.

У лабораторію ветеринарної медицини для вірусологічного дослідження направляють свіжі (не пізніше 10 год після загибелі) трупи, тушки вимушено

забитої птиці, живий молодняк птиці (не менше 5 гол) з вираженими клінічними ознаками захворювання або стерильно відібраний патологічний матеріал (уміст інфраорбітальних синусів, уражені суглоби, нирки, частки запаленого кишечника без умісту). Зразки патологічного матеріалу відбирають з дотриманням правил асептики. Транспортують патологічний матеріал у термосі (ємності) з льодом за температури не вище плюс 1–4°C, асептично, у герметично закритій тарі. Для серологічних досліджень відбирають 25 проб сироваток крові від птиці однієї партії чи яйця і досліджують у відповідних реакціях: реакції дифузної преципітації (РДП), реакції нейтралізації (РН), реакції непрямой гемаглютинації (РНГА), імуноферментного аналізу (ІФА) та проводять ідентифікацію виділеного вірусу в ІФА (прямим методом) та ПЛР.

У разі встановлення діагнозу необхідно враховувати можливість змішаного перебігу цієї хвороби з іншими інфекційними хворобами, а також те, що реовірус звичний мешканець кишкового тракту птиці, і не всі виділені штами можуть бути визнані патогенними. Крім того, навіть виявлення специфічних антитіл не завжди може бути свідченням захворювання птиці на реовірусну інфекцію. Часто кінцевий діагноз на реовірусну інфекцію ставлять на підставі гістологічних змін або індикації вірусу з уражених тканин (Алиев А.С., 2002).

**Диференційна діагностика.** Хворобу диференціюють від *інфекційного синовіту* (здуття скакальних суглобів, серозні набряки шкіри в ділянці грудей; ураження підошви кінцівок, іноді декілька суглобів, у посліді виявляють значну кількість сечової кислоти і уратів) і *стафілококозу* (для гострого перебігу враховують септичний перебіг; для підгострого та хронічного – характерні артрити, дерматити, запалення тканини сережок та міжщелепного простору, на неоперених ділянках голови, тулубу, особливо кінцівок, виявляють гангренозно-геморагічні ураження, струпи, замість яких потім утворюється ерозивна поверхня, водночас можна виявляти абсцеси, артрити, периартрити, синовіти) із застосуванням повного бактеріологічного дослідження.

**Лікування.** Специфічне лікування відсутнє. Однак з метою підвищення загальної резистентності всьому поголів'ю покращують годівлю, вводять вітаміни в антистресових дозах. На 2–3°C підвищують нормативну температуру в приміщенні, покращують повітряний обмін. Важливо створити високий антиоксидантний статус в організмі птиці, тому що він сприяє його збільшенню опірності реовірусам і унеможлиблює розвиток інфекції. В раціон птиці слід додавати селеніт натрію в дозі не менше 1 г на тону корму, вітамін Е – 20–40 г/т корму, сантохін – 200 г/т, а також аскорбінову кислоту – 50 г/т. В неблагополучному стаді проводять лікування хвороб, які ускладнюють перебіг реовірусної інфекції із застосуванням антибіотиків широкого спектру дії та сульфаніламідних препаратів (згодують їх протягом 3–4 діб). В приміщеннях, де виділяється хвора птиця, проводять аерозольну дезінфекцію розчином триетиленгліколю.

**Імунітет і специфічна профілактика.** Вакцинацію батьківських стад проводять живою (застосовують здебільшого у 6–8-денному віці і 5–6-тижневому) або інактивованою вакцинами (у 12–14-тижневому віці), з метою передачі материнського імунітету нащадкам. В цьому випадку курчата будуть захищені протягом перших тижнів життя.

Компанія “*Intervet*” для профілактики артриту та теносиновіту курей (реовірусна інфекція) пропонує вакцину *Nobilis® REO 1133+DIULENTIO*, яку вводять у стегно або м'язи грудей, чи підшкірно в нижню частину шиї за такою схемою: з 5-го дня за високого ризику зараження, ревакцинація в 5–7-тижневому віці і 9–11-тижневому за незначного ризику зараження. Для отримання оптимальних результатів ревакцинацію проводять інактивованою вакциною в 18–22-тижневому віці. Ця ж компанія пропонує асоційовану вакцину *Nobilis® Reo+IB+G+ND* для профілактики реовірусної інфекції, інфекційного бронхіту, хвороби Гамборо і хвороби Ньюкасла. Препарат вводять в об'ємі 0,5 см<sup>3</sup> внутрішньом'язово в стегно або грудні м'язи, або підшкірно в нижню частину шиї. Із 16–20-тижневого віку – для імунізації

батьківського поголів'я і отримання потомства з високим рівнем материнських антитіл до вказаних вірусних антигенів (препарат вводять не менш ніж за 4 тижні до передбачуваного періоду несучості). З метою профілактики теносиновіту батьківському поголів'ю птиці застосовують препарат *Nobilis® Reo inac*, який вводять в об'ємі 0,5 см<sup>3</sup> внутрішньом'язово в стегно або м'язи грудей, чи підшкірно в нижню частину шиї. Цю ж вакцину можна застосовувати для бустерної вакцинації не пізніше ніж за 4 тижні до початку несучості. Бажано попередньо батьківське стадо щеплювати препаратом *Nobilis® Reo 1133*.

Компанія “*Biovac*” для профілактики *APBI* пропонує живу вакцину – *VIR 119 REO* зі штаму 1133. Комплексну інактивовану масляну вакцину *VIRSIN 539 ND/IB/IBD/REO* проти ньюкаслської хвороби, інфекційного бронхіту (штами *Massachusetts H41+H52*), інфекційного бурситу (з польового штаму) і реовірусного запалення сухожилків (штами *S1133* та *641*).

Компанія “*Lohmann animal health*” для профілактики *APBI* пропонує живу вакцину *AviPro® REO* зі штаму 1133. Інактивовані препарати представлені моновалентними та асоційованими вакцинами. Застосовуються також інші інактивовані вакцини: *AviPro® 401 ND/IB/IBD/REO*, *AviPro® 431 ND/IB/BD<sub>3</sub>/REO*, *AviPro® 432 ND/IB<sub>2</sub>/BD<sub>3</sub>/REO*, *AviPro® 442 ND/IB<sub>2</sub>/BTO<sub>2</sub>/REO*. Моновалентна вакцина *AviPro® 106 REO* представлена штамми 1733 і 1133.

Ізраїльська компанія “*ABIC*” для профілактики інфекційного бурситу пропонує живу вакцину *Reo*. Інактивовані вакцини: інактивовану емульсин-вакцину *Reo*; квадрактин – *NDV+IBD+IB+Reo* – комбінована інактивована емульсин-вакцина проти ньюкаслської хвороби, інфекційної бурсальної хвороби, інфекційного бронхіту та реовірусної інфекції.

Компанія “*Merial*” для профілактики *APBI* пропонує вакцину *Gallimmune®201 IBD+REO* проти хвороби Гамборо та вірусного артрити. Вводять вакцину підшкірно або внутрішньом'язово в об'ємі 0,3 см<sup>3</sup>. Проводять одну ін'єкцію за 2–4 тижні до планованої вакцинації. Ця ж компанія випускає

живу вірусвакцину *Gallivac®Reo* проти вірусного артрити птиці. Щеплення ремонтного молодняку здійснюється в 8–10-денному віці або 6–8-тижневому.

Компанія “*Fatro*” для профілактики артритів і тендовагінітів реовірусного походження пропонує препарат *BIO-VAC-REO*. Вакцина у своєму складі містить штам S-1133. Препарат вводять в ділянці шиї в об’ємі 0,2 см<sup>3</sup>. Молодку в період вирощування щеплюють двічі: на 7–8-у добу (перший раз); на 5-му тижні життя (повторно). За складної епізоотичної ситуації схема набуває наступної характеристики: 7–8-ма доба (перший раз); 5-й тиждень життя (другий раз); 9-й тиждень життя (третій раз). Рекомендують також надалі птицю щеплювати у 17–18-тижневому віці інактивованою вакциною.

В Інституті птахівництва НААНУ (м. Харків) розроблена “Емульсинвакцина інактивована моновалентна проти реовірусної інфекції із вітчизняного штаму *Vr-06*” та “Емульсинвакцина інактивована асоційована проти ньюкаслської хвороби, інфекційного бронхіту курей, синдрому зниження несучості-76 та реовірусної інфекції”.

**Профілактика і заходи боротьби.** Для профілактики реовірусної інфекції птиці керівники та спеціалісти птахівничих господарств незалежно від форм власності зобов’язані виконувати заходи, передбачені Законом України “Про ветеринарну медицину”, Ветеринарно-санітарними правилами для птахівницьких господарств і вимогами до їх проектування, затвердженими наказом Головного державного інспектора ветеринарної медицини України та керуватись іншими нормативно-правовими актами ветеринарної медицини галузі птахівництва. У цьому разі необхідно організувати захист птахівничого господарства від занесення інфекцій та їх розповсюдження. Інкубаційні яйця завозять із птахівничих господарств, благополучних щодо інфекційних хвороб. Не допускається змішування в інкубаційних шафах та вивідних інкубаторах яєць, завезених з різних птахівничих господарств. Інкубаційні яйця, які отримують у птахівничому господарстві, дезінфікують двічі: не пізніше 1,5 години після знесення та перед закладкою в інкубатор. Для

дезінфекції використовують пари формальдегіду або інші дезінфекційні засоби, що зареєстровані в Україні згідно з настановами щодо їх застосування. Птицю різних вікових груп розміщують на територіально відокремлених зонах, дотримуючись необхідних зооветеринарних, санітарних норм розривів і щільності посадки птиці. На вирощування приймають здоровий повноцінний молодняк.

У птахівничому господарстві потрібно витримувати термін міжциклових профілактичних перерв. Перед посадкою кожної наступної партії птиці проводиться ретельне очищення, миття та дезінфекція пташників, інкубаторіїв, обладнання, інвентарю тощо. За утримання птиці дотримуються вимог ветеринарно-санітарного режиму. Кожна партія кормів, що надходить у птахівниче господарство, підлягає вхідному контролю. 3.6. Для специфічної профілактики реовірусної інфекції застосовують живі та інактивовані вакцини, які зареєстровані в Україні. Вакцинують дорослу птицю з метою створення імунітету в батьківському стаді, чим попереджається трансваріальна передача збудника і отримання пасивного імунітету в молодняку з перших днів життя. Вакцинацію проводять згідно з настановами щодо застосування вакцин, але не пізніше 35–50-денного віку птиці. У птахівничому господарстві необхідно постійно здійснювати заходи із знищення гризунів, ектопаразитів і не допускати потрапляння синантропної птиці (голубів, горобців, ворон тощо) у пташники. Трупни птиці, відходи інкубації утилізують у спеціально обладнаному цеху під контролем спеціалістів ветеринарної медицини. Продукт, отриманий за утилізації відходів, згодовувати птиці забороняється. Послід від птиці складують у штабелі на ізольованому майданчику для подальшого знезараження біотермічним методом. За активного біотермічного процесу штабелі витримують не менше 45 діб. За температури навколишнього повітря нижче 0°C, коли біотермічні процеси сповільнюються, термін знезараження збільшують до 90 діб. Тару та транспорт, які використовуються для перевезення молодняку птиці, відходів інкубації, дезінфікують після кожного

використання. Дезінфекцію проводять, керуючись діючою Інструкцією з проведення ветеринарної дезінфекції об'єктів тваринництва дезінфекційними засобами, які зареєстровані в Україні відповідно до настанов щодо їх застосування. Працівники птахогосподарств повинні дотримуватися санітарного режиму на підприємстві та правил особистої гігієни.

Птахівниче господарство (пташник, ферму, відділення), у якому встановлено захворювання на реовірусну інфекцію, оголошують в установленому порядку неблагополучним і вводять карантинні обмеження, за яких забороняється: переміщення птиці з неблагополучних пташників (ферми, відділення, зони) у будь-яке інше приміщення чи птахівницьке господарство; переміщення птиці в середині пташника; використання для інкубації яєць з неблагополучних пташників; використання тари без дезінфекції; вивезення кормів, обладнання, інвентарю з території неблагополучного птахівничого господарства; вивезення пуху і пера на переробні підприємства без дезінфекції; увезення та складування яєць, отриманих від птиці неблагополучних і благополучних пташників в одному яйцескладі птахівницького господарства; вхід персоналу на територію неблагополучного птахівницького господарства та вихід з нього без повної санітарної обробки та зміни одягу і взуття. У неблагополучному птахівницькому господарстві дозволяється інкубація яєць, отриманих з благополучних пташників, з метою відтворення власного стада; вивезення здорової птиці для забою на птахопереробних підприємствах, а також забитої птиці на харчові цілі; вивезення інкубаційних яєць благополучних пташників. Інкубаційні яйця, які отримують у птахівницькому господарстві, дезінфікують двічі: не пізніше 1,5 години після знесення та перед закладкою в інкубатор. Для дезінфекції використовують пари формальдегіду або інші дезінфекційні засоби, що зареєстровані в Україні, згідно з настановами щодо їх застосування; реалізація на харчові цілі яєць, які отримані від птиці благополучних пташників. Допускається ввіз у не благополучне господарство щодо реовірусної інфекції інкубаційних яєць і птиці добового віку з

птахівничих ферм, благополучних щодо інфекційних хвороб птиці, за умови інкубації яєць в окремому інкубаторі після його санації та ізольованого вирощування отриманого молодняку в приміщеннях після санації.

У разі виникнення та локалізації хвороби в окремому пташнику хвору, ослаблену і некондиційну птицю забивають і утилізують. Птицю, яку підозрюють у зараженні, відправляють на забій із дотриманням відповідних ветеринарно-санітарних вимог. Яйця, отримані від підозрілої на захворювання птиці, використовують після знезараження проварюванням (не менше 10 хвилин) або направляють на промислову переробку, де застосовуються високі температури. Ветеринарно-санітарну експертизу м'яса після забою птиці проводять таким чином: за наявності характерних патолого-анатомічних змін у внутрішніх органах і м'язах усі продукти забою утилізують. За відсутності змін у м'язах – тушки направлять на проварювання або виготовлення консервів, а внутрішні органи утилізують. У птахівницьких господарствах, не благополучних щодо реовірусної інфекції, уживають заходів з підвищення резистентності всього поголів'я птиці і поліпшення зоогігієнічного режиму утримання та годівлі птиці. Для цього в корми вводять вітаміни, антиоксиданти, регулюють обмін повітря в пташниках тощо. У неблагополучних птахівницьких господарствах проводять аерозольну дезінфекцію у відповідності до чинної Інструкції. З метою прискорення ліквідації реовірусної інфекції допускається забій усієї птиці неблагополучного пташника (відділення, ферми, птахівницького господарства), не чекаючи закінчення терміну експлуатації, за розпорядженням Головного інспектора ветеринарної медицини району та за згодою керівника (власника) птахівницького господарства. Послід, підстилку з неблагополучних пташників потрібно піддавати біотермічній обробці. Після забою птиці проводять механічну очистку та ретельне миття пташників, обладнання, виробничих територій, транспорту та інших об'єктів. Дезінфікують у відповідності до діючої Інструкції розчином 3% хлорного вапна з 5% умістом активного хлору,

3% розчину лугу, 0,2% розчином бромосепту 50, 1% розчином АНТЕКУ, 0,5% розчинами віроциду і гіпероксу, 1% розчином агритерму 1000, 0,7% розчином агроксида II, 1,5% розчином бровадезу плюс, 0,8% розчином кікстарту, аерозольно 40% формальдегідом або іншими дезінфекційними засобами, дозволеними в Україні згідно з настановами щодо їх застосування. Проводять ультрафіолетове опромінення пташників. За проведення зазначених заходів у неблагополучному птахівницькому господарстві необхідно дотримуватись правил техніки безпеки обслуговуючим персоналом у разі забою, обципування, розробці тушок тощо. Необхідно використовувати індивідуальні засоби захисту персоналу (респіратори, спецодяг, спецвзуття), які попереджуватимуть інфікування, та забезпечувати мийними та дезінфекційними засобами. Спецодяг та спецвзуття знезаражують у параформаліновій камері.

Обмеження знімаються з птахівницького господарства через 2 місяці після вивезення птиці з неблагополучної ферми, відділення, пташника чи птахівницького господарства, але не раніше як через 30 діб після останнього випадку виявлення хворої або підозрілої на захворювання птиці та проведення заключних ветеринарно-санітарних заходів. Благополучними вважаються птахівницького господарства, у яких захворювання птиці на реовірусну інфекцію не спостерігалось протягом одного року після останнього випадку.

**Запитання для самоконтролю:** 1. Дайте характеристику збудника реовірусної інфекції птиці. 2. З якого віку різні види птиці є найбільш сприйнятливими до збудника цього захворювання. Вкажіть основні шляхи виділення збудника з організму хворої птиці. 3. Які клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни є найбільш типовими для реовірусної інфекції птиці. 4. Назвіть основні методи діагностики цього захворювання. 5. Проведіть диференційну діагностику реовірусної інфекції птиці від інфекційного синовіту і стафілококозу. 6. Вкажіть які вакцинні препарати використовуються для профілактики пастерельозу. 7. Назвіть основні методи боротьби й профілактики

з цим захворюванням.

## РЕСПРАТОРНИЙ МІКОПЛАЗМОЗ

Респіраторний мікоплазмоз (лат. – *Mycoplasmosis respiratoria*; син.: хвороба повітряних мішків, інфекційний синусит індиків, хронічна респіраторна хвороба, інфекційний синовіт) – хронічна хвороба курей, індиків, качок, гусей, голубів, яка характеризується ураженням органів дихання (хрипи, кашель, виділення із носа) і сухожилків, дегенерацією паренхіми печінки, у індиків – синуситом.

**Історична довідка.** Dodd вперше описав захворювання в індиків в 1905 р. в Англії під назвою епізоотичний пневмоентерит. Dickinson і Hinshaw в 1938 р. назвали хворобу “інфекційним синуситом” індиків. Nelson в 1935 р. описав збудника цього захворювання і пов’язаний із ним розвиток інфекційного риніту в курчат. Delaplane і Stuart (1943) виділили на курячих ембріонах і штучних живильних середовищах збудника, який за біологічними властивостями займав проміжне положення між вірусами і бактеріями. Захворювання було назване хронічною респіраторною хворобою. В 1950 р. Markham і Wong, а також Van Roekel і Olesiuk (1953) повідомили про успішне культивування мікроорганізмів, виділених від курчат та індичат, зазначивши їх ідентичність. Вони повідомляли, що ці збудники були членами групи плевропневмоній (*Mycoplasma spp.*). В 1961 р. МЕБ рекомендувала хронічну респіраторну хворобу називати респіраторним мікоплазмозом.

Спочатку це захворювання реєстрували переважно в США і Канаді. З 1957 р. воно постійно виявляється в різних країнах світу незалежно від клімато-географічних умов. У колишньому СРСР респіраторний мікоплазмоз було зареєстровано з 1959 р. після завезення інкубаційних яєць і курчат із Канади і США. Згодом захворювання набуло поширення в промислових і племінних птахогосподарствах.

Економічні збитки складаються із втрати продуктивності (яйцenessності у дорослих курей і виснаження курчат-бройлерів); загибелі курчат (кількість

незапліднених яєць досягає до 10%). Є повідомлення що загибель ембріонів за респіраторного мікоплазмозу може становити 5–20%, загибель курчат – 5–20, сповільнення росту спостерігають у 8–25, контамінацію тушок у 5–10% випадків, і зниження яйценосності до 20% (втрата на одну курку становить 10–25 яєць). Від птиці носія отримують “некондиційний” молодняк, у 1-денних курчат виникають аерокуліти і синусити, знижується конверсія корму, високопатогенні штами спричиняють фібринозний перикардит і перигепатит. Щорічні втрати від респіраторного мікоплазмозу в США становлять 124 млн. доларів. За даними Б.Ф. Бессарабова (2007) у РФ на долю респіраторного мікоплазмозу і колісептицемії птиці припадає 76% усіх інфекційних захворювань, що реєструються на території цієї держави.

Нині за правилами Євросоюзу батьківське поголів'я досліджується серологічно один раз на 3 місяці, й у випадку отримання позитивних результатів уся група птиці підлягає забою.

**Характеристика збудника.** Збудник – *Mycoplasma gallisepticum*, класу *Mollicutes*, порядку *Mycoplasmatales*, роду *Mycoplasma*, родини *Mycoplasmataceae*. Це невеликі за розміром (250–800 нм) мікроорганізми. Клітинна стінка в них відсутня, мікробна клітина обмежена тришаровою цитоплазматичною мембраною. За Грамом мікоплазми фарбуються негативно, за Романовським-Гімза – в ніжно-фіолетовий колір, являють собою поліморфні коки, нитки.

Непатогенні штами широко розповсюджені серед птахів і тварин різних видів. Мікоплазми вибагливі до складу живильних середовищ. Для їхнього культивування необхідною умовою є наявність у середовищі муцину, РНК, ДНК, повноцінних білків, стеринів і вітамінів. Труднощі у разі вирощування збудника на живильних середовищах за висівання із патологічного матеріалу пояснюється також тим, що різні хімічні речовини затримують ріст мікоплазм.

Мікоплазми легко культивуються в жовтковому мішку 9–10-денних курячих ембріонів, спричиняючи затримку росту. До середовищ додають 10–

15% інактивованої крові свині, птиці, коня. Для культивування мікоплазм використовують середовища Едварда, Хоттінгера, Мартена, УНДІЕВ тощо. Оптимальна температура для культивування – 37–38°C, рН середовища – 7,8. Для формування колоній на агаровому середовищі потрібно 2–5 днів. Збудника можна культивувати також на курячих ембріонах.

Антигенна структура мікоплазм складна. Нині встановлено один серотип і значну кількість патотипів *M. gallisepticum*. Культури *M. gallisepticum*, виділені від хворих птахів, патогенні для курячих і індичачих ембріонів, курчат, індичат, курей і індиків, ними можна заразити представників і інших видів курячих, наприклад фазанів, куріпок, павичів і перепелів, спричинивши у них кон'юнктивіти і синусити.

*M. gallisepticum* спричинює повний гемоліз еритроцитів коня в агаровому середовищі і аглютинує еритроцити курчат та індичат.

У замороженому патологічному матеріалі за температури мінус 25°C збудник зберігається від 1 до 3 років, за температури плюс 5°C гине через 20 діб, за плюс 45°C – протягом 1 год, за плюс 20°C – за 1–3 доби. Сонячне світло вбиває збудник за 15–120 хв., ультрафіолетові промені за 30–90. У водопровідній воді збудник виживає 4–5 діб, у сухому ґрунті за температури 4°C – 60 днів, за 20°C – 10–14 днів (Kleven H., Hofacre C.L., 2009). Тривалий час мікоплазми зберігаються в жовтку яєць, отриманих від інфікованої птиці. Збудник стійкий до сульфаніламідних препаратів та широкого спектра антибіотиків. Пеніцилін у дозі 1000–2400 ОД, ацетат талію від 1:200 до 1:4000 не діють на мікоплазми і застосовуються для затримки росту супутньої мікрофлори.

Дезінфікуючі речовини (2%-ний розчин формальдегіду, 3%-ний NaOH) інактивують збудник протягом 20–30 хв.

**Епізоотологічні відомості.** До мікоплазмозу сприйнятливі індики і кури (індики більш чутливі). Менш чутливі фазани, цесарки, пави, куріпки, перепели, голуби, папуги, хоча хвороба в цих видів птиці також реєструється.

Захворювання характеризується хронічним перебігом та повільним розповсюдженням у стаді. Хворіють усі вікові групи птиці, але здебільшого молодняк 1–4-місячного віку, індики та кури – на початку несучості. Смертність ембріонів може досягати 5–10%, зниження виведення молодняку – до 20%, несучість може знижуватись на 5–20%. Загибель молодняку коливається в межах 5–10%, за асоціації з вірусними хворобами – 40–60%. Загалом захворюваність за респіраторного мікоплазмозу максимально може становити 70–90%, смертність – 5–30%.

Джерелом збудника інфекції є хвора птиця та птиця-мікоплазмоносій. Збудник здебільшого передається аерогенним та трансваріальним шляхом (через яйце). Ступінь інфікування яєць залежить від кількості хворих несучок. Зараження птиці відбувається аерогенно за сумісного утримання здорової та хворої птиці. Збудник мікоплазмозу здатний довгий час перебувати в організмі птиці, не викликаючи захворювання.

Факторами, що сприяють розповсюдженню інфекції є: 1) відсутність нормальної вентиляції приміщень; 2) аміак в підвищених концентраціях, який подразнює дихальні шляхи і сприяє їх ураженню мікоплазмами; 3) пил, який знаходиться в повітрі приміщення; 4) порушення режиму вологості повітря, яку курчата дуже тяжко переносять, із тих причин що за добу вони виділяють набагато більше води, ніж дорослі кури; 5) переуцільненість і переміщення птиці; 6) незбалансованість раціону за незамінними амінокислотами, мінеральними речовинами, вітамінами; 7) наявність інфекційних та інвазійних хвороб у господарстві, вакцинація курчат живими вакцинами проти інфекційних захворювань (проти хвороби Ньюкасла, ларинготрахеїту, інфекційного бронхіту, пастерельозу).

Сама мікоплазма в організмі відкриває ворота інфекції для інших збудників, негативно впливає на розвиток імунної відповіді за вакцинації проти інших інфекційних хвороб.

Отже, провідний шлях розповсюдження інфекції – *трансваріальний*

(через знесені ними яйця). На початку яйцекладки передача збудника через яйце збільшується до 10%. Такий стан у стаді може зберігатися протягом 1,5–2 міс. Інфікування інкубаційних яєць мікоплазмами може досягати 16,6–47,9% (Байдевятов А.Б., 1992; Бессарабов Б.Ф., 2007). Результати серологічних досліджень проб сироваток крові курей показали, що у курчат від 1- до 120-денного віку у сироватці крові не виявляються специфічні антитіла. Птиця до 8-місячного віку мала 100%-ву позитивну реакцію на мікоплазмоз. У курей у 9–11-місячного віку позитивні серологічні реакції коливались у межах 60–98%. У 11–15-місячному віці всі досліджувані сироватки мали позитивну реакцію (Мандрусова Т.А. и др., 2003). М.В. Гирич и др. (2002) вказують, що розповсюдження збудника в невеликих стадах відбувається в 4 етапи: 1) латентний (12–21-й день) – до появи антитіл у інфікованих птахів; 2) з'являються клінічні ознаки у 5–10% популяції (тривалість 1–21 день); 3) антитіла формуються у решти 90–95% птахів (тривалість цього процесу 7–32 доби); 4) заключний – серопозитивними стають решта особин (тривалість 3–19 діб). Зі збільшенням щільності популяції зростає швидкість розповсюдження інфекції.

Інший провідний шлях зараження – *аерогенний*. Цим шляхом збудник передається на незначні відстані. Аерогенний шлях передачі необхідно враховувати в зв'язку з тим що крім домашньої птиці, яка може залишатися зараженою все життя, носіями мікоплазм є також і дика птиця. Зараження аерогенним шляхом спричинює в курчат локалізований процес у носовій порожнині. Більш глибокі ділянки дихальних шляхів не уражуються, з тих причин що розвиток хвороби затримується завдяки формуванню імунітету. Достатньо нечасто мікроорганізми, що проникли з повітрям, спричинюють захворювання нижніх відділків дихального тракту; в більшості випадків процес локалізується в носовій порожнині.

Третій шлях – *контактний* – має обмежене значення. Інфекція в цьому випадку розповсюджується повільно і має “повзучий” характер. Поява антитіл

до *M. gallisepticum* переважно у віці 90–120 днів свідчить про переважання контактного шляху перезараження птиці в господарстві. Збудник може передаватись із контамінованою спермою.

Можливі шляхи перенесення інфекції з реманентом, кормом, обслуговуючим персоналом, а також із вакцинами, виготовленими на курячих ембріонах, отриманих із неблагополучних господарств. Останнє видається досить імовірним за широкого розповсюдження мікоплазмозу і недостатнього контролю за благополуччям господарств, ембріони з яких використовують у біологічній промисловості.

Хоча провідна роль у розвитку респіраторного мікоплазмозу належить мікоплазмі, захворювання часто ускладнюється іншими інфекційними агентами. Аеросакуліт здебільшого розвивається внаслідок проникнення вторинної мікрофлори. Такий симптом можуть спричинювати збудник інфекційного бронхіту та ньюкаслської хвороби. Більш часто респіраторний мікоплазмоз ускладнює *E.coli*. Однак сама ешерихія не може здійснити патогенний вплив навіть за потрапляння в повітряний мішок. Якщо ж там уже присутні збудник інфекційного бронхіту та респіраторного мікоплазмозу виникають тяжкі ураження.

**Патогенез.** В патогенезі мікоплазмозу провідне значення мають збудники інших інфекційних захворювань, у першу чергу ешерихіозу. Асоціативне зараження цими збудниками зумовлює особливо тяжкий перебіг інфекції. Потрапляючи в верхні дихальні шляхи, мікоплазми можуть протягом тривалого часу не спричиняти захворювання, але за певної стресової ситуації розмножуються в епітелії та інших тканинах верхніх дихальних шляхів, спричинюють серозне і фібринозне запалення, згодом гематогенно розповсюджуються по всьому організму (яйцеводи, мозок, печінку тощо) і спричинюють інтоксикацію. Внаслідок ураження в'їчастого епітелію порушується кліренс органів дихання. В патологічний процес утягується вторинна мікрофлора, здебільшого *E.coli*, внаслідок чого розвивається тяжка

септикотоксемія.

Вивчення локалізації збудника в організмі птиці показало, що мікоплазми були виявлені в трахеї в 62,5% випадків, головному мозку – 51, печінці – 35, нирках – 25, легенях і повітряних мішках – 17, селезінці – 10,5, серці – 6, яєчниках і селезінці – в 5% випадків.

**Клінічні ознаки і перебіг.** Інкубаційний період триває від 4 до 23 днів і більше. Хвороба має гострий перебіг у 10–40%, максимально у 60–70% птиці. Найбільш значну захворюваність спостерігаємо у молодняку 3–7-місячного віку і в курей на початку яйцекладки.

У молодих курчат (бройлери або молодняк яєчних кросів) хвороба проявляється пригніченням, респіраторним синдромом (трахельні хрипи, виділення з носа, кашель), кон'юнктивітом і часто супроводжується відсутністю апетиту, зниженням маси тіла, поганою конверсією кормів. В стадах бройлерів значна кількість спалахів припадає на період між 4–8 тижнями життя. В стадах несучок вони здебільшого припадають на початок періоду яйцекладки.

У дорослої птиці здебільшого спостерігаються наступні симптоми: чхання, кашель, задишка. Під час захворювання в продуктивний період може відбуватись зниження яйценосності на 20–30%.

Провідними клінічними ознаками є розлади функції органів дихання. З'являються задишка, кашель, трахеальні хрипи, птиця дихає з відкритим дзьобом. Кури часто витягають шию, позіхають. Хвора птиця намагається знайти тихе місце, за лякливості іншої птиці останні залишаються нерухомими. Часто спостерігається одно- або двобічний риніт, який супроводжується витіканнями з носа серозного або серозно-фібринозного ексудату, особливо помітного за натиснення на носові отвори. Внаслідок підсихання ексудату носові отвори іноді залишаються заклеєними. Іноді в птиці спостерігається пронос. Серед курчат з'являються, так звані замірки (“голуби”). У окремих курей виявляють припухання в ділянці інфраорбітального синуса.

Захворювання здебільшого перебігає за нормальної температури, іноді спостерігається її підвищення, але не більш ніж на 1°C. В спеціальній літературі описані клінічні ознаки кератокон'юнктивіту у курчат за респіраторного мікоплазмозу. Клінічні ознаки можуть проявлятися у різному ступені, хвороба супроводжується втратою апетиту, зниженням маси тіла птиці і яйценосності. У молодняку клінічні симптоми аналогічні описаним, але більш виражені. Першою ознакою респіраторного мікоплазмозу в курчат є призупинення росту. В цьому разі вибракування досягає 75%. Падіж курчат за гострого перебігу становить 10–30%, дорослої птиці – 4–6, ембріонів – 10–30%. За тяжкого перебігу в птиці розвиваються артрити. З яєць, отриманих із неблагополучного стада, гине до 10–30% ембріонів.

У індичок інкубаційний період триває 10–20 діб. Хвороба має гострий, підгострий або хронічний перебіг. Гострий перебіг спостерігають у молодняку, підгострий і хронічний – у дорослої птиці. За наявності задовільного апетиту хворий молодняк відстає в рості і розвитку. Відмічають блідість гребеня, трахеїт, аеросакуліт (легеневі симптоми можуть реєструватися у 60–90% сприйнятливого поголів'я; здуття пазух голови – до 70%), малорухливість, типову кульгавість, припухання придаткових порожнин – синусит (що навіть може супроводжуватись повною втратою зору). Описана нервова форма респіраторного мікоплазмозу в стадах індичок 12–16-тижневого віку, яка характеризувалась “кривою шиєю” і опістотонусом. В ділянці метатарзальних і тибіотарзальних суглобів, плантарної поверхні підошви, часто в ділянці грудної бурси виявляють припухання. Уражені суглоби при пальпації гарячі, болючі; шкіра над ними мацерується, вкривається кірочками ексудату і некротичними масами. Значно знижуються приріст живої маси, яйценосність, запліднюваність яєць, виводимість курчат. В спеціальній літературі описані випадки сальпінгітів етіологічним агентом яких була *M. gallisepticum*.

Збільшуються вибракування птиці і витрати кормів на одиницю приросту. Здебільшого у м'ясних індиків спалах захворювання виникає у 8–15-

тижневому віці. Після першої появи птахів із клінічними ознаками кашель спостерігають у 80–90% через 2–7 діб. Синусит може розвиватись у 1–70% голів птиці.

У качок хвороба має безсимптомний перебіг, за виключенням періоду яйцекладки. Нижня частина черевної стінки відвисає, виникає “хода пінгвіна”. Каченята відстають у рості і розвитку, відмічають слизовий або слизово-серозний риніт, припухання підочних синусів, кон’юнктивіт.

У гусей спостерігають зниження яйценосності у гусок у останні 2 міс яйцекладки. Незапліднюваність яєць досягає 28–30%. Характерні ураження фалоса і клоаки: набряклість, гіперемія слизової оболонки, утворення абсцесів, скупчення фібринозного ексудату з неприємним запахом. У гусенят спостерігають задишку, риніт, кульгавість, вони відстають в рості і розвитку.

У голубів спостерігають слизовий або слизово-фібринозний риніт, задишку. Слизові оболонки гортані і трахеї гіперемійовані.

Респіраторний мікоплазмоз здебільшого ускладнюється вторинною вірусною або бактеріальною мікрофлорою. Здебільшого це *E. coli*, вірус інфекційного бронхіту, інфекційного ларинготрахеїту тощо. В господарствах, стаціонарно неблагополучних із мікоплазмозу та інфекційного ларинготрахеїту, виявляли два піки клінічного перехворювання: у віці 35–90 і 130–170 днів.

**Патолого-анатомічні зміни.** У разі зовнішнього огляду трупів птиці, які загинули від респіраторного мікоплазмозу, спостерігають виражене в різному ступені виснаження, а в курчат – слабкий розвиток і відставання в рості. Шкіра плюсни і дзьоб бліді. У окремих птахів виявляють біля ніздрів кірочки засохлого ексудату, гіперемію і набряк кон’юнктиви з серозними витіканнями, рідко припухання інфраорбітальних синусів, здебільшого одностороннє.

В грудочеревній порожнині іноді виявляють збільшення кількості рідини світло-жовтого кольору. Просвіт трахеї заповнений ексудатом. В легенях виявляють ущільнені ділянки, іноді вузликові утворення, а в повітряних мішках – слизовий або слизово-фібринозний ексудат і відкладання фібрину на стінці.

Здебільшого уражуються грудні і черевні повітряні мішки. На ранніх стадіях стінка повітряних мішків нерівномірно мутна і набрякла, із внутрішнього боку вкрита блідо-жовтим ексудатом, іноді схожим на вершки. Згодом за прогресування запальних змін стінка повітряних мішків ущільнюється, порожнина їх заповнюється різною кількістю жовтуватих казеозних мас. У промислових несучок крім синуситу і кератокон'юнктивіту, виявляють набряки повік, помутніння рогівки, сальпінгіти.

Зміни в серці здебільшого обмежуються підвищеним кровонаповненням і незначним збільшенням кількості рідини в перикардіальній порожнині. У разі більш тяжкого перебігу хвороби виявляють злипливий перикардит – серцева стінка сильно розтягнута, заповнена фібринозно-казеозними масами, місцями зрощена з міокардом. За хронічного перебігу виникає переважно фібринозне запалення плеври і очеревини, перигепатит, аеросакулїт.

В окремих загиблих птахів виявляють фібринозне запалення капсули печінки зі значним відкладанням фібрину на поверхні печінки в вигляді драглеподібних мас, які легко відділяються. Печінка в цьому разі збільшена, ніздрюватої консистенції. Нирки збільшені, селезінка часто гіперплазована, спостерігають також запалення і аплазію яєчника з повною відсутністю дозрівання фолікулів. В окремих птахів може проявлятися катаральне запалення слизових оболонок шлунка і тонкого відділку кишечника. Головний мозок переважно не змінений, лише іноді дещо кровонаповнений і набряклий. У індиків часто спостерігаються запальні процеси в підочних синусах.

За *гістологічного дослідження* виявляють значне потовщення слизових оболонок уражених органів, пов'язане з інфільтрацією мононуклеарними клітинами, гіперплазією слизових залоз. В підслизовому шарі трахеї здебільшого виявляються вогнища лімфоїдної гіперплазії. В легенях виявляють вогнища пневмонії, лімфофолікулярні, а також гранулематозні зміни. В повітряних мішках інфікованих курей виявляють дифтеритичне запалення, формування гранульом і вогнищ некрозів, слизові гранули, часткову втрату

клітинами війок.

**Діагностика.** Діагноз на мікоплазмоз установлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак, патолого-анатомічних змін, результатів серологічних та бактеріологічних досліджень та позитивної біопроби на курячих ембріонах, заражених виділеною культурою мікоплазми. У сумнівних випадках проводять гістологічні дослідження. Для встановлення діагнозу одночасно проводять дослідження на збудники, з якими мікоплазмоз може співіснувати (кишкову та гемофільну палички, пастерелу, віруси інфекційного бронхіту та інфекційного ларинготрахеїту, реовірус, вірус віспи).

За підозри захворювання птиці респіраторним мікоплазмозом лікар ветеринарної медицини вживає заходів для швидкого уточнення діагнозу, для чого направляє на дослідження у державну лабораторію ветеринарної медицини свіжі трупи та клінічно хвору птицю (4–5 гол), а також 25 проб сироваток крові від птиці з кожного приміщення, де є прояви захворювання. Для виявлення латентної форми мікоплазмозу, крім серологічних досліджень, необхідно досліджувати ембріони, які загинули в останні дні інкубації, а також замірків.

За респіраторного мікоплазмозу збудника виявляють у всіх органах і тканинах птахів. Переважно досліджують зіскрібки з слизової оболонки трахеї і повітряних синусів, тканини перикарда, головного мозку, легень, ексудат підочних синусів (особливо на ранніх стадіях захворювання), гомогенізати статевих органів.

Виділити пташині мікоплазми можна на спеціальних живильних середовищах: Фрея, Едварда, Адлера, ВІЕВ, УНДІЕВ тощо. При посівах на чашки з агаром колонії збудника можна виявити на 4–5-у добу, однак посів на рідкі середовища більш дієвий. Чашки інкубують у вологій атмосфері протягом 3–7 діб. Для індикації росту в середовище з глюкозою додають трифеніл тетразол або феноловий червоний. Мікоплазма відновлює 2,3,5-трифеніл тетразол, внаслідок чого середовище набуває червоного кольору. У разі

ферментації глюкози утворюється кислота, і феноловий червоний стає жовтим. В рідкому середовищі ріст може спочатку візуально не проявлятися, тому проводять 2–3 сліпих пасажі з інтервалом 3–7 діб.

Для виділення і культивування мікоплазм використовують курячі ембріони лише із господарств, благополучних за респіраторного мікоплазмозу птиці (в іншому випадку не виключені діагностичні помилки). Ембріони заражають у 7-денному віці в жовтковий мішок. Загибель ембріонів здебільшого настає на 3–8-у добу після зараження. У них спостерігають відставання в рості (карликовість), набряклість і застій крові з крововиливами в ділянці шиї і голови, збільшення печінки і селезінки, артрити і аеросакуліти, деформацію дзьоба (“дзьоб папуги”); в багатьох випадках потовщення хоріон-алантоїсної мембрани.

Виділеною культурою заражають молодих курчат в синуси, повітряні мішки або сухожильні піхви. В цьому випадку для постановки діагнозу може знадобитись навіть гістологічне дослідження. Індикацію мікоплазм можна проводити в РДП, ІФА та ПЛР.

Для виявлення антитіл у крові застосовують кровокрапельну реакцію аглютинації (ККРА) і сироватково-крапельну реакцію аглютинації (СКРА). В цьому випадку ККРА здебільшого використовують для визначення епізоотичного стану стада за респіраторного мікоплазмозу, а СКРА – для індивідуальної діагностики і виявлення ступеня розповсюдження хвороби.

В останні роки для виявлення антитіл до мікоплазм у птахів застосовують ІФА.

За правилами Євросоюзу досліджують 60 сироваток із пташника в РЗГА (*HI-test*). Результат отримують практично за 2 хв., однак дані цього тесту повинні бути підтверджені виділенням збудника в ПЛР (Кливен С., 2009). Слід також враховувати той факт що носійство птицею *Mycoplasma synoviae* може призводити до хибно-позитивних результатів у серологічних тестах.

**Диференційна діагностика.** Респіраторний мікоплазмоз необхідно

диференціювати від *інфекційного ларинготрахеїту* (характеризується утворенням щільного фібринозного або кров'янистого ексудату в гортані та трахеї, часто раптовою смертю від асфіксії), *інфекційного бронхіту* (характеризується високою контагіозністю у курчат раннього віку і високою смертністю), *віспи* (уражується віспинами кон'юнктива, гребінь, сережки, на слизових рота, трахеї, гортані утворення “врастають” у підслизовий шар), *грипу птиці* (висока контагіозність, підвищена температура, водянистий послід і швидка загибель), *ньюкаслської хвороби* (висока контагіозність, ураження дихальної і травної систем, нервові розлади) вірусологічним дослідженням (виявлення збудника, культивування, індикація, серологічне дослідження); *колісептицемію* (відмічають більш високу летальність, інтенсивне фібринозне запалення перикарда, печінки, повітряних мішків; виділяють *E.coli* із трубчастої кістки, паренхіматозних органів від птиці забитої з діагностичною метою), *гемофіліоз* (швидко розповсюджується в стаді, охоплює значне поголів'я птиці; виражений риніт, кон'юнктивіт, панофтальміт, який надає голові неправильної форми – “голова сови”) і *пастерельоз* (звертають увагу на ураження сережок і їх набряк – “хвороба сережок”) диференціюють бактеріологічним дослідженням. *Аспергільоз* здебільшого виникає після згодовування недоброякісних кормів. На стінках повітряних мішків, серозних покривах, в легенях видно численні вузликові утворення. Мікроскопія мазків, з метою виявлення гриба, і мікологічне дослідження підтверджують діагноз. *Авітаміноз* діагностують за клінічними і патолого-анатомічними ознаками і за лікувальним ефектом. В індичат ознаки синуситу можуть спричинювати *пастерели*, *хламідії*, *Mycoplasma synoviae* та *криптоспоридії*, які диференціюють провівши індикацію збудника в ІФА або ПЛР.

**Лікування.** Загалом резистентність мікоплазми до антибіотиків пояснюється відсутністю клітинної стінки. Негатив від застосування останніх також пояснюється наявністю їхніх залишків у яйцях. Мінімальні інгібуючі концентрації антибіотиків, які діють на *M. galisepticum in vitro* становлять, в

мг/мл: для тетрациклінів – 0,05–3,13; аміноглікозидів – 0,78–12,5; макролідів – 0,006–0,78; плевротіамулінів – 0,006–0,0125; для фторхінолонів – 0,0125–0,2.

Підозрілій у зараженні птиці з лікувально-профілактичною метою призначають окситетрациклін або хлортетрациклін із розрахунку 400 г на 1 т корму. Антибіотики застосовують протягом 7–8 днів, потім роблять тритижневий інтервал і курс лікування повторюють. Для лікувальних обробок можна також застосовувати дегідрострептоміцин, еритроміцин, спіраміцин, тіамулін, тилозин, фармазин, лемоміцетин тощо. Застосовують препарати комбінованої дії. Так, високу ефективність показав препарат тилокол (тилозин+левоміцетин). Одночасне потрапляння в організм такого комплексу дозволяє попередити розвиток мікоплазмозу і секундарних інфекцій. Можна застосовувати аерозольні обробки птиці антибіотиками (Борисенкова А.Н. и др., 2003).

З профілактичною метою тилан застосовують наступним чином: 1–2-денним курчатам препарат випоюють протягом 3 діб; 28-денним – протягом 24 год; 60–80-денним – протягом 48, і в 120–140-денному віці – протягом 48 год. Незалежно від виду і віку птиці препарат застосовують перорально із розрахунку 0,5 г на 1 л води. Спочатку готують основний розчин із розрахунку 100 г тилану на 1,5 л води, який потім розводять у співвідношенні 7,5 мл отриманого розчину на 1 л води. Лікувальний розчин розливають у напувалки.

Застосовують також ТРИСУЛЬМІКС (препарат об'єднує дві синергідні молекули триметоприм+сульфадиметоксин). Рідкий препарат застосовують у розрахунку 1–2 мл на 10 кг живої маси або 1–2 мл на 1 л води для випоювання (порошок застосовують в розрахунку 1–2 г за такою ж схемою) протягом 3–5 діб. Нині високу ефективність показує препарат ТИЛОЗИН ГАРТРАТ, який має антиадгезивну і антикоксидіозну дію. До складу останнього входять 4 антибіотики: тилозин А, тилозин В (дезмікозин), тилозин С (макроцин), тилозин D (реломіцин). Випоюють препарат у дозі 500 г на 1 т води протягом 3–5 днів. Із профілактичною метою з кормом його задають у розрахунку 100–300 г на 1 т

корму, з лікувальною метою – 300–1000 г на 1 т корму. Аерозольно препарат застосовують протягом 30 хв за експозиції 30 хв два дні поспіль. Препаратом можна обробляти також інкубаційні яйця з розрахунку 2–3 г на 1 л води (охолодженої до 4°C) за експозиції – 5–15 хв. Е.А. Колобов та ін. (2006) застосовували аерозольні обробки птиці тилозином тартратом генераторами САГ з розрахунку 150 г на 1000 м<sup>3</sup> приміщення за експозиції 30 хв (для стабілізації аерозолу до розчину тилозину тартрату додавали 10% глюкози). Обробку птиці проводили у 1–2-денному, 14–15- і 28–29-денному віці. Сироватку крові після обробки антибіотиками в 45-денному віці досліджували на наявність антитіл до *Mycoplasma gallisepticum* методом ІФА з використанням діагностикума *ProFLOK ELISA* (компанія *KPL, USA*). Автори отримали добрий результат. СЕПТОВЕТ – порошок для орального застосування (комплексний препарат містить сульфадимезин, триметоприм, тилозину тартрат) задають птиці із розрахунку: 1,0–1,2 г препарату на 10 кг живої маси протягом 3–5 діб. АПРАМІЦІН застосовують з розрахунку 500–1000 г на 1 т питної води або з кормом із розрахунку 50–100 мг/кг живої маси 1 раз на добу протягом 3–5 діб. Для аерозольної обробки його розводять із розрахунку 50–150 г препарату на 1 т води. Експозиція 30 хв, розмір часток 10–30 мікрон. На початковій стадії розвитку захворювання застосовують групові аерозольні йодні обробки за експозиції 20 хв. З цією метою на 1 м<sup>3</sup> пташника витрачають 0,8 г кристалічного (можна технічного) йоду, 0,08 г алюмінієвої пудри і 0,1 г хлористого амонію. Після обробки приміщення вентилують. За необхідності лікування повторюють через 5–7 діб. СПЕКТАМ є розчином для ін'єкцій (100 мл препарату містить діючу речовину спектиноміцин (дигідрохлорид пентагідрат) – 10 г, належить до групи аміноглікозидів). Курям препарат вводять у дозі 0,1–0,2 мл на 1 кг маси тіла. За синуситу індиків – 0,3 мл на 1 кг маси тіла. Новий макролідний антибіотик *PULMOTIL® AC* має високу пролонговану дію. Застосовується він для контролю первинних респіраторних патогенів (мікоплазма), та знижує ризик розвитку вторинних інфекцій

(ешерихіоз) та ентеробактеріальної резистентності. Дозування: розчиняється у питній воді: 0–3 доба – з дні поспіль по 75 мг на літр або по 2 мг на птицю щоденно; у фазу середнього росту – 1–3 доба по 75 мг на літр або 15–20 мг/кг живої маси. *LINCOMIX* (1 кг містить АД: лінкоміцину гідрохлориду 110 г та додаткових речовин: мінеральні олії – 1% та соєві боби – до 1 кг) у дозі 22–44 г за АДР на 1 т корму протягом 7–10 днів. ЛІНКО-СПЕКТІН кормовий антибіотик (містить суміш лінкоміцину гідрохлориду та спектиноміцину сульфату) дозується для курчат із розрахунку 2 кг препарату на 1000 кг корму. ЛІНКО-СПЕКТІН стерильний розчин (кожний мл розчину містить діючої речовини: лінкоміцину гідрохлориду – 50 мг; спектиноміцину сульфату 100 мг) застосовується підшкірно у дозі 0,2 мл розчину на 1 кг живої маси (30 мг/кг) 1 раз на добу протягом 3 днів, або одна ін'єкція з наступним застосуванням лінкоспектину розчинного порошку протягом 3–5 днів. ЛІНКО-СПЕКТІН розчинний порошок (кожні 150 г препарату містять АДР: лінкоміцину гідрохлорид – 33,3 г, спектиноміцину сульфату – 66,7 г) застосовують із профілактичною метою у дозі 225 мг/кг 1 раз на добу (у перші 3 дня життя); 75 мг/кг один раз на добу протягом кількох діб (у 4-тижневому віці). Для лікування респіраторних захворювань: 150 г препарату на кожних 150 л питної води. СПЕЛІМІКС™ 44 порошок (в 1 кг препарату Спелімікс 44 міститься 22 г лінкоміцину (у вигляді лінкоміцину гідрохлориду) і 22 г спектиноміцину (у вигляді спектиноміцину сульфату) застосовують з кормом індивідуально або груповим методом у наступних дозах: птиця: – з профілактичною метою задають 0,5 кг Спелімікс 44 на 1 т корму протягом 5–7 днів; – з лікувальною – 2,5 кг Спелімікс 44 на 1 т корму протягом 5–7 днів. За необхідності тривалість профілактики або лікування збільшують до 21 дня. QUINOEX 10 (препарат групи фторхінолонів; 100 мл розчину містить 10 г енрофлоксацину) застосовують у дозі 0,5 мл на 1 л питної води протягом 3–5 днів. Курс лікування КІНОКОЛОМ становить 3–5 днів (оральний розчин що містить енрофлоксацин і колістин). ОФЛОКСАЦИНВЕТ 10% (містить фторхінолон

офлоксацин, 1 мл – 100 мг) застосовують сільськогосподарській птиці в дозі 0,5–1 мл на 1 л води, один раз на день протягом 3–5 діб. Ізраїльська компанія “АВІС” пропонує препарат КВІНАБІК (діюча речовина – норфлоксацину нікотинат). В птахівництві рекомендують застосовувати його із розрахунку 20 мг/кг живої маси птиці на добу, методом “пульс-дозинг”. Індикам препарат застосовують із розрахунку 30 мг/кг живої маси на добу. Препарат задають перорально з питною водою протягом 3–5 діб. ТИЛОЦИКЛІНВЕТ (доксицикліну гідрохлорид – 100 мг; тилозину тартрат – 100 мг; наповнювач – до 1 г) дозують наступним чином: застосовують шляхом випоювання з питною водою, або кормом у наступних дозах: птиця (кури, качки, індики) – 1 г на 1 л питної води протягом 3–5 діб. Залежно від тяжкості перебігу захворювання першу дозу препарату можна збільшувати у 2 рази. ГЕНТОВІТ™ 10% (в 1 кг препарату “Гентовіт 10%” міститься 100 г гентаміцину (як гентаміцину сульфату), решта – формуюча речовина) є антибіотиком групи аміноглікозидів. Дозування: молодняк птиці – 500 г порошку на 1000 л води. Тривалість лікування 5–7 днів. ГЕНТАЗІМВЕТ (1000 г препарату містить діючу речовину: гентаміцину сульфат, сульфадимезин, триметоприм) застосовують перорально з кормом або водою в дозі: 1 г на 2,5–2,8 кг корму. Застосовують препарат з інтервалом 24 год, курс лікування 3–5 діб. ЕНРОФЛОКВЕТ 5% або 10% (1 мл препарату містить 50 або 100 мг діючої речовини) дозують відповідно по 0,5–1 мл на 1 л питної води. НОРФЛОКВЕТ 20% (містить фторхінолон норфлоксацин – 200 мг) застосовують сільськогосподарській птиці в розрахунку 1 л на 1500–4000 л питної води. Курс лікування 3–5 діб. ЦИПРОФЛОКВЕТ 10% (містить фторхінолон ципрофлоксацин, в 1 мл – 100 г) застосовують перорально з питною водою в дозі: сільськогосподарська птиця (кури, качки, індики) – 0,5–1,0 мл на 1 л питної води. Задають препарат з інтервалом 24 год, тривалість лікування 3–5 днів. ФЛОВЕТ 5% (1 мл препарату “Фловет 5%” для орального застосування містить: флорфенікол (фторфенікол) – 5 г; розчинник – до 100 мл. 1 мл препарату “Фловет 30%” для ін’єкцій

містить: флорфенікол (фторфенікол) – 30 г; розчинник – до 100 мл) дозують наступним чином: “фловет 5%” для орального застосування: сільськогосподарська птиця (кури, індики тощо) – молодняк до 4-тижневого віку – 100 мл на 100 л питної води, птиця старше 4-тижневого віку – 400 мл на 100 л питної води протягом 3–5 днів. ДОКСИТИЛ™ водорозчинний порошок (в 1 г препарату містить діючі речовини: доксицикліну гідрохлорид (тетрацикліни) – 100 мг, тилозину тартрат (макроліди) – 100 мг; аскорбінова кислота – 100 мг) дозують наступним чином: перорально. З лікувальною метою: – птиця 1 кг препарату на 1000 л питної води протягом 3–5 днів; з профілактичною метою: – птиця – 1 кг на 2000 л питної води протягом 3–5 днів. Протягом лікування дають воду лише з препаратом. ФЛОСАН™ 4% порошок (100 г препарату містить діючі речовини: фторфенікол - 4 г, допоміжні речовини до 100 г) дозують наступним чином: птиця: з кормом (застосовують для лікування інфекційних захворювань) – 20 мг фторфеніколу на 1 кг маси тіла на день. Тривалість лікування – 5–7 днів. ФЛОСАН™ 4% (100 мл препарату містить діючу речовину: – фторфенікол – 4 г; допоміжні і формоутворюючі речовини до 100 мл) дозують наступним чином: птиця: з питною водою (для лікування інфекційних захворювань): 20 мг фторфеніколу на 1 кг маси тіла на день або 50 мл препарату на 100 кг маси тіла протягом 3–5 днів. Препарат задають через медикатор у нерозведеному вигляді або розчиняють у воді у співвідношенні не менше 20 л води на 1 л препарату. ДЖОТРИЛ 10%-ний розчин для орального застосування (1 мл препарату містить діючу речовину: енрофлоксацин – 100 мг) дозують наступним чином: перорально – птиця – 10 мг на 1 кг маси тіла або 100 мл на 200 л питної води протягом 3 діб. За сальмонельозу і стафілококкової інфекції курс лікування становить 5 діб. ФЛОКСИДИН 10%-ний розчин для перорального застосування (в 1 мл міститься 100 мг енрофлоксацину). З лікувальною метою препарат застосовується з питною водою із розрахунку 1 мл на 1–2 л (що відповідає 5–10 мг/кг/добу) протягом 3–5 діб. ТИЛМОВЕТ розчин для орального застосування

(1 мл препарату містить – тилмікозин – 250 мг; – додаткові речовини – до 1 мл; діюча речовина препарату тилмовет – тилмікозин, – напівсинтетичний антибіотик групи макролідів) дозують наступним чином: препарат застосовують з питною водою в наступних дозах: – птиця: 30 мл препарату на 100 літрів питної води протягом перших 3-х днів життя, повторюють задавання препарату в тій же дозі на 21 день життя. ФАРМАЗИН/ТИЛОВЕТ форте водорозчинні гранули для птиці (на основі макролідного антибіотика тилозіна тартрату) застосовують з профілактичною метою 1,5 г/л води для напування курчат-бройлерів, ремонтному молодняку промислових і племінних курей-несучок та індичатам-бройлерам з 1-го дня життя протягом 3–5 діб. Племінним несучкам та індичатам 1,5 г/л води протягом 3 діб через 5 днів після вакцинації і за стресових станів. З лікувальною метою препарат застосовують у тій же дозі протягом 5–7 діб до зниження смертності до нормальних рівнів певної вікової групи. ТРИСУЛЬМІКС (триметоприм+сульфадиметоксин) застосовують і дозують наступним чином: орально з питною водою – трисульмікс рідкий: 1–2 мл на 10 кг маси тіла (1–2 мл на 1 л води для випоювання) протягом 5 діб. Трисульмікс порошок: 1–2 г на 1 л води для випоювання або на 10 кг живої маси протягом 3–5 днів. ВЕТАСЕПТОЛ (суміш антибіотиків еритроміцину та окситетрацикліну гідрохлориду, що володіє синергідною дією) застосовують в суміші з кормом 2 рази на добу з інтервалом 3–12 годин протягом 3–7 діб. Доза для птиці – 10 мг на 5–10 л води. СУАНОВІЛ 50 порошок для орального застосування (у складі спіраміцин адипінова кислота, що належить до макролідів) використовують з питною водою або рідким кормом з розрахунку 1 г препарату на 10 кг корму. АПРАМІЦИН 500 водорозчинний порошок (антибіотик групи аміноглікозидів) застосовують у дозі 50–100 мг/кг живої маси (0,5–1 г на 1 л води) 3–7 днів поспіль. РОДОТІУМ/ВЕТМУЛІН 45% водорозчинні гранули (в основі препарату тіамулін гідрогенфумарат, що є напівсинтетичним антибіотиком дитерпенової групи) застосовується курчатам і індикам для профілактики хронічних респіраторних хвороб у дозі 100 г на 360 л

води протягом 3–5 діб. СУЛЬФА 140 (містить у своєму складі окситетрацикліну хлорид, неоміцину сульфат, сульфадимідин, сульфагуанідин) застосовують у дозі 0,25% до сухої суміші і таку суміш згодовувати птиці протягом 5 діб. З профілактичною метою обробку проводять до 14-денного віку. У господарствах із сильною загрозою виникнення цього захворювання профілактичну обробку повторюють на 4 тижні життя в такій же дозі протягом 5 днів. У випадку ускладненого перебігу доза препарату може бути збільшена до 0,4–0,5%.

**Імунітет і специфічна профілактика.** Для профілактики респіраторного мікоплазмозу застосовують живі (*F, 6/85, TS11*) та інактивовані вакцини. Однак слід пам'ятати що локальний імунітет за цього захворювання більш важливий ніж гуморальний, а інактивовані вакцини стимулюють переважно напрацювання гуморального імунітету. Їх здебільшого застосовують для попередження зниження яйценосності в промислових стадах, там, де зараження мікоплазмами становить реальну загрозу. Вакцини зменшують клінічний прояв захворювання і передачу збудника, а також вертикальну трансмісію. Для зменшення ризику перенесення мікоплазм через яйця вакцини використовують також в репродуктивних стадах.

Компанія “*Intervet*” для профілактики цього захворювання пропонує інактивовану вакцину *Nobilis® MG*. Ця фірма також випускає живу вакцину *Nobilis® MG 6/85*. Штам у складі вакцини непатогенний. Стимулюється переважно локальний імунітет (формування за 4 тижні, тривалістю 24 тижні). Вакцину можна вводити аерогенно (краплі по 5–20 мікрон) або інтраокулярно. Антибіотики заборонено застосовувати за 5 днів до вакцинації і за 2 тижні після вакцинації. Вакцинація серопозитивної до цього збудника птиці є неефективною. Тому перед щепленням такою вакциною птицю тестують в РЗГА (*HI-test*). Мікоплазма у складі препарату не передається вертикально (через яйце), практично не дає сероконверсії (або вакцинний штам мікоплазми зникає з організму через декілька тижнів) і дозволяє диференціювати щеплену

птицю від ураженої польовими мікоплазмами. Вакцина вводиться маточному поголів'ю аерозольно в 10–16-тижневому віці. У разі загрози раннього інфікування перша вакцинація здійснюється у віці 5 тижнів, друга – перед початком яйцекладки (19 тижнів). За сильного тиску інфекції роблять щеплення на піку яйцекладки – 30–35 тижнів. Ця ж компанія пропонує інактивовану вакцину *Nobilis® MG inac* для профілактики респіраторного мікоплазмозу. Препарат в об'ємі 0,5 см<sup>3</sup> вводять підшкірно в нижню частину шиї з 3-тижневого віку. Вакцинацію цим препаратом не проводять перед або в період яйцекладки.

Компанія “*Lohmann animal health*” для профілактики цього захворювання пропонує інактивовану вакцину *AviPro 104MG*. Одна доза (0,5 см<sup>3</sup>) містить інактивованій штам “*R*” *M. gallisepticum*. Птицю вакцинують двічі: у 14- та 18-тижневому віці. Крім цього препарату для специфічної профілактики захворювання пропонується бактерин – *MYCOPLASMA GALLISEPTICUM BACTERIN*.

Компанія “*Merial*” для профілактики цього захворювання у ремонтного молодняка і курей-несучок пропонує інактивовану емульсовану вакцину проти інфекційного мікоплазмозу птиці *Gallimune®MG*. Препарат застосовується підшкірно або внутрішньом'язово. Дозування – 0,3 см<sup>3</sup> на одне введення. Перше щеплення в 6–8-тижневому віці. Ревакцинація – за 2–4 тижні до початку яйцекладки.

В Росії (ВНДВІП) розроблена інактивована сорбована вакцина проти респіраторного мікоплазмозу птиці. Імунологічна ефективність її до 80%, тривалість імунітету 6–8 міс. Вакцина забезпечує збільшення збереженості поголів'я, приріст маси тіла птиці, підвищує ефективність вакцинації проти ньюкаслської хвороби та інфекційного ларинготрахеїту.

**Профілактика і заходи боротьби.** Для запобігання захворюванню птиці респіраторним мікоплазмозом керівники та спеціалісти ветеринарної медицини господарств, інших підприємств і організацій, які мають птицю, зобов'язані

суворо виконувати вимоги, що передбачені Законом України “Про ветеринарну медицину”, Ветеринарно-санітарними правилами для птахівницьких господарств і вимогами до їх проектування, затвердженими наказом Головного державного інспектора ветеринарної медицини України, іншими нормативно-правовими актами з питань ветеринарної медицини. У цьому випадку необхідно забезпечити оптимальні зоогігієнічні умови утримання птиці, повноцінну годівлю за раціонами, збалансованими за білком, вітамінами, мінеральними речовинами та мікроелементами. Необхідно дотримуватися технології комплектування птицею господарства та строків міжциклових перерв, ретельного виконання механічної очистки та дезінфекції приміщень перед розміщенням кожної наступної партії птиці відповідно до діючої інструкцією з ветеринарної дезінфекції, дезінвазії, дезінсекції та дератизації. У племінних господарствах (племзаводи, племрепродуктори I і II порядку) ремонтний молодняк птиці досліджують на респіраторний мікоплазмоз у СКРА, РЗГА або ІФА в 50–60-, 100–120-, 160–180-денному віці, а надалі – один раз у квартал, направляючи для дослідження не менше 20–30 проб сироватки крові з кожного приміщення. Для інкубації використовують яйця від птиці, вільної від цієї інфекції. Критерієм цього вважають негативні результати в СКРА або ІФА, одержані за дослідження сироваток крові не пізніше ніж за місяць до збору яєць на інкубацію. За масою, вмістом вітамінів та каротиноїдів яйця повинні відповідати діючому ДСТУ. Дезінфекцію інкубаційних яєць проводять парами формальдегіду не пізніше 1,5 год після знесення і вдруге – перед закладенням їх в інкубатори. В цьому разі на 1 м<sup>3</sup> приміщення камер використовують 30 см<sup>3</sup> формаліну (40%), 15 см<sup>3</sup> води і 20 г марганцевокислого калію. Експозиція – 20 хв за температури повітря 30–37°C і відносній його вологості 73–80%. Дезінфекцію інкубаційних яєць дозволяється проводити іншими дезінфекційними засобами, зареєстрованими на території України, згідно з настановами щодо їх застосування. Потрібно слідкувати за забезпеченням безперебійної вентиляції приміщень, контролювати рівні аміаку.

Важливо вчасно проводити щеплення проти ньюкаслської хвороби та інфекційного бронхіту.

У разі підтвердження діагнозу на респіраторний мікоплазмоз господарство (відділення, ферму, пташник) оголошують в установленому порядку неблагополучним і вводять *карантинні обмеження*. В цьому випадку виконують такі заходи: у господарстві беруть на облік приміщення та тару, де спостерігалось захворювання; забороняють переміщення транспорту, спецодягу за межі відповідних приміщень або комплексів; визначають дороги для транспортування кормів, продукції, трупів та вибракуваної птиці; протягом усього періоду неблагополуччя бракують клінічно хвору та слабку птицю; у племінних господарствах, у разі виявлення клінічно хворої птиці та птиці, яка позитивно реагує на мікоплазмоз у СКРА чи ІФА, і підтвердженні діагнозу бактеріологічно та в біопробі, усю птицю неблагополучного пташника (м'ясних порід) забивають на м'ясо у забійному цеху господарства чи вивозять на м'ясопереробні підприємства, а яйценосних – переводять у промислове стадо для одержання товарних яєць або здають на забій. Забій птиці проводять з дотриманням відповідних правил і ветеринарно-санітарних вимог, що виключають поширення інфекції; ветеринарно-санітарну оцінку м'яса, після забою птиці, проводять згідно з Правилами передзабійного ветеринарного огляду тварин і ветеринарно-санітарної експертизи м'яса та м'ясних продуктів, затвердженими наказом Державного департаменту ветеринарної медицини Міністерства аграрної політики України. Пух та пір'я пакують у подвійну тару з надписом “Підлягає дезінфекції” і вивозять на переробні підприємства або, враховуючи економічну доцільність, піддають утилізації. Послід і підстилковий матеріал із неблагополучних пташників піддають біотермічному знезараженню; у неблагополучних товарних господарствах проводять лікувально-профілактичну обробку птиці препаратами проти мікоплазм або вакцинацію. У цьому випадку суворо дотримуються діючих законодавчих документів, які регламентують застосування протимікробних засобів у період щеплень та

отримання продукції птахівництва; у період між обробками препаратами проти мікоплазм проводять дезінфекцію повітря в приміщеннях у присутності птиці згідно з діючими нормативними документами.

За умовами обмежень забороняється: переміщення птиці із неблагополучних пташників; вивіз інкубаційних яєць та птиці в благополучні щодо респіраторного мікоплазмозу господарства і на підприємства біологічної промисловості; продаж інкубаційних яєць і птиці населенню; інкубація яєць із неблагополучних пташників. У неблагополучному господарстві дозволяється: забій клінічно хворої птиці та використання тушок, відповідно до правил ветеринарно-санітарної експертизи; вивіз інкубаційних яєць або добового молодняку в аналогічні господарства в межах району (області); інкубацію яєць із благополучних пташників і вирощування молодняку для цього господарства; увіз у господарство інкубаційних яєць і молодняку птиці добового віку з благополучних щодо інфекційних хвороб птиці господарств за умови інкубації яєць в окремому інкубаторі (окремо від яєць цього господарства) та ізолюваного вирощування отриманого молодняку. Дезінфекцію приміщень проводять 1% розчином формальдегіду, 2–3% розчином натрію гідроксиду, 0,5% розчином віркону S, 0,1% розчином бромосепту 50, 1%-ним розчином АНТЕКу, 0,5% розчинами віроциду, агритерму 1000, агроксида II, гіпероксу, 1,5% розчином бровадезу плюс, 0,8% розчином кікстарту.

Карантинні обмеження знімають з племінного господарства (відділення, ферми), якщо у разі загального серологічного дослідження ремонтного молодняку і перевірки всієї дорослої птиці батьківського стада не було виявлено у птиці, яка позитивно реагує у СКРА, а також протягом останніх 3 місяців не було відмічено клінічних та патолого-анатомічних ознак захворювання. Карантинні обмеження також можуть бути зняті після одночасного забою всього поголів'я птиці у неблагополучному відділенні (фермі, приміщенні) і проведення механічного очищення та заключної дезінфекції з наступною перевіркою якості її проведення в державних

лабораторіях ветеринарної медицини. Благополучним вважають господарство, у якому птиця, а також її нащадки мають негативні результати в разі серологічного дослідження на респіраторний мікоплазмоз.

**Запитання для самоконтролю:** 1. Дайте характеристику збудника респіраторного мікоплазмозу. 2. З якого віку різні види птиці є найбільш сприйнятливими до збудника цього захворювання. Вкажіть основні шляхи виділення збудника з організму хворої птиці. 3. Які клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни є найбільш типовими для респіраторного мікоплазмозу. 4. Назвіть основні методи діагностики цього захворювання. 5. Проведіть диференційну діагностику респіраторного мікоплазмозу від інфекційного ларинготрахеїту, інфекційного бронхіту, віспи, грипу, пастерельозу, аспергильозу, ньюкаслської хвороби, колібактеріозу, гемофільозу. 6. Назвіть сучасні антибактеріальні препарати, які використовують у боротьбі з цим захворюванням. 7. Вкажіть які вакцинні препарати використовуються для профілактики респіраторного мікоплазмозу. 8. Назвіть основні методи боротьби й профілактики з цим захворюванням.

## **РІСМЕРЕЛЬОЗ КАЧОК**

Рісмерельоз качок (син.: нове захворювання качок, сепсис качок, анатипестиферний синдром, анатипестиферна септицемія, інфекційний серозит) – інфекційна хвороба домашніх качок, індиків та інших видів птиці, яка проявляється у вигляді септицемії, фібринозного перикардиту, перигепатиту, аеросакулиту, казеозного сальпінгіту і менінгіту.

Нині хворобу реєструють в усіх країнах із розвинутим качківництвом. Економічні збитки в качківництві складаються із високої летальності, втрати живої маси і бракуванні тушок птиці.

**Історична довідка.** Хвороба качок, спричинена *Riemerella anatipestifer* була вперше описана в 1932 р. J.M. Hendrickson і K.F. Hilbert серед білих

пекінських качок на трьох фермах на Лонг Айленді, в Нью-Йорку. У спеціальній літературі цю хворобу описували, як “нова хвороба качок”. Пізніше подібне за клінічними ознаками захворювання серед качок було зареєстроване в штаті Іллінойс і названо “септицемією качок”, а згодом – “інфекційний серозит”. Аналогічні зміни, які спостерігали у качок, були описані Riemer ще у 1904 р. під назвою “ексудативна септицемія гусей”. Дослідження збудника гусячої ексудативної септицемії та збудника септицемії качок підтвердило їх ідентичність. L. Leibovitz в 1972 р. для ідентифікації захворювання качок використав назву *Riemerella anatipestifer*.

**Характеристика збудника.** Збудник хвороби відноситься до роду *Riemerella* і має назву *Riemerella anatipestifer*.

*Riemerella anatipestifer* – грамнегативна, нерухома, неспоротвірна паличка, яка в мазках із патологічного матеріалу розміщується поодинокі, парами або у вигляді ланцюжків. Розміри клітин становлять 0,2–0,4 x 1–5 мкм, більшість яких фарбується біполярно фарбником Райта, капсулу можна виявити за пофарбування індійськими чорнилами.

Мікроорганізм добре росте на шоколадному, кров'яному або триптикозно-соєвому агарі, на якому інтенсивність росту збільшується шляхом додавання екстракту дріжджів і фетальної сироватки великої рогатої худоби. Кращий ріст збудника відбувається за температури 37°C, але він можливий у межах від 4 до 55°C. Колонії виростають за 48–72 год. На кров'яному агарі (у світлі дрижачої свічки, для збільшення кількості вуглецю), через 24 год за температури 37°C виростають колонії діаметром 1–2 мм, випуклі, повні, прозорі, дещо сяючі і маслянисті. Окремі штами в процесі росту утворюють слиз.

*Riemerella anatipestifer* не ферментує вуглеводи. Розріджує желатину, а лакмусове молоко поступово набуває лужної реакції. Ріємерели утворюють індол і сульфід водороду. Не перетворюють нітрати в нітрити і не гідролізують крохмаль, не ростуть на агарі з середовищем МакКонкі і не проявляють

гемолітичних властивостей на кров'яному агарі. Окремі штами виробляють уреазу і аргінін дегідролазу. Нині відомо 19 серологічних типів збудника.

У живильному середовищі за температури 20–37°C *Riemerella anatipestifer* інактивується протягом 3–4 діб, за 4°C протягом 2–3 тижнів. Інкубація за 55°C протягом 12–16 год призводить до загибелі збудника. У водопровідній воді або у посліді індичок збудник виживає протягом 2–4 тижнів.

Мікроорганізм чутливий до пеніциліну, новобіюцину, хлорамфеніколу, лінкоміцину, стрептоміцину, еритроміцину, ампіциліну, бацитрацину, неоміцину і тетрацикліну, але стійкий до дії канаміцину, поліміксину В і гентаміцину (Bangun A. et al., 1981).

**Епізоотологічні відомості.** Інфекцію, спричинену *Riemerella anatipestifer*, реєструють переважно серед качок. Найбільш сприйнятливі каченята 1–8-тижневого віку. Молодняк віком до 30–35 днів гине протягом 1–2 днів після розвитку клінічних ознак. Цим збудником можуть уражуватись індикі (є повідомлення про те, що збудник до організму індиків може потрапляти через членистоногих трансмісивним шляхом). *Riemerella anatipestifer* також виділяли від фазанів, курчат, цесарок, перепілок, куріпок та водоплавної птиці.

Збудники секундарних інфекцій, незадовільні умови утримання й годівлі, стресові ситуації ускладнюють перебіг цього захворювання. Летальність може становити 5–75%. Хвороба легко відтворюється на дорослих качках, однак на розвиток захворювання впливає вірулентність збудника, його кількість та резистентність організму.

Експериментально хворобу відтворювали у морських свинок, курчат, гусенят. Голубів, кролів і білих мишей в лабораторних умовах заразити не вдавалося.

**Патогенез.** Потрапивши в кров'яне русло, збудник спричинює септицемію. Уражуються переважно органи дихання і травлення. Вплив на

організм збудник здійснює своїми ендотоксинами, ушкоджуючи капіляри. Крім того, ускладнювати перебіг хвороби можуть збудники секундарних інфекцій.

**Клінічні ознаки і перебіг.** У хворих качок спостерігається пригнічення, апатія, витоки серозного і слизового ексудату з очей і носа, помірний кашель та чхання, пронос. Фекальні маси набувають зеленуватого кольору. Спостерігається атаксія, тремор голови, шиї і кома. Уражені каченята втрачають здатність рухатись. Птиця, яка одужує практично не відновлює економічних показників.

**Патолого-анатомічні зміни.** У качок, індиків та інших видів птиці з'являється фібринозний ексудат, який виявляють на серозних покриттях, в перикардальній порожнині і на поверхні печінки. Знаходять фібринозний аеросакуліт. У патологічний процес можуть бути утягнуті черевні та грудні повітряні мішки. В ексудаті переважають моноклеарні клітини. Мультиядерні гігантські клітини і фібробласти виявляються за хронічного перебігу захворювання. Нечасто легені інфікованих качок можуть залишатися незачепленими. Можлива внутрішньотканинна інфільтрація клітин і швидке збільшення лімфоїдних вузликів суміжних із парабронхіолами. Іноді спостерігають фібринозну пневмонію.

В печінці спостерігають зернисту дистрофію. Фібринозний менінгіт. Селезінка часто збільшена і стає цятковою. Часто слизово-гнійний ексудат виявляють у носових порожнинах і казеозний ексудат в яйцепроводах.

За хронічного перебігу виявляють локальні ураження на шкірі, а іноді в суглобах. Ушкодження на шкірі набувають ознак некротичного дерматиту внизу задньої частини або навколо ануса. Між шкірою та підшкірною клітковиною з'являється жовтуватий ексудат.

**Діагностика.** Діагноз встановлюють на підставі епізоотологічних, клінічних і патолого-анатомічних даних. Однак вирішальне значення має лабораторне дослідження з виділенням чистої культури збудника.

В лабораторію ветеринарної медицини для дослідження надсилають кров,

серце, мозок, повітряні мішки, кістковий мозок, легені, печінку, ексудат із місць локалізації ушкоджень. Або надсилають трупи каченят у кількості 5–7 голів. Зазначений матеріал засівають на триптикозо-соєвий агар з додаванням екстракту дріжджів. З виділених колоній відбирають проби для посіву на диференційні живильні середовища і проводять подальшу ідентифікацію.

Ідентифікувати серотип можна шляхом проведення РА на предметному склі або в пробірковому варіанті з відповідною антисироваткою. Для ідентифікації збудника можна використовувати РІФ, ІФА, ПЛР.

Ретроспективну діагностику проводять в РА або ІФА.

**Диференційна діагностика.** Хворобу, що спричиняє *Riemerella anatipestifer*, потрібно диференціювати від інших септичних захворювань, таких як: *Pasteurella multocida*, *Escherichia coli*, *Streptococcus faecium* і *Salmonellae* шляхом бактеріологічних досліджень. Макроскопічні ураження, які спричинюють названі збудники є досить подібними, тому обов'язково потрібно проводити специфічну ідентифікацію збудника. *Хламідіозну інфекцію* індиків диференціюють із застосуванням серологічних методів.

**Імунітет.** Материнські (жовткові) антитіла зберігаються в організмі каченят до 2-тижневого віку. Перехворілі каченята виявляються стійкими до наступних заражень збудником. Для профілактики цієї хвороби запропоновані інактивовані бактерини та живі вакцини із атенуйованих штамів. Але слід пам'ятати, що захист птиці після щеплення стосується лише тих серотипів, із яких виготовлялась вакцина. Зараження щепленої птиці іншими сероварами призводить до виникнення захворювання.

**Лікування.** Для терапії ріємерельозу з успіхом застосовувались сульфаметазин (0,2–0,25% препарату до корму або води); сульфаквіноксалін (0,025–0,05%). СЕПТОВЕТ – порошок для орального застосування (комплексний препарат містить сульфадимезин, триметоприм, тилозину тартрат) задають із розрахунку: 1,0–1,2 г препарату на 10 кг живої маси протягом 3–5 діб. ЛІНКО-СПЕКТИН кормовий антибіотик (містить суміш

лінкоміцину гідрохлориду та спектиноміцину сульфату) дозують для курчат наступним чином 2 кг препарату на 1000 кг корму. ЛІНКО-СПЕКТИН стерильний розчин (кожний мл розчину містить діючої речовини: лінкоміцину гідрохлориду – 50 мг; спектиноміцину сульфату 100 мг) застосовують підшкірно у дозі 0,2 мл розчину на 1 кг живої маси (30 мг/кг) 1 раз на добу протягом 3 днів, або одна ін'єкція з наступним застосуванням лінкоспектину розчинного порошку протягом 3–5 днів. ЛІНКО-СПЕКТИН розчинний порошок (кожні 150 г препарату містять АДР: лінкоміцину гідрохлорид – 33,3 г, спектиноміцину сульфату – 66,7 г) з профілактичною метою застосовують у дозі 225 мг/кг 1 раз на добу (у перші 3 дня життя); 75 мг/кг один раз на добу протягом кількох діб (у 4-тижневому віці). Для лікування респіраторних захворювань: 150 г препарату на кожних 150 л питної води. СПЕЛІМІКС™ 44 порошок (в 1 кг препарату Спелімікс 44 міститься 22 г лінкоміцину (у вигляді лінкоміцину гідрохлориду) і 22 г спектиноміцину (у вигляді спектиноміцину сульфату) дозують наступним чином: препарат застосовують з кормом індивідуально або груповим методом у наступних дозах. Птиця: – з профілактичною метою задають 0,5 кг Спелімікс 44 на 1 т корму протягом 5–7 днів; – з лікувальною метою задають 2,5 кг Спелімікс 44 на 1 т корму протягом 5–7 днів. За необхідності тривалість профілактики або лікування збільшують до 21 дня. Застосовують також КОЛІСУЛЬТРИКС (порошок для орального застосування що містить триметоприм і колістину сульфат) із розрахунку 75000 МО колістину на 1 кг маси тіла один раз на добу протягом 3 днів. 10 г триметоприму на 1 кг маси тіла один раз на добу протягом 3 днів, що відповідає 1–2,5 г препарату на 1 л питної води. ТИЛОЦИКЛІНВЕТ (доксидикліну гідрохлорид – 100 мг; тилозину тартрат – 100 мг; наповнювач – до 1 г) дозують наступним чином: застосовують шляхом орального вживання з питною водою, або кормом у наступних дозах: птиця (кури, качки, індики) – 1 г на 1 л питної води протягом 3–5 діб. Залежно від тяжкості перебігу захворювання першу дозу препарату можна збільшувати у 2 рази. ДОКСИТИЛ™

водорозчинний порошок (в 1 г препарату містить діючі речовини: доксицикліну гідрохлорид (тетрацикліни) – 100 мг, тилозину тартрат (макроліди) – 100 мг; аскорбінова кислота – 100 мг) дозують перорально: з лікувальною метою: – птиця – 1 кг препарату на 1000 л питної води протягом 3–5 днів; з профілактичною метою: – птиця – 1 кг на 2000 л питної води протягом 3–5 днів. Протягом лікування дають воду лише з препаратом. ДОКСИ ФОРТЕ водорозчинний порошок (1 г препарату містить діючу речовину: – доксицикліну гідрохлорид – 240 мг; – колістину сульфат – 500 000 МО) дозують перорально: птиця – лікування – 100 г на 200 л питної води протягом 5 днів; – профілактика – 50 г на 200 л питної води. ДОКСИЦИКЛІН 20% водорозчинний порошок (1 г препарату містить діючу речовину: – доксицикліну гідрохлорид – 200 мг) дозують також перорально: птиця: – лікування – 50 г на 200 л питної води протягом 5–7 діб; – профілактика – 25 г на 200 л питної води протягом 5 діб. ВЕТАСЕПТОЛ (суміш антибіотиків еритроміцину та окситетрацикліну гідрохлориду, що володіє синергідною дією) застосовують в суміші з кормом 2 рази на добу з інтервалом 3–12 год протягом 3–7 діб. Доза для птиці – 10 мг на 5–10 л води. БРОВАФОМ НОВИЙ (комплексний препарат містить колістину сульфат, окситетрацикліну гідрохлорид, триметоприм) застосовують груповим методом – 1 кг препарату на 1000 л води, або 1,5–2 кг препарату на тону комбікорму протягом 3–5 діб.

**Профілактика і заходи боротьби.** Заходи профілактики ґрунтуються на дотриманні санітарних норм, які включають належну вентиляцію та інші зоогігієнічні норми, а також уникненню різних стресових ситуацій, таких як: відсутність простору, жара або холод, тощо.

У разі виникнення захворювання застосовують заходи, які завадили б занесенню збудника із неблагополучних приміщень у благополучні. У неблагополучному приміщенні проводиться щоденна профілактична дезінфекція. Всьому поголів'ю неблагополучного пташника застосовують із лікувальною і профілактичною метою антимікробні препарати. Здорову птицю

інших приміщень щеплюють.

Гній і підстилку знезаражують біотермічним способом у буртах терміном не менше 3 міс. У приміщенні проводять механічне очищення й дезінфекцію 4%-ним розчином їдкого натрію, 1% розчином екоциду або віркону, 2% розчином формальдегіду, 0,1% розчином бромосепту 50, розчином гіпохлору, що містить 5% активного хлору, або 5% розчином хлораміну, 1% розчином АНТЕКУ, 0,5% розчинами віроциду, агритерму 1000, агроксида II, гіпероксу, 1,5% розчином бровадезу плюс, 0,8% розчином кікстарту.

**Запитання для самоконтролю:** 1. Дайте характеристику збудника ріємерельозу птиці. 2. З якого віку різні види птиці є найбільш сприйнятливими до збудника цього захворювання. Вкажіть основні шляхи виділення збудника з організму хворої птиці. 3. Які клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни є найбільш типовими для ріємерельозу птиці. 4. Назвіть основні методи діагностики цього захворювання. 5. Проведіть диференційну діагностику ріємерельозу птиці від пастерельозу, ешерихіозу, стрептококозу, сальмонельозу. 6. Назвіть сучасні антибактеріальні препарати, які використовують у боротьбі з цим захворюванням. 7. Назвіть основні методи боротьби й профілактики з цим захворюванням.

## САЛЬМОНЕЛЬОЗ

Сальмонельоз птиці (лат. – *Salmonellosis*; син.: паратиф, інфекційна діарея птиці) – інфекційна хвороба, яка характеризується гострим перебігом у вигляді септицемії у молодняка і латентною інфекцією у дорослої птиці.

**Історична довідка.** Вперше сальмонелу виділили із органів свиней американські ветеринарні лікарі Сальмон і Сміт у 1885 р.

Економічні збитки за сальмонельозу курей складаються здебільшого із втрат від загибелі курчат раннього віку, відставання їх в рості і розвитку, зниження яєчної і м'ясної продуктивності дорослого поголів'я, вибраковки

хворих і сальмонелоносіїв, обмежень збуту продукції із господарств, неблагополучних із сальмонельозу курей, витрат на оздоровлення господарств.

Здебільшого паратифозні інфекції, які спричинює сальмонела в курчат та індичат, характеризуються безсимптомною колонізацією кишечника, іноді персистують до моменту їх забою, що може призводити до забруднення тушки. Такі серотипи, як *S. enteritidis*, можуть знаходитись в чистих непошкоджених яйцях. У харчових продуктах, які не піддаються термічній обробці, сальмонели можуть розмножуватись до такої кількості, яка спричинює шлунково-кишкові захворювання і інтоксикації в людей, що вживають ці продукти. Перехворіла птиця залишається життєвим носієм і джерелом збудника інфекції. Крім того, такі ослаблені кури більше піддаються впливу інших патогенних агентів.

**Характеристика збудника.** До сальмонельозу чутливі усі види сільськогосподарської птиці. Сальмонельоз здебільшого викликає *S.typhimurium*; менше *S.enteritidis*, *S.anatum*, *S.dublin*, *S.heidelberg*, *S.anatum*, *S.london*, *S.arizonae* тощо.

Паратифозні інфекції призводять до захворювання птиці до 2–3-тижневого віку за умови дії стрес-факторів; у старшої і дорослої птиці, як правило, відбувається безсимптомна колонізація кишкового тракту, яка може стати причиною обсіменіння шкаралупи яєць і тушки за розбирання. Паратифоїдні сальмонели можуть передаватися іншим видам тварин і становлять загрозу для здоров'я людини, оскільки часто є причиною харчових токсикоінфекцій. Аризоноз зумовлюється сероварами сальмонел підвиду *S.arizonae* і завдає значних економічних збитків індустрії. Захворювання за клінікою не відрізняється від сальмонельозу. Збудник не належить до хазяїн-адаптованих сальмонел і здатний уражувати курей, качок, тварин багатьох видів і людину.

Збудники сальмонельозу належать до родини *Enterobacteriaceae*, що вміщує 5 груп, які, у свою чергу, містять кілька родів, у тому числі і рід *Salmonella*. Цей рід містить один вид, який поділяють на 7 підвидів.

Патогенними для теплокровних є в основному сальмонели I і II підвидів, рідше – решта підвидів.

Бактерії сальмонельозної групи морфологічно не відрізняються одна від одної. Це палички довжиною 2–4 мкм, завширшки 0,2–0,6 мкм, рухомі (за виключенням *S. gallinarum* та *S. pullorum*), Грамнегативні, спор не утворюють, аероби, мають велику кількість джгутиків, за допомогою яких рухаються. Добре фарбуються всіма аніліновими барвниками, розміщені поодинокі, іноді попарно.

Антигенна будова сальмонел дуже складна. Бактеріальна клітина складається із соматичного *O*-антигену і джгутикового *H*-антигену. *O*-антиген термостабільний, не руйнується при кип'ятінні протягом 2 год, пов'язаний з клітинною стінкою бактерії. Локалізується він в проміжному мукополісахаридному шарі, і являє собою фосфоліпідний полісахаридний комплекс, який містить 60% полісахариду, 20–30 ліпиду і 3,5–4,5% гексозаміну. В серологічних реакціях специфічність *O*-антигену зумовлена дидезоксигексозами, які розміщені по краях полісахаридних ланцюжків. *H*-антиген термолабільний і руйнується при кип'ятінні, він пов'язаний з джгутиковим апаратом, складається із білку. Розрізняють два види джгутикових *H*-антигенів: так звані антигени першої фази (специфічні) і другої фази (неспецифічні). *H*-антигени мають неспецифічні властивості, властиві багатьом видам сальмонел. Деякі види сальмонел містять *Vi*-антиген, який є одним з компонентів *O*-антигену і не є носієм вірулентності. Присутність *Vi*-антигену, на поверхні бактеріальної клітини, запобігає аглютинації її відповідною *O*-сироваткою.

Поряд з перехованими антигенами, у сальмонел встановлені поверхневі *K*-антигени, які являють собою білково-полісахаридний комплекс з вираженими антигенними властивостями. Очищені *K*-антигени нетоксичні, але мають виражені антигенні властивості. Антитіла утворені на *K*-антиген запобігають внутрішньоклітинному розмноженню сальмонел, а *O*-антитіла

забезпечують антитоксичний імунітет. Пізніше у сальмонел були виділені *M*- і *T*-антигени. Незважаючи на численну кількість антигенів за серологічної ідентифікації сальмонел, беруть до уваги лише три основних антигени – *O*-, *H*- і *Vi*.

Нині у групі сальмонел нараховують більше 2500 серологічних варіантів (з яких біля 1500 мають спеціальні назви), об'єднаних за ступенем антигенної родинності в 50 серогруп. Кількість нових сероварів і груп продовжує збільшуватись. Міжнародний центр з вивчення сальмонельозу щорічно реєструє по 10–20 раніше невідомих сероварів сальмонел.

У сальмонел встановлено антигенну перехресну спорідненість з представниками родів *Escherichia*, *Citrobacter*, *Listeria*, *Pasteurella*, *Brucella*, що особливо необхідно враховувати в разі діагностики хвороб, спричинених збудниками названих родів.

Сальмонели добре ростуть на звичайних поживних середовищах (МПА і МПБ) за температури 37°C і *pH* середовища 7,2–7,6 (розмноження можливе за *pH* не нижче 4,1 і не вище 8), тривалість культивування 18–24 год. Для виділення та ідентифікації сальмонел запропоновано ряд поживних середовищ збагачення (селенітове середовище, селенітовий бульйон з амінопептидом, магнієве середовище, середовище Мюлера, середовище Кауфмана, середовище Кіліана, 20%-ний жовтковий бульйон) і диференційно-діагностичних середовищ для первинних посівів матеріалу та висівів із середовищ збагачення (вісмут-сульфідний агар, середовище Плоскірева, слаболужний поживний агар, середовище Ендо і Левіна тощо).

В якості середовищ для первинної ідентифікації використовують агар Клігlera, комбіноване середовище за Олькеницьким і середовище Ресселя.

На МПА сальмонели утворюють сіро-білі, яскраві, соковиті, круглі, блакитні колонії діаметром 1–3 мм. Плоскі *S*-форми яскраві, куполоподібні, з рівними кінцями. Шорсткі *R*-форми матові, з нерівними кінцями і плоскою

нерівною поверхнею. *S*-форми в МПБ утворюють рівномірне помутніння, а *R*-форми – осад з помутнінням бульйону, іноді пластівцеподібний ріст і осад.

На середовищах Плоскірева, Ендо, Левіна сальмонели утворюють дрібні (1–2 мм в діаметрі), злегка випнуті з рівними кінцями і плоскою поверхнею вологі колонії. На середовищі Плоскірева колонії прозорі, мутні, ущільнені; на Ендо – мають вигляд прозорих, злегка блакитних або рожевих тендітних колоній; на середовищі Левіна – прозорі з легким фіолетовим відтінком; на слаболужному поживному агарі – тендітні, прозорі, ледь блакитні. На вісмут-сульфітному агарі сальмонели ростуть у вигляді чорних колоній з характерним металевим відтінком, оскільки середовище під колоніями профарбовується в чорний колір. Виключення становить лише *S. cholerae suis*, колонії якої набувають зеленуватого кольору.

Для підтвердження вірулентності сальмонел в окремих випадках ставлять біопробу на білих мишах, яких заражають підшкірно, змивами добової агарової культури (в концентрації 50–100 млн. мікробних клітин в 1 мл) в дозі 0,2–0,3 мл.

Сальмонели гинуть за існуючих технологічних режимів пастеризації, не ростуть за температур нижче 5°C і вище 45°C; у разі високих концентрацій солі і цукру ріст сальмонел припиняється. Сальмонели надзвичайно стійкі до низьких температур, вони не гинуть при мінус 10°C протягом 115 днів. У разі заморожування в фізіологічному розчині залишаються життєздатними протягом 2–3-х місяців і витримують 5–6-разове розморожування та заморожування. Заморожені з сироваткою вони зберігаються протягом 7 місяців і витримують 10 розморожувань та заморожувань. Відносно стійкі сальмонели також і до дії високих температур. За 60°C вони гинуть протягом 1 год., 80°C – протягом 15 хв., за 100°C – миттєво. В бульйоні за температури 60°C сальмонели гинуть протягом 1 год., 70°C – протягом 25 хв., за 75°C – протягом 5 хв. В ґрунті й гної вони зберігаються до 9–10 міс і можуть розмножуватись. В сухих фекаліях сальмонели можуть переживати більше 4-х

років. В цьому випадку проявляється феномен “некультивованих форм”. Таке тривале виживання збудника в довкіллі пояснюється формуванням біоплівки колоніями збудника.

Протягом тривалого часу сальмонели зберігаються в м'ясних і молочних продуктах. В ковбасних виробках вони зберігаються від 60 до 130 днів, в замороженому м'ясі – від 6 до 13 міс., в яйцях – до 13 міс., в яечному порошок до 9 міс., на заморожених овочах і фруктах – від 2-х тижнів до 2,5 міс.

За стійкістю до хімічних дезінфікуючих речовин збудники сальмонельозу належать до групи малостійких (перша група). Інактивують сальмонел за 20–60 хв їдкий натр в 2% концентрації; 2% розчин формальдегіду; розчин хлорного вапна з вмістом 2% активного хлору, глутаровий альдегід в 0,5% концентрації; 3% розчин фенолмоліну; 5% розчин однохлористого йоду; препарати надоцтової кислоти в 0,3% концентрації і димеру етиленіміну в 0,1% концентрації (Литвин В.П., Корнієнко Л.Є., 2002).

**Епізоотологічні відомості.** Найбільш сприйнятливі до сальмонельозу курчата, індичата, особливо м'ясних порід і в перші дні життя.

Основним джерелом збудника інфекції є хвора птиця і птиця-бактеріоносій, що виділяє з послідом значну кількість збудника. За сальмонельозу може мати значення трансваріальний шлях зараження – через яйце. Кількість заражених яєць знесених курами-несучками, коливається в значних межах і збільшується в період активної яйцекладки. Збудник інфекції міститься в жовтку і спричинює загибель зародків на всіх стадіях ембріонального розвитку. Перехворіла птиця, виділяючи збудника в зовнішнє середовище, контамінує корми, воду, обладнання. За сальмонельозу відмічають як вертикальний, так і горизонтальний шляхи передачі інфекційного початку. Провідне значення мають аліментарний і аерогенний шляхи зараження.

Збудника захворювання можуть також розповсюджувати дикі птахи (голуби, горобці), гризуни (миші, щури), ектопаразити (кліщі, пташині клопи). Збудник може міститись у рибному й м'ясному борошні; рослинних кормах; в

середньому кожна п'ята партія комбікорму буває заражена сальмонелами (Б.Ф. Бессарабов, 2007).

Часто племінні господарства, реалізуючи продукцію іншому господарству, заносять збудника інфекції з яйцем. Факторами, що сприяють захворюванню є неповноцінні і несвоєчасна годівля птиці, скупченість, перегрівання, переохолодження. Останні зумовлюють зниження природної резистентності і виникнення захворювання.

Захворюваність курчат сальмонельозом варіює від 0,2–0,3 до декількох десятків процентів. Летальність за сальмонельозу курей може становити 13–25%.

**Патогенез.** За аліментарного зараження збудник потрапляє в шлунково-кишковий тракт, локалізується на слизовій оболонці кишечника (первинний афект) – сліпих відростках, спричинюючи запальні і дегенеративні зміни. В результаті порушення бар'єрних функцій слизової оболонки збудник проникає в лімфатичні і кровоносні судини, током крові розноситься в усі внутрішні органи, спричинюючи септицемію і некроз (вторинна локалізація збудника). Згодом сальмонели знову поступають у кров'яне русло, порушуючи роботу внутрішніх органів, що призводить до летальних наслідків. Провідне значення у патогенезі захворюванню належить ендотоксину, який утворюється внаслідок руйнування сальмонел.

У випадку аерогенного зараження збудник потрапляє в легені, утворюючи вогнища некрозу, звідки проникає в кров'яне русло і розноситься по всьому організму.

**Клінічні ознаки і перебіг.** Інкубаційний період триває за аліментарного зараження 5–7 днів, а за аерозольного – всього лише 24–36 год. Спостерігають гострий, підгострий, надгострий і хронічний перебіг хвороби.

*Надгострий перебіг* інфекції реєструють у курчат, які вивелись вже хворими. Вони гинуть через декілька годин після виведення. За цієї форми перебігу птиця може гинути раптово без прояву клінічних ознак.

*Гострий перебіг* – у молодняку птиці 1–10-денного віку. У захворілих курчат погіршується або зникає апетит. Вони стають пригніченими, сонливими, очі напівзакриті або закриті, крильця опущені, температура тіла може становити 42–43°C, прискорюється дихання. Курчата рухаються повільно, часто пищать. Провідна ознака – діарея. Птиця виснажується. Послід має зеленуватий колір, стає водянистим і пінистим. Часто захворювання перебігає з нервово-паралітичними явищами, особливо це характерно для тільки-но виведених каченят. Спостерігають скуйовдженість пір'я, загальну слабкість. Птиця гине через 3–5 днів після початку захворювання. У молодняку водоплавної птиці можуть спостерігатись слизові витікання із дзьоба, сльозотечу з наступним розвитком серозно-слизового або гнійного кон'юнктивіту, розлади травлення. Характерною ознакою гострого перебігу в каченят є закидання голови перед загибеллю за спину. Летальність може сягати 70%.

За *підгострого перебігу* хвороба триває 8–15 днів. Часто у хворої птиці розвивається запалення легень, сліпота, кульгавість; у гусенят – запалення суглобів. У молодняку водоплавної птиці хвороба триває 6–10 днів, летальність може становити до 40%. Перехворіла птиця залишається сальмонелозноносієм.

За *хронічного перебігу* у хворих курей і індичок спостерігається блідість або синюшність гребеня і сережок, зниження апетиту, чергування проносу і запору. У молодняку водоплавної птиці захворювання реєструється у 1,5-місячному віці і триває 2–3 тижні. У цей час птиця становиться пригніченою, виснаженою, малорухливою, дихання утруднене. Крім того, можна спостерігати парези і паралічі крил і ніг, закидання голови на спину.

Досить своєрідно сальмонельоз проявляється у голубів до 6-тижневого віку – птиця гине через декілька днів після захворювання. При цьому реєструють такі ознаки захворювання: погіршення апетиту, запалення кон'юнктиви, розлади травлення. Згодом у голубів настає втрата сил, вони не реагують на будь-які подразники, сонливі, пір'я скуйовджене, виникає спрага. Температура тіла за гострого перебігу захворювання підвищена. Підгострий і

хронічний перебіг характеризуються розладами травлення. Симптоми запалення кишечника: постійна діарея, рідкий послід, містить кров, пір'я навколо хвоста сильно забруднене. Суглобова форма виникає у молодих голубів, що перехворіли на септичну форму сольмонельозу. Спочатку запалення суглобів і сухожилків відбувається без видимих змін. Пізніше вони збільшуються, збільшується також об'єм суглобової рідини. Уражена птиця не в стані літати, бігати, тому захворювання іноді називають паралічем.

За цих форм уражень іноді спостерігають посмикування кінцівками і дрижання. М'язи крил і ніг спочатку ущільнені, згодом настає їх атрофія. Під шкірою суглобів формуються вузлики завбільшки з горошину – гранульоми. Якщо уражуються дві кінцівки, то голуб рухається за допомогою крил.

Нервова форма здебільшого перебігає підгостро або хронічно і виникає не так часто, як інші. Характерними є нервові явища, втрачається здатність до руху. Якщо не відділяти і не знищувати таку птицю, симптоми можуть зберігатися протягом декількох днів або тижнів. Птиця лежить на боці з загнутою шиєю; викривлення ший – доволі типова ознака; якщо уражений слуховий лабіринт, то викривлення ший відбувається саме на цей бік.

**Патолого-анатомічні ознаки.** У загиблих ембріонів вміст жовткового мішка зеленуватого кольору, в печінці виявляються вогнища некрозу. Жовчний міхур, як правило, збільшений і заповнений тягучою жовчю; спостерігають ампулоподібне розширення прямої кишки сечокислими солями або газами, підвищене відкладання сечокислих солей на алантоїсі.

У загиблих від сальмонельозу курчат в перші дні життя виявляють великий невикористаний жовток завбільшки з горіх, катарально-геморагічне запалення шлунково-кишкового тракту. Сліпі відростки кишечника заповнені фібринозною (казеозною) масою. За кліткового утримання молодняку, особливо бройлерів, часто уражуються суглоби ніг, іноді виявляють навіть гнійний артрит. У дорослої птиці жовткові фолікули неправильної форми, перероджені, містять некротичну масу зеленого кольору. Селезінка і печінка

збільшені, з геморагічними поясками або некротичними фокусами.

Слизова оболонка жовчного міхура набрякла, гіперемійована. За сальмонельозу, спричиненого *S. enteritidis*, жовчний міхур заповнений жовцю темно-оливкового кольору з домішкою фібрину і слизу.

За підгострого і хронічного перебігу хвороби уражується переважно товстий відділ кишечника, особливо відростки сліпої кишки, де виявляють некроз слизової оболонки з нашаруваннями на її поверхні фібрину. В паренхіматозних органах зміни аналогічні описаним за гострого перебігу, але виражені інтенсивніше. Виявляють явища перигапатиту, перикардиту, аеросакуліту.

В грудній порожнині виявляють серозний ексудат із домішкою пластівців фібрину. В легенях вогнища ущільнень сіро-червоного кольору. Серце дещо збільшене за рахунок розширення правого шлуночка. Міокард ніздрюватий, коронарні судини кровонаповнені.

**Діагностика.** Діагноз на сальмонельоз установлюють з урахуванням епізоотологічних даних, клінічних ознак, патолого-анатомічних змін, серологічних та бактеріологічних досліджень. У господарствах, неблагополучних щодо пулорозу-тифу, для виявлення бацилоносіїв достатніми є результати серологічного дослідження. Бактеріологічне дослідження на сальмонельоз проводять згідно з методичними вказівками з “Лабораторной диагностики сальмонеллезов человека и животных, обнаружение сальмонелл в кормах, продуктах питания и объектах внешней среды” та Настановою з бактеріологічної діагностики сальмонельозів тварин. Експрес-метод індикації сальмонел у кормах і продуктах птахівництва ґрунтується на імуноферментному аналізі (далі – ІФА) Для поставлення діагнозу використовують специфічні гамаглобуліни, що виділені із гіперімунних сироваток до групоспецифічних O4 і O9 антигенів сальмонел, та імунопероксидазні кон’югати. Проби комбікормів перед дослідженням обробляють із подальшою концентрацією корпускулярних антигенів сальмонел

з метою виділення розчинних *O*-антигенів із бактеріальних клітин. Метод ІФА дозволяє протягом 8–10 год дати висновок про наявність антигенів сальмонел у кормах і м'ясі.

Застосовують латексну антигенну тест-система для діагностики пулорозу і *S. enteritidis*-інфекції у курей. Препарат являє собою 0,5%-ну суспензію полістирольного латексу розміром часток 0,804 мкм, сенсibiliзованих полісахаридною фракцією ЛПС із клітин *S. pullorum*.

Для проведення серологічного моніторингу і ретроперспективної діагностики сальмонельозу птиці застосовують ІФА; при цьому використовують “Набір для виявлення антитіл до бактерій роду сальмонел у сироватці крові птиці імуноферментним методом” або іншу тест-систему відповідної якості. Серологічне дослідження птиці на пулороз-тиф проводять у крові-крапельній реакції непрямої гемаглютинації (ККРНГА) з еритроцитарним діагностиком чи в крові-крапельній реакції аглютинації (ККРА) з кольоровим діагностиком на склі і за необхідності ставлять розгорнуту реакцію непрямої гемаглютинації (РНГА) або розгорнуту реакцію аглютинації у пробірках (ПРА). Діагностичним титром в РНГА із сироваткою крові вважають титр 1:40 і вище, а в ПРА – титри 1:80 і вище. За 10 днів до серологічного дослідження припиняють задоволення лікарських препаратів і за 2–4 дні виключають з раціону птиці риб'ячий і технічний жири. *S. gallinarum-pullorum* і *S. enteritidis* мають однакові соматичні антигени, тому інфіковану тим чи іншим сероваром птицю можна виявити поставивши на склі реакцію з пулорним еритроцитарним чи полівалентним антигеном.

Бактеріологічні посіви проводять на звичайні й диференційно-діагностичні середовища (Ендо, Плоскирева, Левіна) із жовтка, печінки, жовчного міхура, мозку молоді птиці і змінених фолікулів від дорослої птиці.

**Диференційна діагностика.** Сальмонельоз необхідно диференціювати від вірусного гепатиту і синуситу каченят, орнітозу, кокцидіозу.

За диференціації *синуситу каченят* від сальмонельозу застосовують

бактеріологічний метод дослідження. За диференціації від *вірусного гепатиту каченят* враховують високу контагіозність, вік каченят, патогномонічні ознаки на розтині (крововиливи, характерний колір печінки). Кінцево проводять вірусологічне дослідження. Збудник *орнітозу* виділяють на курячих ембріонах або культурі клітин. Проводять індикацію останнього в ІФА та ПЛР. *Кокцидіоз* характеризується геморагічним запаленням і наявністю виразок сліпих відростків і прямої кишки. За мікроскопічного дослідження препаратів із сіруватих некротичних вогнищ, розміщених в слизовій оболонці, виявляють скупчення ооцист.

**Лікування.** Для лікування хворого виведеного молодняку використовують колмік-Е, енфлосатрил, ериприм концентрат, авідокс, коліміцин, альбак, апраміцин та інші антибактеріальні препарати. Застосовують також Байтрил 10%-ний для орального застосування. Призначають птиці в дозі не менше 10 мг енрофлоксацину на 1 кг маси тіла на добу і дають з питною водою з розрахунку: 50 мл препарату на 100 л води за 24-годинного поїння; 100 мл препарату на 100 л води за 12-годинного поїння; 200 мл препарату на 100 л води за 6-годинного поїння; 400 мл препарату на 100 л води за 3-годинного поїння. Лікування проводять 3–5 днів підряд, за сальмонельозу, змішаних інфекцій, хронічному перебігу – не менше 5 днів. Ізраїльська компанія “*ABIC*” пропонує препарат КВІНАБІК (діюча речовина – норфлоксацину нікотинат). В птахівництві рекомендують застосовувати його із розрахунку 20 мг/кг живої маси птиці на добу, методом “пульс-дозинг”. Індикам препарат застосовують із розрахунку 30 мг/кг живої маси на добу. Препарат задають перорально з питною водою протягом 3–5 діб. ФЛЮВЕКМІН 50%-ний *WSP* (флюмеквін 500 мг; препарат групи фторхінолонів) дозують із кормом або питною водою – 200–400 г на 1000 л питної води, 3–7 діб поспіль. ЕНРОФЛОКВЕТ 5 або 10%-ний (1 мл препарату містить діючу речовину енрофлоксацин відповідно 50 або 100 мг) застосовують у дозі 0,5–1 мл на 1 л питної води. ВЕТОФЛОК 10% (1 мл розчину містить діючу речовину енрофлоксацин) застосовують у дозі 0,5 мл препарату

на на 1 л води. За сальмонельозу, пастерельозу або змішаних інфекцій дозу збільшують до 1 мл на 1 л води. Лікування триває 3–5 діб, за сальмонельозу пастерельозу або змішаних інфекцій – 5–10 днів. ФЛЮМІКВІЛ 50 (100 г препарату містить 50 г флюомеквіну) дозують із розрахунку домашній птиці 0,24 г на 10 кг живої маси протягом 3–5 днів. QUINOEX 10 (препарат групи фторхінолонів; 100 мл розчину містить 10 г енрофлоксацину) застосовують у дозі 0,5 мл на 1 л питної води протягом 3–5 днів. ФЛОВЕТ 5% (1 мл препарату “Фловет 5%” для орального застосування містить: флорфенікол (фторфенікол) – 5 г; розчинник – до 100 мл) дозують наступним чином: “фловет 5%” для орального застосування: сільськогосподарська птиця (кури, індики тощо) – молодняк до 4-тижневого віку – 100 мл на 100 л питної води, птиця старше 4-тижневого віку – 400 мл на 100 л питної води протягом 3–5 днів. ФЛОСАН™ 4% порошок (100 г препарату містить діючі речовини: фторфенікол – 4 г, допоміжні речовини до 100 г) дозують наступним чином: птиця: з кормом (застосовують для лікування інфекційних захворювань) – 20 мг фторфеніколу на 1 кг маси тіла на день. Тривалість лікування – 5–7 днів. ДЖОТРИЛ 10% розчин для орального застосування (1 мл препарату містить діючу речовину: енрофлоксацин – 100 мг) дозують відповідно: перорально: птиця – 10 мг на 1 кг маси тіла або 100 мл на 200 л питної води протягом 3 діб. За сальмонельозу і стафілококкової інфекції курс лікування становить 5 діб. ФЛОСАН™ 4% (100 мл препарату містить діючу речовину: – фторфенікол – 4 г; допоміжні і формоутворюючі речовини до 100 мл) застосовують за наступною схемою: птиця: з питною водою (для лікування інфекційних захворювань): 20 мг фторфеніколу на 1 кг маси тіла на день або 50 мл препарату на 100 кг маси тіла протягом 3–5 днів. Препарат задають через медикатор у нерозведеному вигляді або розчиняють у воді у співвідношенні не менше 20 л води на 1 л препарату. ФЛОКСИДИН 10%-ний розчин для перорального застосування (в 1 мл міститься 100 мг енрофлоксацину) з лікувальною метою застосовується з питною водою із розрахунку 1 мл на 1–2 л (що відповідає 5–10 мг/кг/добу)

протягом 3–5 діб. ЕНРОЛ™ 10%-ний розчин для орального застосування (100 мл препарату містить: – енрофлоксацину – 10 г; допоміжні речовини – до 100 мл) дозують для птиці: перорально з питною водою у дозі 0,5–1 мл на 1 л питної води. Тривалість лікування – 3–5 діб. НОРФЛОКВЕТ 20% (містить фторхінолон норфлоксацин – 200 мг) застосовують сільськогосподарській птиці в розрахунку 1 л на 1500–4000 л питної води. Курс лікування 3–5 діб. ЦИПРОФЛОКВЕТ 10% (містить фторхінолон ципрофлоксацин, в 1 мл – 100 г) застосовують перорально з питною водою в дозі: сільськогосподарська птиця (кури, качки, індики) – 0,5–1,0 мл на 1 л питної води. Використовують препарат з інтервалом 24 год, тривалість лікування 3–5 днів. ОФЛОКСАЦИНВЕТ 10% (містить фторхінолон офлоксацин, 1 мл – 100 мг) застосовують сільськогосподарській птиці в дозі 0,5–1 мл на 1 л води, один раз на день протягом 3–5 діб. СПЕЛІМІКС™ 44 порошок (в 1 кг препарату Спелімікс 44 міститься 22 г лінкоміцину (у вигляді лінкоміцину гідрохлориду) і 22 г спектиноміцину (у вигляді спектиноміцину сульфату) дозують наступним чином: препарат застосовують з кормом індивідуально або груповим методом у наступних дозах: птиця: – для профілактики задають 0,5 кг Спелімікс 44 на 1 т корму протягом 5–7 днів. Для лікування задають 2,5 кг Спелімікс 44 на 1 т корму протягом 5–7 днів. За необхідності тривалість профілактики або лікування збільшують до 21 дня. СПЕКТАМ є розчином для ін'єкцій (100 мл препарату містить діючу речовину спектиноміцин (дигідрохлорид пентагідрат) 10 г, група аміноглікозидів). Курям препарат вводять у дозі 0,1–0,2 мл на 1 кг маси тіла. Застосовують також ВЕТРИМОКСИН 50 (100 г препарату містить амоксициліну тригідрату 50 г). Препарат задають перорально з питною водою в дозі 10–20 мг амоксициліну на 1 кг маси тіла протягом 3–5 днів (забій птиці дозволяється лише через дні після застосування препарату та існує застереження в застосуванні яєць у їжу людям після обробки препаратом). Застосовують бактерицидний антибіотик КОЛІВЕТ (колістін, поліміксин Е), що належить до групи поліпептидів. Препарат застосовують перорально з питною

водою або кормом. Птиці 1–2 мірні ложки (1 мірна ложка еквівалентна 4,5 г колівету) на 100 кг живої маси на день або від 1 до 2 мірних ложок на 10 л питної води на день. Курс лікування – 3 дні. КОЛІСТІН 6М водорозчинний порошок (1 г препарату містить діючу речовину: колістіну сульфат – 6 000 000 МО) дозують наступним чином: перорально. – птиця – 100–200 г на 1000 л питної води протягом 3–5 днів. Застосовують препарат Т.С. СОЛ (склад в 1 мл: сульфаметоксазол – 80 мг; триметоприм – 20 мг). Птиця (за виключенням несучок): перорально 1–2 л препарату на 1000 л питної води щоденно протягом 4–7 діб. СЕПТОВЕТ – порошок для орального застосування (комплексний препарат містить сульфадимезин, триметоприм, тилозину тартрат) задають із розрахунку: 1,0–1,2 г препарату на 10 кг живої маси протягом 3–5 діб. КОЛІСУЛЬТРИКС (порошок для орального застосування що містить триметоприм і колістіну сульфат) застосовують із розрахунку 75000 МО колістіну на 1 кг маси тіла один раз на добу протягом 3 днів. 10 г триметоприму на 1 кг маси тіла один раз на добу протягом 3 днів, що відповідає 1–2,5 г препарату на 1 л питної води. ТИЛОЦИКЛІНВЕТ (доксидикліну гідрохлорид – 100 мг; тилозину тартрат – 100 мг; наповнювач – до 1 г) дозують наступним чином: препарат застосовують шляхом орального впоювання з питною водою, або кормом у дозах: птиця (кури, качки, індика) – 1 г на 1 л питної води протягом 3–5 діб. Залежно від тяжкості перебігу захворювання першу дозу препарату можна збільшувати у 2 рази. ДОКСИТИЛ™ водорозчинний порошок (в 1 г препарату містить діючі речовини: доксицикліну гідрохлорид (тетрацикліни) – 100 мг, тилозину тартрат (макроліди) – 100 мг; аскорбінова кислота – 100 мг) задають перорально. Лікування: – птиця – 1 кг препарату на 1000 л питної води протягом 3–5 днів. Профілактика: – птиця – 1 кг на 2000 л питної води протягом 3–5 днів. Протягом лікування воду дають лише з препаратом. ДОКСИ ФОРТЕ водорозчинний порошок (1 г препарату містить діючу речовину: – доксицикліну гідрохлорид – 240 мг; – колістіну сульфат – 500 000 МО) дозують наступним чином: перорально: птиця – лікування – 100 г

на 200 л питної води протягом 5 днів; – профілактика – 50 г на 200 л питної води. ДОКСИЦИКЛІН 20% водорозчинний порошок (1 г препарату містить діючу речовину: – доксицикліну гідрохлорид – 200 мг) задають також перорально. Птиця: – лікування – 50 г на 200 л питної води протягом 5–7 діб; – профілактика – 25 г на 200 л питної води протягом 5 діб. ВЕТАСЕПТОЛ (суміш антибіотиків еритроміцину та окситетрацикліну гідрохлориду, що володіє синергідною дією) застосовують в суміші з кормом 2 рази на добу з інтервалом 3–12 годин протягом 3–7 діб. Доза для птиці – 10 мг на 5–10 л води. БРОВАФОМ НОВИЙ (комплексний препарат містить колістину сульфат, окситетрацикліну гідрохлорид, триметоприм) застосовують груповим методом – 1 кг препарату на 1000 л води, або 1,5–2 кг препарату на тону комбікорму протягом 3–5 діб. ТИЛМОВЕТ розчин для орального застосування також використовують для лікування птиці (1 мл препарату містить – тилмікозин – 250 мг; – додаткові речовини – до 1 мл). Діюча речовина препарату Тилмовет – тилмікозин, – напівсинтетичний антибіотик групи макролідів. Дозування: препарат застосовують з питною водою в наступних дозах: – птиця: 30 мл препарату на 100 літрів питної води протягом перших 3-х днів життя, повторюють задавання препарату в тій же дозі на 21 день життя. З лікувальною і профілактичною метою при цьому захворюванні застосовують ГЕНТАВЕТ 10%, 4% (1 мл препарату “Гентавет 10%” містить діючу речовину - гентаміцину сульфат – 100 мг. 1 мл препарату “Гентавет 4%” містить діючу речовину гентаміцину сульфат – 40 мг). Діючою речовиною препарату є антибіотик – гентаміцину сульфат – групи аміноглікозидів. Дозування: застосовують “Гентавет 10%” для орального застосування в наступних дозах: – сільськогосподарська птиця (кури, індики, гуси, качки) – 5 мл на 100 л води для випоювання, або 1 мл на 20 л води. Курс лікування – 5–7 днів. “Гентавет 4%” підшкірно: – сільськогосподарська птиця (кури, індики, качки, гуси) – 0,05 мл на 1 кг маси тіла. Застосовують препарат з інтервалом 8–12 год, курс лікування 3–5 днів. ГЕНТОВІТ™ 10% (в 1 кг препарату “Гентовіт 10%” міститься 100 г

гентаміцину (як гентаміцину сульфату), решта – формуюча речовина) є також антибіотиком групи аміноглікозидів. Дозування препарату: молодняк птиці – 500 г порошку на 1000 л води. Тривалість лікування 5–7 днів. ГЕНТАЗИМВЕТ (1000 г препарату містить діючу речовину: гентаміцину сульфат, сульфадимезин, триметоприм) використовують перорально з кормом або водою в дозі: 1 г на 2,5–2,8 кг корму. Застосовують препарат з інтервалом 24 год, курс лікування 3–5 діб. Застосовують високоактивний цефалоспориновий антибіотик ЕКСЕНЕЛЬ. Вміст флакону, що містить 1 г за АДР (цефтіофуру натрієвої солі) розчиняють у 20 мл стерильної води для ін'єкцій. Кожний мілілітр отриманого розчину містить діючої речовини цефтіофуру 50 мг. Призначають підшкірно в ділянці шиї у дозі 0,08–0,20 мг цефтіофуру на голову. 1 мл розчину, що містить 50 мг АДР, призначений для обробки 250–625 курчат. КОФАМОКС 50 (порошок для орального застосування, що містить амоксициліну тригідрат) використовують для внутрішнього застосування в розчиненому вигляді з питною водою в дозі 1 г препарату на 10 кг маси тіла або на 1 л один раз на добу протягом 5 днів. АМОКСИВЕТ 15% (1 г препарату містить 150 мг амоксициліну тригідрату, група напівсинтетичних пеніцилінів) застосовують перорально в дозі 1 г на 1–2 л питної води або 1 г на 2 кг корму. Застосовують з питною водою або кормом 1 раз на добу. Курс лікування 3–5 діб. АПРАМІЦИН 500 водорозчинний порошок (антибіотик групи аміноглікозидів) застосовують у дозі 50–100 мг/кг живої маси (0,5–1 г на 1 л води) 3–7 днів поспіль. ТРИМЕТОСУЛ 48% суспензія для орального застосування містить комбінацію триметоприма і сульфадіазину (котримазин). Препарат застосовують у дозі 1 мл суспензії на 5 л води для напування. Тривалість курсу лікування становить 3–5 днів. НУТРИЦИН СУЛЬФА 140 (містить у своєму складі окситетрацикліну хлорид, неоміцину сульфат, сульфадимідин, сульфагуанідин) з лікувальною метою застосовують у дозі 0,25–0,5% до сухої суміші і таку суміш згодовують птиці протягом 5–7 діб.

Більшість препаратів активні проти сальмонел на початку захворювання і

в інкубаційному періоді хвороби, тому явно хвору птицю вибраковуюють, а решті задають препарати з кормом або водою згідно настанови.

**Імунітет і специфічна профілактика.** Каченята та гусенята, які перехворіли на сальмонельоз спричиненим *S. typhimurium*, набувають імунітету, але залишаються носіями збудника (носійство реконвалесцентами). Організм такої птиці за відсутності реінфікування повністю звільняється від сальмонел лише через 60–70 днів після перехворювання.

Є думка, що живі вакцини проти сальмонельозу кращі за інактивовані. Причому щеплення потрібно проводити “природним” шляхом (через травний канал). Вказують, що лише секреторний IgA може бути присутнім у кишечнику і хімосі, що є ще одною складовою на користь живих вакцин. Адже польові штами сальмонел персистують у жовчному міхурі, і інактивована вакцина навіть з високими рівнями гуморальних антитіл не в змозі забезпечити звільнення організму від збудника. В цьому випадку антитіла можуть упоратись лише із збудником який надійшов у кров. Однак в країнах ОБСЄ передбачено з січня 2008 р. запровадити обов’язкову вакцинацію проти сальмонельозу всього поголів’я несучок, у тому числі в комерційних господарствах, лише інактивованими вакцинами. Широке застосування цих препаратів підтвердило їх високу ефективність (Белозерова С.В., Бородаєнко В.И., 2007).

Компанія “Intervet” для профілактики сальмонельозу пропонує живу вакцину *Nobilis® SG 9R+“Diluent Poultry freeze-dried”*, що містить атенуйовані штами *Salmonella gallinarum* і *Salmonella enteritidis*. Препарат вводять у дозі 0,2 см<sup>3</sup> підшкірно в нижню частину шиї з 6-тижневого віку. Ревакцинації проводять із інтервалами 12 тижнів.

Компанія “Lohmann animal health” для профілактики сальмонельозу пропонує живі вакцини *AviPro® SALMONELLA VAC E* (містить ослаблені бактерії *Salmonella enteritidis*, штам *Sm24/Rif12/Ssq*) та *AviPro® SALMONELLA VAC T* (містить ослаблені бактерії *Salmonella typhimurium*, штам *Nal2/Rif9/Rtt*)

які застосовують батьківським стадам і несучкам 3 рази протягом періоду вирощування. Перше щеплення краще за все проводити в 1-денному віці, друге в 6–8-тижневому, третє – в 16–18-тижневому. Всі щеплення проводяться методом випоювання. Інактивована вакцина *AviPro*® 109 SE4 захищає птицю від *Salmonella enteritidis*.

Компанія “*Merial*” для профілактики цього захворювання у ремонтного молодняку і курей-несучок пропонує інактивовану емульсовану вакцину проти сальмонельозу *Gallimune*®SE+ST (*Salmonella enteritidis*, *Salmonella typhimurium*). Препарат вводять підшкірно або внутрішньом’язово в дозі 0,3 см<sup>3</sup>. Перша ін’єкція проводиться починаючи з 6-тижневого віку. Друга – з 16-тижневого (не пізніше ніж через 4 тижні після першого введення). Ця фірма випускає також препарат *Gallimune*®SE, який містить лише антигени *Salmonella enteritidis*.

Ізраїльська компанія “*ABIC*” для профілактики цього захворювання пропонує інактивовану вакцину “*Salmabic*”. Це бівалентний препарат, який включає штами *PT B3* і *PT C8 S. enteritidis* і штам *PT 2/4 S. typhimurium*. Вакцину застосовують для профілактики сальмонельозу, що спричинюють збудники *S. enteritidis* і *S. typhimurium*. “*Salmabic*” застосовують для вакцинації ремонтного молодняку будь-якого виробничого напрямку, з метою захисту потомства, отриманого від щепленої птиці, шляхом передачі трансоваріального імунітету. Імунна відповідь у вакцинованої птиці формується на 21–28-у добу і зберігається до 18 міс, що дозволяє отримати захищене потомство протягом всього періоду яйцenessності. Вакцину вводять дворазово підшкірно в ділянку дорсальної поверхні грудей (між крильми) в об’ємі 0,5 см<sup>3</sup>. Перший раз птицю щеплюють у 9–12-тижневому віці, другий – через 3–4 тижні, але не пізніше 3 тижнів до початку яйцекладки. У щеплених вакциною “*Salmabic*” стадах знижується горизонтальне і вертикальне розповсюдження інфекції. Курчата, отримані від щеплених батьківського стада, несприйнятливі до зараження гомологічними серотипами сальмонел протягом перших трьох тижнів життя (в

цей період сальмонельозна інфекція для них найбільш небезпечна).

У Російській Федерації розроблена і випускається жива авірулентна вакцина проти сальмонельозу для імунізації качок і гусей. Каченят і гусенят вакцинують перорально з 2–3-денного віку, через 2 дні проводять ревакцинацію. Вакцина створює напружений імунітет терміном на 3–3,5 міс. Це дозволяє попереджати гострі спалахи захворювання, скоротити термін бактеріоносійства і підвищує збереженість птиці. Можна вакцинувати дворазово і дорослу птицю перед початком племінного періоду.

**Профілактика і заходи боротьби.** Для попередження захворювання птиці сальмонельозом керівники і спеціалісти птахівничих господарств, незалежно від форм власності, зобов'язані суворо виконувати заходи, передбачені Ветеринарно-санітарними правилами для птахівничих господарств і вимогами до їх проектування, затвердженими наказом Головного державного інспектора ветеринарної медицини України. У цьому разі необхідно забезпечити: увіз інкубаційних яєць тільки з господарств, благополучних щодо сальмонельозів та інших інфекційних захворювань, і їх інкубацію в окремому інкубаторії в умовах надійної ізоляції від інкубаційних яєць, одержаних у цьому господарстві; вирощування ремонтного молодняку ізолювано від дорослої птиці; дотримання термінів міжциклових профілактичних перерв перед посадкою кожної наступної партії птиці, якісну підготовку приміщень до посадки наступної партії птиці, високу санітарну культуру в пташниках, інкубаторії та інших виробничих приміщеннях; у племінному господарстві (племзавод, репродуктори I і II порядку) ремонтний молодняк курчат досліджують на пулороз-тиф у ККРНГА у 50–55-денному віці і додатково у 90–120-денному, індичат, гусенят – 45–50-денному, каченят – 40–45-денному віці, доросле поголів'я – за досягнення 40–45% яйцезнесення, надалі і один раз у квартал; у племінному господарстві яйця, призначені для інкубації, дезінфікують парами формальдегіду не пізніше 1,5 год після знесення і перед відправкою в інкубаторій, в інкубаторії – одразу ж після їх надходження, після

сортування, через 6 год після вміщення в інкубаційну шафу, після переміщення у вивідний інкубатор або іншими дезінфекційними засобами, дозволеними в Україні, згідно з настановами щодо їх застосування. У вивідних інкубаторах у період виводу постійно дезінфікують повітряний простір парами формаліну (для цього на підлогу вивідної шафи ставлять ванночку (кювету) розміром 20 x 30 см, в яку наливають формалін із умістом 20–30% формальдегіду шаром 8–10 см, і залишають цей розчин до кінця виводу) або іншими дезінфекційними засобами, дозволеними в Україні, згідно з настановами щодо їх застосування. Вибірку курчат яєчних і м'ясних кросів проводять одночасно через 504 (512), а індичат легких і важких кросів – відповідно через 650 (672), каченят – через 612–620, гусенят – через 696–710 год після виходу інкубатора на режим інкубації. Перед вибіркою молодняку з метою попередження поширення сальмонельозу видаляють протягом пух з лотків і підлоги вивідних шаф. Відразу після вибірки молодняку відходи інкубації збирають у герметичну металеву тару (бочки) із кришкою і негайно відправляють на утилізацію (спалювання), а вивідні шафи і лотки дезінфікують “по брудному”, миють 0,5%-ним розчином кальцинованої соди або іншими дозволеними в Україні мийними засобами згідно з настановами щодо їх застосування, потім повторно дезінфікують вологим методом “по чистому” і парами формальдегіду або іншими дозволеними в Україні дезінфекційними засобами згідно з настановами щодо їх застосування. Після виводу партії молодняку проводять вологе прибирання і дезінфекцію у вивідному залі. Перерва у вивідних залах між черговими партіями виведеного молодняку повинна складати не менше 3 днів. Щодавно проводять дослідження інкубаційних яєць на вміст каротиноїдів та вітамінів *A*, *B*, *D* та інші показники. У господарстві необхідно організувати постійні заходи знищення гризунів, ектопаразитів і недопущення залітання диких птахів у пташники. Трупні птиці, відходи інкубації утилізують у спеціально обладнаному цеху утилізації. У цьому разі цьому необхідно забезпечити повне знезараження відходів інкубації, що підлягають утилізації.

За відсутності обладнаного цеху утилізації трупи птиці і відходи інкубації підлягають знищенню шляхом спалювання. Тару і транспорт, які використовували для перевезення курчат, відходів інкубації, дезінфікують після кожного використання. Кожна партія комбікормів, а також кормів тваринного походження, отримана чи завезена в господарство, підлягає бактеріологічному контролю на наявність сальмонел. Для батьківських стад курей та індиків забороняється використання кормів тваринного походження.

У випадку підтвердження діагнозу на захворювання птиці пулорозом-тифом або сальмонелою ентеритидіс господарство (відділення, ферму) оголошують у встановленому порядку неблагополучним і вводять *карантинні обмеження*. В цьому разі забороняється: переміщення птиці із неблагополучних пташників усередині господарства (відділення, ферми); вивіз інкубаційних яєць і птиці в інші господарства для комплектації стад; вивіз яєць від позитивно реагуючої птиці в торговельну мережу; використання яєць, отриманих від хворої на сальмонельоз, для приготування кондитерських і хлібопекарських виробів; інкубація яєць із неблагополучних пташників.

У неблагополучному господарстві дозволяється: увіз у господарство інкубаційних яєць і добового молодняку птиці з господарств, благополучних щодо інфекційних хвороб птиці, за умови інкубації яєць в окремому інкубаторії після його санації (окремо від яєць цього господарства) і ізольованого вирощування отриманого молодняку; інкубація яєць, отриманих від птиці з благополучних пташників, для внутрішньогосподарських потреб; реалізація в торговельну мережу яєць, отриманих від негативно реагуючої у ККРНГА птиці. У племінних господарствах (зонально-дослідні станції, експериментальні господарства, держплемптахозаводи, репродуктори I і II порядку, інші птахогосподарства, які мають племінні стада птиці, ферми) у випадку виявлення клінічно хворих серед ремонтного молодняку чи дорослої птиці на пулороз-тиф або сальмонельоз, за підтвердження діагнозу бактеріологічним методом, усю птицю неблагополучного пташника забивають на м'ясо у

забійному цеху господарства. Забій птиці проводять з дотриманням ветеринарно-санітарних правил, що виключають поширення інфекції. Молодняк птиці, серед якого виділяли курчат (індичат) із клінічними проявами на сальмонельоз, використовують тільки для відгодівлі на м'ясо. Ветеринарно-санітарну оцінку м'яса після забою птиці проводять за Правилами передзабійного ветеринарного огляду тварин і ветеринарно-санітарної експертизи м'яса та м'ясних продуктів, затвердженими наказом Державного департаменту ветеринарної медицини Міністерства аграрної політики України. Пух, пір'я від такої птиці пакують у подвійну тару з написом "Підлягає дезінфекції" і вивозять на переробні підприємства із зазначенням у ветеринарному свідоцтві про неблагополуччя господарства щодо пулорозу-тифу і сальмонельозу птиці. У неблагополучних пташниках, підсобних приміщеннях після забою птиці проводять ветеринарно-санітарні заходи згідно з діючою Інструкцією з ветеринарної дезінфекції об'єктів тваринництва. Дезінфекцію проводять 2% розчином формальдегіду, 3% розчином натрію гідроксиду, 1% розчином віркону S, 0,1% розчином бромосепту 50, 1% розчином АНТЕКУ, 0,5% розчинами віроциду, агритерму 1000, агроксида II, гіпероксу, 1,5% розчином бровадезу плюс, 0,8% розчином кікстарту. У неблагополучному щодо тифу-пулорозу або сальмонели ентеритідіс інфекції господарстві (відділенні, фермі) всю птицю батьківського стада і весь ремонтний молодняк досліджують на пулороз-тиф у ККРНГА: ремонтний молодняк курчат у 50–55-денному віці, індичат – у 45–50-денному і додатково у 90–120-денному; доросле поголів'я птиці – за досягнення 40–45% несучості. За необхідності повторне дослідження проводять через 25–30 днів до одержання дворазового негативного результату. У випадку виявлення бактеріоносіїв (понад 1% позитивно реагуючої птиці) усю птицю м'ясних порід здають на забій, а яйценосних – після видалення і забою реагуючої птиці переводять у промислове стадо для одержання товарних яєць або здають на забій. Після кожного дослідження всю реагуючу птицю негайно забивають, а в пташнику

проводять аерозольну дезінфекцію згідно з діючою Інструкцією з проведення аерозольної дезінфекції птахівничих приміщень у присутності птиці. Перед проведенням аерозольної дезінфекції пташника годівниці, напувалки, гнізда, сідала механічно очищують, миють і дезінфікують вологим методом. Увезену в господарство, що оздоровлюється, птицю в період обмеження досліджують на пулороз-тиф і сальмонелу ентеритідіс-інфекцію у ККРНГА. У господарстві, що оздоровлюється, лабораторія державної ветеринарної медицини проводить заходи контролю сальмонельозів: бактеріологічний контроль, що включає в себе мікробіологічне дослідження пилу, відходів інкубації, ембріонів-замірків (меконію) та посліду не рідше одного разу у місяць по 30 проб з кожного пташника; щотижневе бактеріологічне дослідження трупів (внутрішні органи і сліпі відростки) птиці, яка загинула в період вирощування і несучості; дослідження 30 ембріонів-замірків з кожної закладеної партії інкубаційних яєць; кожного місяця досліджують 30 проб посліду з одного пташника і спорадично проб пилу та мазків із клоаки; проведення мікробіологічного моніторингу на виводі та вирощуванні курчат; контроль за застосуванням антибіотиків та пробіотиків із лікувальною метою; контроль із застосуванням системи вакцинації; контроль кормів тваринного походження і комбікорму, що надходять у господарство і виробляються в ньому, в разі збереження їх насипом більше 10 днів.

Обмеження щодо сальмонельозу птиці знімають з господарства (відділення, ферми) за відсутності захворювання птиці протягом останніх 3 місяців, якщо у разі поголовного серологічного дослідження ремонтного молодняку і за 2-разової перевірки всієї дорослої птиці батьківського стада не було виявлено позитивно реагуючої в ККРНГА птиці та за систематичного бактеріологічного дослідження відходів інкубації, трупів чи вибракуваної птиці не виділялись збудники сальмонельозу.

Діагноз на сальмонельоз водоплавної птиці ставлять на підставі клінічних, патолого-анатомічних, епізоотичних даних і результатів

лабораторних досліджень. Вирішальними є результати бактеріологічного дослідження. У качиних і гусячих господарствах, неблагополучних щодо сальмонельозу, проводять вакцинацію птиці проти сальмонельозу водоплавної птиці. У неблагополучних господарствах щодо сальмонельозів птиці проводять комплекс ветеринарно-санітарних заходів, спрямованих на підтримку належного санітарного стану птахівничих приміщень, інкубаторію, забезпечення поголів'я збалансованими комбікормами, вільними від сальмонел, проведення поточної і профілактичної дезінфекції повітря і приміщень, створення оптимальних умов утримання птиці.

*Профілактика сальмонельозу птиці, викликаного іншими сероварами сальмонел.* Для профілактики інфікування птиці іншими сероварами сальмонел дотримуються відповідних заходів зазначених у цій інструкції. Для попередження зараження птиці і контамінації продуктів забою птиці сальмонелами необхідно: підтримувати належний санітарний стан при утриманні птиці; згодувати птиці вільні від сальмонел комбікорми і кормові добавки; проводити дезінфекцію м'ясної і яєчної зворотної тари, а також не допускати на територію господарств свійських і диких тварин; знищувати гризунів і ектопаразитів та не допускати залітання дикої птиці у пташники; чітко дотримуватись Технологічної Інструкції з виробництва м'яса птиці, Ветеринарно-санітарних правил для суб'єктів господарювання (підприємств, цехів) з переробки птиці та виробництва яйцепродуктів, Правил ветеринарно-санітарної експертизи яєць свійської птиці, затверджених наказом Головного державного інспектора ветеринарної медицини України. У птахівничих господарствах усіх категорій проводять бактеріологічне дослідження молодняку (ембріонів), що загинув, зразків підстилки, змивів з продукції і технологічного устаткування тощо на наявність сальмонел: молодняк (ембріони), що загинув, підстилку з ящиків для перевезення добового молодняку, пилу й пуху з вивідних шаф інкубаторію, пташника, води і комбікорму – один раз на місяць; проби підстилки з гнізд пташника –

щоквартально; змивів із шкаралупи яєць, транспортерних стрічок яйцезбору, із поверхонь технологічного устаткування забійного цеху і яйцескладу, інвентарю, холодильних камер – 2–4 рази на рік. Для попередження контамінації яєчної шкаралупи необхідно частіше проводити збір і дезінфекцію інкубаційних яєць. У товарних господарствах яєчного напрямку необхідно слідкувати за чистотою транспортерних ліній. Лінії для збору яєць регулярно чистити і дезінфікувати. У випадку виявлення сальмонел у трупах птиці (ембріонах), підстилці чи гніздах, пилу та пусі, відібраних у пташнику, інкубаторії, змивах з технологічного устаткування цих приміщень, з тушок чи яєць, проводять механічне очищення і дезінфекцію технологічного устаткування, поверхні приміщень, вентиляційної системи, повітря. За виявлення інших сероварів сальмонел у птиці проводять заходи щодо ліквідації захворювання в господарстві згідно зазначених попередньо положень.

**Запитання для самоконтролю:** 1. Дайте характеристику збудника сальмонельозу птиці. 2. З якого віку різні види птиці є найбільш сприйнятливими до збудника цього захворювання. Вкажіть основні шляхи потрапляння й виділення збудника з організму хворої птиці. 3. Які клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни є найбільш типовими для сальмонельозу птиці. 4. Назвіть основні методи діагностики цього захворювання. 5. Проведіть диференційну діагностику сальмонельозу від синуситу каченят, вірусного гепатиту каченят, орнітозу, кокцидіозу. 6. Назвіть сучасні антибактеріальні препарати, які використовують у боротьбі з цим захворюванням. 7. Вкажіть які вакцинні препарати використовуються для профілактики сальмонельозу. 8. Назвіть основні методи боротьби й профілактики з цим захворюванням.

### **СИНДРОМ ЗНИЖЕННЯ НЕСУЧОСТІ-76**

Синдром зниження несучості-76 (син.: лиття яєць, аденовірусна інфекція курей, СЗН-76, англ. *Egg drop syndrome-76* \EDS-76\) – інфекційна вірусна

хвороба курей, яка характеризується різким зниженням несучості, ураженням репродуктивних органів птиці, зміною пігментації та форми яєць, потоншенням та деформацією шкаралупи, зниженням повноцінності білка, зменшенням проценту виходу молодняку з інкубаційних яєць та зниженням його життєздатності.

**Історична довідка.** Це захворювання вперше описане в 1976 р. у Голландії J.H.H. Van Eck et al., тому і виникла назва – синдром зниження несучості-76. Гіпотеза виникнення цього захворювання, запропонована Макферреном, полягає у тому, що збудник синдрому зниження несучості-76 є аденовірусом качок, який у своїх природних господарів не спричинює патології. Перед першою реєстрацією спалаху захворювання в курей широко застосовувалась вакцина проти хвороби Марека зі штаму *Rispens*, яку виготовляли з культури клітин качиних фібробластів. Імовірно, качині клітини були контаміновані аденовірусом, який швидко адаптувався до нового для нього господаря і проявив свої патогенні властивості.

Синдром зниження несучості-76 швидко розповсюдився в країнах Західної Європи з розвинутим промисловим птахівництвом. Нині хвороба реєструється в більшості країн Європи, США, Аргентині, Індії, Ірані, Японії, Австралії. Синдром зниження несучості-76 реєструють і в Україні.

Економічні збитки від захворювання зумовлені втратами, пов'язаними зі зниженням яйценосності (яйценосність племінних курей знижується на 15%). Втрати продуктивності у разі захворювання становлять у середньому 12 яєць на курку. В Англії збитки від синдрому зниження несучості-76 досягають 2,4 млн фунтів стерлінгів на рік. Частина яєць із дефектами шкаралупи може становити 38–40%, рівень виводимості (виходу) і життєздатності курчат у перші дні життя різко знижуються.

**Характеристика збудника.** Збудник СЗН-76 вірус із гемаглютинабельними властивостями, що належить до родини *Adenoviridae*, роду *Aviadenovirus*, типу *Adenovirus*. Штами, які спричинюють захворювання у

птиці належать до одного серотипу. Відомо три серотипи цього збудника. Штам другого типу виділений від качок в Великобританії, третього – в Австралії. Штами СЗН-76 не мають спорідненості з відомими серотипами аденовірусів птахів.

Діаметр віріону 70–80 нм, ікосаедричного типу симетрії, не має оболонки та містить дволанцюгову ДНК. Вірус СЗН-76 аглютинує еритроцити курей, качок, гусей, індиків, голубів, павичів. Вірус добре репродукується на качиних ембріонах, культурі клітин качиних і гусячих ембріонів.

Збудник СЗН-76 стабільний у діапазоні *pH* середовища 6,0–9,0, резистентний до хлороформу, ефіру, але чутливий до формальдегіду. Вірус має високі термостабільні властивості: за температури 56°C зберігає активність протягом 1 год; за температури 65°C – повністю інактивується протягом 30 хв; не втрачає вірулентності за сублімаційного висушування. Гемаглютинін відносно термостабільний і витримує нагрівання протягом 30 хв протягом 70°C. Аденовіруси птахів легко піддаються інактивуєчій дії ультрафіолетового опромінення і фотодинамічної інактивації. Збудник стійкий до 0,25%-ного розчину трипсину, 2%-ного розчину фенолу, 50%-ного розчину етилового спирту, добре переносить багаторазове повторювання циклів заморожування-відтавання. Із дезінфікуючих засобів досить ефективний 1%-ний розчин формальдегіду.

**Епізоотологічні відомості.** За природних умов джерелом збудника інфекції є домашні і дикі качки усіх порід, серед яких вірус широко розповсюджений. Крім того, вірусоносіями за відсутністю клінічного прояву захворювання можуть бути різні види домашніх і диких птахів (качки, гуси, перепілки, сови, бусли, лебеді, крякви, канадські казарки, лисухи, широконоски, поганки тощо).

Джерелом інфекції є хвора та перехворіла птиця, що виділяє вірус з послідом, носовим та фарингальним слизом, яйцями. Хвороба розповсюджується вертикально (трансоваріально), горизонтально та

контактним шляхом, особливо за утримання птиці на підлозі. Горизонтальне розповсюдження вірусу в стаді порівняно повільне, з тих причин що такий вірус має менші вірулентні властивості і виділення його з послідом є незначним. Збудник СЗН-76 передається обслуговуючим персоналом та через предмети догляду, обладнання, транспорт, інфіковані корми, воду, контаміновані прокладки для яєць, сирі продукти забою хворої птиці, яйця, яйцепродукти (фактори передачі). Зараження відбувається за спільного утримання здорової та хворої птиці. Відмічали випадки розповсюдження збудника хвороби зі спермою півнів за штучного осіменіння курей.

Після перехворювання за природних умов, кури протягом тривалого часу залишаються вірусоносіями. Поширення хвороби, за гострої форми, відбувається протягом 7–20 діб. У разі утримання птиці на підлогах хвороба розповсюджується протягом 10–15 днів. За цих умов збудник передається контактним шляхом, через обслуговуючий персонал, предмети догляду, транспорт тощо.

Епізоотологічною особливістю синдрому зниження несучості-76 є наявність вірусоносійства і розвиток захворювання за досягнення статевої зрілості. Причина активізації вірусу – стресовий вплив на організм, пов'язаний із початком яйцекладки.

Вірус синдрому зниження несучості вражає курей-несучок та курей м'ясних порід віком 110–240 діб. Кури-несучки уражуються здебільшого на початку періоду інтенсивної яйцекладки, тобто у 27–32-тижневому віці. Встановлено, що приблизно у 42% інфікованих птахів перші ознаки хвороби проявляються у 27-тижнеому, у 28% – 30 тижневому віці. Відмічено, що птахи старші 40-тижневого віку практично не хворіють на синдром зниження несучості-76 і не містять у крові антитіл до цього вірусу.

Інша притаманна цій хворобі ознака – суворо визначений час реактивації збудника після досягнення птицею-носієм повної статевої зрілості. У птахів багатьох батьківських стад не вдається виявити в крові антитіла до вірусу

синдрому зниження несучості-76 у 20-тижневому віці, тоді як в 30-тижневому віці у частини птиці проявляються клінічні ознаки, у іншої – виявляють антитіла до збудника.

В спеціальній літературі описані випадки змішаного перебігу хронічного колібактеріозу з синдромом зниження несучості.

**Патогенез** захворювання вивчений недостатньо. Імовірно після зараження птиці настає період вірусемії. Збудник мігрує з кров'ю, досягаючи чутливих епітеліальних клітин слизової оболонки кишечника і, можливо, епітелію яйцеводу. Подальший розвиток інфекційного процесу в значною мірою залежить від віку інфікованої птиці. Якщо зараження відбулось у період, який передує стадії інтенсивної яйцекладки, то вірус активно репродукується в чутливих клітинах і виділяється з фекаліями і яйцями. У тому випадку, якщо передача вірусу здійснювалась трансваріально, тобто від батьків потомству, то в перші дні життя курчата є джерелом збудника інфекції, заражаючи інтактне поголів'я. У заражених птахів інфекція перебігає латентно до моменту початку яйцекладки. У цей період виділити вірус із будь-якого патологічного матеріалу, як правило, не вдається. У курей у віці 150–180 діб збудник активується, активно розмножується в епітеліальних тканинах і виділяється у зовнішнє середовище.

**Клінічні ознаки і перебіг.** *EDS-76* проявляється лише у несучок в репродуктивних і товарних стадах у період яйцекладки. Хворе стадо часто не досягає піка яйценосності, тому що в найбільш продуктивний період відбувається різке падіння продуктивності.

На початку захворювання в птиці спостерігається тимчасове зниження апетиту та продуктивності у середньому на 30–55%, збільшується кількість депігментованих, деформованих яєць з тонкою, розм'якшеною та шкарубчастою шкарлупою або яєць із тріщинами. Потім з'являються яйця взагалі без шкаралупи ("лиття яєць"). Крім того, погіршується якість яєць – білок стає водянистим та каламутним з домішкою білуватих пластівців. Як

наслідок відбувається погіршення якості інкубаційних яєць: зниження виводимості курчат; загибель ембріонів на 4–6 добу інкубації, яка продовжується до їх виведення; появи нежиттєздатного потомства. Несучість птиці відновлюється, але початкового рівня не досягає. У птиці, що не досягла статевої зрілості, захворювання протікає латентно, без виражених клінічних та патолого-анатомічних ознак. За хронічного перебігу інфекції відмічається незначне зниження несучості, але з більш тривалим терміном. Через ослаблення організму перебіг хвороби може ускладнюватись іншими інфекціями, особливо за порушень умов утримання та годівлі.

Клінічні ознаки захворювання у курей не завжди характерні. Описані окремі випадки прострації, спостерігають скуйовдженість пір'я, анемії, діареї, зниження апетиту та пригнічення під час яйцекладки. Крім того, у 10–70% хворих птахів спостерігається синюшність сережок і гребеня. Апетит не змінюється або незначно підвищується; знижується рухова активність.

Отже, яйценосність починає знижуватись у птиці в 28–30-тижневому віці (період піку яйцекладки) і триває 6–12 тижнів. Ступінь зниження яєчної продуктивності в процесі перехворювання в різних стадах залежить також, від повноцінності годівлі птахів, дотримання технології утримання і породних ознак. Для курей яєчних порід характерною є зміна структури білка (водянистість і мутність).

За утримання курей у добрих умовах клінічні ознаки менш виражені; періодично відмічається лише зниження яйценосності.

**Патолого-анатомічні зміни.** Характерних специфічних змін внутрішніх органів, як правило, не спостерігають. Патолого-анатомічні зміни характеризуються набряком і інфільтрацією тканин матки і яйцеводу, атрофію яєчників з крововиливами в них, виявляють жовтковий перитоніт, незначний катаральний ентерит. На розтині в загиблої птиці в статевих органах та яйцепроводі спостерігають тонкошкарлупні або зовсім без шкаралупи деформовані яйця.

У деяких випадках під час розтину трупів змін не виявляють. У разі *гістологічного дослідження* встановлюють дегенерацію кальцифікуючих залоз і їх монопуклеарну інфільтрація, лімфоїдну гіперплазію різного ступеня в печінці, селезінці та інших органах, а також атрофію маточних залоз, інфільтрацію гетерофілів, лімфоцитів і плазмоцитів, значні набряки внутрішніх органів.

**Діагностика.** Діагноз на СЗН-76 установлюють на підставі результатів лабораторних досліджень з урахуванням епізоотологічних даних, клінічних ознак і патолого-анатомічних змін. У цьому випадку особливу увагу приділяють аналізу несучості дорослих курей, загибелі ембріонів та добових курчат.

Патологічний матеріал від загиблих або вимушено вбитих птахів відбирають не пізніше ніж через 2 год після клінічної смерті або забою. За підозри захворювання птиці СЗН-76 для встановлення діагнозу лікар ветеринарної медицини направляє в державні лабораторії ветеринарної медицини хвору птицю в кількості 4–6 гол. Крім цього, з кожного приміщення, де виникла підозра на захворювання, направляють свіжі трупи птиці, проби сироваток крові (20 проб) для серологічних досліджень з інтервалом 12–14 діб, сегменти кишечника хворої птиці, клоачні змиви і лейкоцити крові. Для виявлення латентної форми хвороби, крім серологічних досліджень, проводяться дослідження ембріонів, які загинули на 4–6 добу інкубації, а також задихликів.

Вірус виділяють з патологічного матеріалу (клоаки, печінки, яйцеводу, селезінки, крові, лейкоцитів, фекалій) обов'язково в перші 10 днів, через інфікування виділеною культурою аденовірусу 9-денних качиних ембріонів або качиних (гусячих) культур клітин з трьома послідовними пасажами з 7–10-денними інтервалами. Для ідентифікації вірусу ставлять РДП, а також РН на культурі клітин курячих фібробластів. РІФ та ІФА використовують для індикації вірусу у патологічному матеріалі. З цією метою з успіхом також

застосовується ПЛР (Лобанов В.А. и др., 1998).

Для проведення ретроспективної діагностики застосовують РН, РЗГА та ІФА. Досліджують парні сироватки від птиці різних вікових груп: перший раз на початку захворювання, другий – через 2 тижні.

**Диференційна діагностика.** Синдром зниження несучості-76 необхідно диференціювати від *інфекційного бронхіту курей, отруєнь пестицидами, фунгіцидами, мікотоксинами* і різних порушень незаразної етіології, які спричинюють зниження яйценосності (табл. 3). Крім того, за окремими симптомами це захворювання може нагадувати *ньюкаслську хворобу та інфекційний ларинготрахеїт* (вірусологічне і серологічне дослідження).

Таблиця 3 – Диференційна діагностика СЗН-76 (за Бессарабовим Б.Ф., 2007)

Захворювання	Епізоотологічні відомості	Клінічні ознаки	Патолого-анатомічні зміни	Лабораторно-діагностичні тести
СЗН-76	Стаціонарність	Зниження яйценосності	Клоацит	РНГА, ІФА
Інфекційний бронхіт курей	Стаціонарність	Трахеїт, оваріт, подагра	Клоацит	РН, ІФА
Мікотоксикози	Стаціонарність	Ентерит, дерматит	Токсична дистрофія печінки, подагра	Дослідження проб комбікорму на наявність мікотоксинів

**Імунітет і специфічна профілактика.** Перехворілі кури набувають напруженого тривалого імунітету не менше 6 міс і повторно майже не хворіють.

У процесі вивчення пасивного імунітету встановлено, що у 1-денних курчат, виведених із яєць, знесених курми з 7-го по 11-й день після зараження вірусом синдрому зниження несучості-76, виробляються специфічні антитіла, які зникають до 2–3 тижня.

Ефективним методом профілактики цього захворювання є імунізація інактивованими вакцинами до початку яйцекладки, адже щеплення молодняку птиці є недоцільним (молодняк не хворіє). Вакцинація забезпечує повний захист від захворювання і покращення якості яєць. Імунітет настає через 10 днів після вакцинації і триває до 1 року.

Компанія “Інтервет” для профілактики цього захворювання рекомендує декілька препаратів. Вакцина *Nobilis® G+ND+EDS* призначена для профілактики хвороби Гамборо, хвороби Ньюкасла та СЗН-76. Препарат вводять в дозі 0,5 см<sup>3</sup> внутрішньом’язово в стегно або грудні м’язи, чи підшкірно в нижню частину шиї. Препарат вводять із 16–20-тижневого віку для імунізації батьківського поголів’я і отримання потомства з високим рівнем материнських антитіл до цих вірусних антигенів (введення не менш ніж за 4 тижні до передбачуваного періоду яйцекладки). Вакцину *Nobilis® ND+EDS* проти хвороби Ньюкасла та синдрому зниження несучості застосовують тим самим способом не менше ніж за 4 тижні до періоду передбачуваного періоду яйцекладки. Для оцінки активності імунітету необхідний імунологічний контроль щепленої птиці. Для вакцинації батьківського стада призначена вакцина *Nobilis® IB+ND+EDS* проти інфекційного бронхіту, хвороби Ньюкасла і СЗН-76. Препарат вводиться в дозі 0,5 см<sup>3</sup> у 16–20-тижневому віці. Таким же способом застосовується *Nobilis® IB multi+ND+EDS* для профілактики інфекційного бронхіту, хвороби Ньюкасла і СЗН-76.

Італійська компанія “*Fatro*” пропонує інактивовану вакцину проти хвороби Ньюкасла, синдрому зниження несучості та інфекційного бронхіту (*Massachusetts H 120*) *OLVAC A+B*.

Компанія “*BIOVAC*” для профілактики цього захворювання пропонує інактивовану емульсовану вакцину проти синдрому зниження несучості птиці зі штаму 127 – *VIRSIN 140 EDS 76*. Комплексний інактивований масляний препарат *VIRSIN 423L ND/IB/EDS 76* проти ньюкаслської хвороби, інфекційного бронхіту (штами *Massachusetts H41+H52*) та синдрому зниження несучості (штам 127).

Компанія “*Lohmann animal health*” для профілактики синдрому зниження несучості пропонує інактивовану вакцину *AviPro 107 EDS*. Асоційована інактивована вакцина *AviPro 303 IB/ND/EDS* призначена для профілактики ньюкаслської хвороби, інфекційного бронхіту та синдрому зниження несучості.

Вакцинують птахів у дозі 0,5 см<sup>3</sup> до початку яйцекладки (несучок та батьків несучок – у віці від 14 до 16 тижнів, а батьків бройлерів у віці від 18 до 20 тижнів).

Ізраїльська компанія “*ABIC*” для профілактики синдрому зниження несучості пропонує інактивовані вакцини: *sEDS* – інактивована емульсин-вакцина; *EDS+NDV+IB* – комбінована інактивована емульсин-вакцина проти синдрому зниження несучості, ньюкаслської хвороби та інфекційного бронхіту.

**Профілактика і заходи боротьби.** Для запобігання захворюванню птиці на СЗН-76 керівники підприємств та організацій, власники господарств та спеціалісти ветеринарної медицини, які займаються птахівництвом, незалежно від форм власності зобов'язані виконувати заходи, передбачені Ветеринарно-санітарними правилами для птахівницьких господарств і вимогами до їх проектування, затвердженими наказом Головного державного інспектора ветеринарної медицини України. У цьому разі необхідно організувати захист господарства від занесення цієї інфекції та її розповсюдження в господарстві. Для профілактики СЗН-76 необхідно дотримуватись таких умов: комплектувати стада птиці добовим молодняком (увозити інкубаційні яйця) тільки з благополучних птахівничих господарств щодо інфекційних хвороб птиці; забезпечити оптимальні зоогігієнічні і зоотехнічні умови утримання птиці та повноцінну годівлю раціонами, збалансованими за білками, вітамінами, мінеральними речовинами та мікроелементами; проводити профілактичні перерви та підготовку пташників для кожної наступної партії птиці відповідно до чинної Інструкції з проведення ветеринарної дезінфекції (2%-ний розчин формальдегіду, 3%-ний розчин натрію гідроксиду, 1%-ний розчин віркону *S*, 0,2%-ний розчин бромосепту 50, 1%-ний розчин АНТЕКУ, 0,5%-ні розчини віроциду, агритерму 1000, агроксида II, гіпероксу, 1,5%-ний розчин бровадезу плюс, 0,8%-ний розчин кікстарту), дезінвазії та дератизації; комплектувати пташники одновіковою птицею; проводити дезінфекцію племінних яєць парами формальдегіду не пізніше 1,5 год. після знесення та вдруге перед закладенням в

інкубатори. У цьому випадку на 1 м<sup>3</sup> приміщення (камери) використовують 30 см<sup>3</sup> формальдегіду (активність не менше 38%), 15 см<sup>3</sup> води і 20 г марганцевокислого калію. Експозиція – 30 хв за температури повітря 30–37°C і відносної вологості 73–80%. Дезінфекцію інкубаційних яєць дозволяється проводити іншими дезінфекційними засобами, зареєстрованими на території України згідно з настановами щодо їх застосування; забезпечити проведення відокремленої інкубації завезених яєць у господарство від яєць, одержаних від власного батьківського поголів'я; вирощувати добовий молодняк, одержаний із завезених яєць, окремо від птиці господарства; проводити дезінфекцію одягу, взуття та рук обслуговуючого персоналу.

У племінних господарствах (племзаводи, племрепродуктори I та II) ремонтний молодняк птиці досліджують на СЗН-76 у РЗГА, ІФА в 90–120-, 160–180-денному віці, а далі – один раз на квартал, направляючи для дослідження 20 проб сироваток крові з кожного приміщення. Для інкубації використовують яйця від птиці, вільної від вірусу СЗН-76. Обов'язковою умовою для цього вважають негативні результати РЗГА або ІФА, одержані за дослідження парних проб сироваток крові птиці (з інтервалом 12–14 діб), але не пізніше ніж за місяць до збору яєць на інкубацію. Проводити профілактичну вакцинацію курей у віці 90–140 діб, але не пізніше ніж за один місяць до початку яйцекладки. Максимальний захист після щеплення настає через 3 тижні і триває до 12 місяців.

У разі встановлення діагнозу на СЗН-76 господарство (відділення, ферму, пташник) оголошують в установленому порядку неблагополучним щодо цієї хвороби і вводять *карантинні обмеження*, за умов яких забороняється: переміщення птиці з неблагополучних пташників (ферми, відділення, зони) у будь-яке інше приміщення чи господарство; переміщення птиці в середині пташника; використання для інкубації яєць з неблагополучних пташників; використання тари без дезінфекції; вивезення кормів, обладнання, інвентарю з території неблагополучного господарства; вивезення пуху і пера на переробні

підприємства без дезінфекції; увезення та складування яєць, отриманих від птиці неблагополучних і благополучних пташників в одному яйцескладі господарства; вхід персоналу на територію неблагополучного господарства та вихід з нього без повної санітарної обробки та зміни одягу та взуття.

У період неблагополуччя в господарстві дозволяється: забивати птицю з неблагополучних пташників або ферм у господарствах (за наявності умов) або на птахопереробних підприємствах, які працюють у карантинному режимі; реалізація тушок битої птиці після термічної обробки (проварювання); інкубація яєць для внутрішньогосподарських потреб від клінічно здорової птиці; увезення інкубаційних яєць (добових курчат) з благополучних щодо інфекційних хвороб птиці господарств за умови ізольованої інкубації (виращування). Птицю благополучних пташників вакцинують вакцинами згідно з настановами щодо їх застосування. Для попередження виникнення інших хвороб заразної етіології проводять медикаментозне лікування із застосуванням антибактеріальних препаратів та обов'язково поліпшують раціон годівлі й умови утримання птиці. Пух і перо, отримані від забою птиці з неблагополучних пташників, дезінфікують. Послід та підстилковий матеріал з неблагополучних пташників підлягають біотермічному знезараженню. Обов'язковому очищенню та дезінфекції підлягають контейнери, ящики, коробки, що використовувались під час транспортування птиці на забій, м'ясної тари, а також картонні прокладки, ящики та інша тара для транспортування яєць. У господарствах регулярно проводять дезінфекцію неблагополучних пташників, інкубаторіїв, підсобних приміщень, інвентарю, обладнання, території, транспорту та інших об'єктів, дезінсекцію та дератизацію.

Карантинні обмеження щодо СЗН-76 птиці з господарства (відділення, зони) знімають, якщо: за загального серологічного дослідження проб сироваток крові (з інтервалом 12–14 днів) не було виявлено антигену, що позитивно прореагувала; отримано негативні результати біологічної проби на качиних та курячих ембріонах; протягом останніх 3 місяців, після останнього забою хворої

чи перехворілої птиці, не було відмічено клінічних ознак та патолого-анатомічних змін характерних для цього захворювання і після проведення заключних ветеринарно-санітарних заходів із ліквідації захворювання. З метою прискорення ліквідації СЗН-76 розпорядженням Головного державного інспектора ветеринарної медицини району за згодою керівника (власника) господарства надається дозвіл на забій усієї птиці неблагополучного пташника (відділення, ферми, господарства), не чекаючи закінчення терміну експлуатації. У птахівничих господарствах, після зняття карантинних обмежень щодо СЗН-76, продовжують вакцинацію птиці. Питання про призупинення вакцинацій птиці вирішується спеціалістами державної служби ветеринарної медицини комісійно на місцях.

*Запитання для самоконтролю:* 1. Дайте характеристику збудника синдрому зниження несучості. 2. З якого віку різні види птиці є найбільш сприйнятливими до збудника цього захворювання. Вкажіть основні шляхи потрапляння й виділення збудника з організму хворої птиці. 3. Які клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни є найбільш типовими для синдрому зниження несучості. 4. Назвіть основні методи діагностики цього захворювання. 5. Проведіть диференційну діагностику синдрому зниження несучості від інфекційного бронхіту, ньюкаслської хвороби, інфекційного ларинготрахеїту та мікотоксикозів. 6. Вкажіть які вакцинні препарати використовуються для профілактики сальмонельозу. 7. Назвіть основні методи боротьби й профілактики з цим захворюванням.

## **СПРОХЕТОЗ КИШКОВИЙ**

Кишковий спірохетоз – факторна хвороба багатьох видів птиці, яка характеризується діареєю, уповільненням росту, затримкою початку несучості, зниженням маси яєць, сповільненням росту бройлерів.

**Історична довідка.** Бактерії спіральних форм були виявлені під оптичним

мікроскопом у кишковому тракті людини і тварин в 1884 р.

В 1910 р. Н.В. Fantham описав "*Spirochaetal lovaty*" як кишкову спірохету в сліпій кишці молоді і дорослої шотландської курішки в Великобританії. Спірохети трьох морфологічних типів були виявлені М. Harris в посліді клінічно здорових і хворих курей, закуплених на базарах живої птиці Балтимора в 1930 р. Згодом у США в індичок, курей і фазанів на стінках сліпої кишки спорадично виявляли казеозні вузлики і пов'язані з ними спірохети. З середини 80-х рр. минулого століття про кишковий спірохетоз птахів повідомляли голландські, англійські та американські вчені. В 1990 р. хворобу було виявлено у страусів породи нанду, в яких спостерігались сильні ураження сліпої кишки (некротичний тифліт) і значна летальність. Захворювання зареєстровано у індиків і бройлерів, а також у людей, що обслуговували цю птицю.

**Характеристика збудника.** Кишкові спірохети – гетерогенна група спіральних бактерій, які утворюють великі колонії в товстій кишці значної групи ссавців (у тому числі свиней, людей тощо) і птиці. Колонії бактерій можуть бути складовою частиною кишкової флори, пов'язані з нею або бути причиною серйозного клінічного захворювання.

Спірохети класифікуються лише на один загін (*Spirochaetes*), дві родини (*Spirochaetaceae* і *Leptospiraceae*) і вісім родів (Stanton T.B., 1992).

Кишкові спірохети домашньої птиці є грамнегативними бактеріями спіралеподібної форми. Їх діаметр становить від 0,25 до 0,6 мкм, довжина від 7 до 19 мкм. За імпрегнації сріблом вони фарбуються в брунатний колір, блакитні у разі пофарбування за методом Райтса-Гімзи і порівняно легко виявляються за допомогою темнопольної мікроскопії в вологих препаратах. В кожній клітині спірохети є центральний циліндр цитоплазми, багато джгутиків периплазми (осьові філаменти) і зовнішня оболонка. Ротаційні рухи джгутиків периплазми між зовнішньою оболонкою і циліндром протоплазми призводять до переміщення спірохет.

Вірулентність збудника визначає гемолізинова група ферментів.

Гемолізину спричинюють дегенерацію і некроз епітеліальних клітин. Іншими токсинами є ліпополісахариди. Інвазивні властивості збудника забезпечує висока рухливість останнього.

За патогенністю кишкових спірохет птиці поділяють на три типи: 1) сильно патогенні; 2) від слабких до помірно патогенних; 3) субклінічні або непатогенні.

Кишкові спірохети анаеробні бактерії. Середовища для культивування збудника містять як основу кров'яний агар з соєю, триптиказою з додаванням 5–10% сироватки крові барана або коня, від одного до п'яти селективних антибіотиків (спектиноміцин, рифампіцин, спіраміцин, ванкоміцин і/або колістин). Антибіотики стримують ріст кишкових анаеробів, які не належать до спірохет. Вирощують збудника за температури 37–42°C протягом 10 діб (ріст з'являється через 2–5 діб). Ріст окремих штамів може визначатись на кров'яному агарі (гемолітичні властивості).

*S. hyodysenteriae* зберігається в посліді та гноєсховищах протягом 60 діб. Загальноуживані дезінфікуючі речовини у невеликих концентраціях (2% формальдегід, 3% NaOH) інактивують збудника за декілька хвилин.

**Епізоотологічні відомості.** Спірохет виділяли з сліпої і прямої кишок у різних видів птиці в усьому світі. Серед домашньої птиці випадки кишкового спірохетозу зареєстровані на трьох континентах: в Європі, Північній Америці і Австралії. Некротичний тифліт серед нанду досить розповсюджений в США. Уражених птахів виявляли в Арканзасі, Алабамі, Каліфорнії, Міссурі, Небрасці, Огайо, Орегоні, Південній Каліфорнії і Техасі (Swayne D.E., Buckles E., 1993). Дослідження в Європі показали, що 27,6% курей, в яких виявляють порушення роботи шлунково-кишкового тракту, показали позитивну реакцію на спірохети. Однак кишкова спірохета була виявлена лише у 4,4% зовсім здорових курей. За епізоотологічного моніторингу різних видів птахів проведеного в США встановили, що найбільш висока захворюваність притаманна страусам породи нанду (32%) і водоплавній птиці (46%) (Stoutenburg J.W. et al., 1995).

Зовнішні стрес-фактори, наприклад линька або погана годівля, посилюють тяжкість перебігу інфекції, спричиненої кишковими спірохетами птахів. Виявлено також, що передумовою прояву в повній мірі патогенності *S. hyodysenteriae* є наявність інших анаеробних бактерій в товстій кишці. Встановлено, що кишкові спірохети можуть інфікувати різні види птиці, у тому числі курей, тетеревів, фазанів, індиків та інших птахів. Виділеними від диких птахів спірохетами можна інфікувати курей, індиків і качок. Спірохетами (брахіспірами) виділеними за дизентерії від свиней або страусів (нанду) легко можна заразити курей.

Джерело збудника інфекції – хвора і перехворіла птиця, бактеріоносії. Основний шлях передачі збудника – аліментарний. Спірохети можуть передаватись трансмісивним шляхом, однак в цьому випадку не розвивається системна кишкова інфекція. Факторами передачі збудника є забруднений послід, предмети догляду, корми тощо. Механічними переносниками *S. hyodysenteriae* можуть бути щури, миші, мухи або інші види тварин.

**Патогенез.** За природного або експериментального зараження птахів кишковими спірохетами можливі: 1) субклінічна інфекція; 2) від слабого до помірного перебігу клінічний прояв; 3) тяжке клінічне перехворювання. Кишкові спірохети здебільшого виявляються в сліпій кишці. Але іноді їх виявляють в прямій і клубовій кишках. В дванадцятипалій і голодній кишках ці бактерії не утворюють колоній. В сліпій кишці спірохети переважно заселяються в криптах і в меншому ступені у вмісті сліпої кишки поряд із вкритою ворсинками епітеліальною тканиною.

**Клінічні ознаки і перебіг.** Інкубаційний період кишкового спірохетозу птиці може сильно варіювати. Значний вплив на нього має доза мікроорганізмів і вторинні фактори зовнішнього середовища. За експериментального зараження симптоми хвороби можуть з'явитися через п'ять діб після інокуляції.

З кишечнику курей і диких птахів (особливо сліпої кишки водоплавних) виділяють спірохети, яких вважають непатогенними. Проте зараження

добових курчат деякими непатогенними штамми 1-денних курчат призводило до розвитку слабкої і короткочасної діареї.

У курей-несучок, заражених кишковими спірохетами, з'являється діарея, рідкий послід, припухає отвір клоаки, уповільнюється ріст, затримується початок несучості, яйця забруднені послідом, маса яєць знижується, в них зменшується кількість каротину. В окремих стадах спірохетозну діарею виявляли у 5–25% курей. Характерні особливості кишкового спірохетозу в індичок і бройлерів ті ж, як у курей-несучок. Персистенція збудника у бройлерів призводить до значного зниження приростів живої маси. На розвиток і тяжкість перебігу захворювання впливає спосіб утримання птиці, зовнішні умови і генетика. Сприяючими факторами є линька, початок періоду яйцекладки, погана якість корму, утримання на підлозі тощо. У інфікованих курей вміст сліпої кишки стає слизовим або пінистим, жовтуватим або брунатним, із значною кількістю рідини. Запалення сліпої кишки в цьому разі або не виникає зовсім, або незначне.

Інфікування молодих нанду завжди супроводжується запаленням сліпої кишки і некрозами. Летальність у цьому випадку може досягати 25–80%. Страуси, переважно, уражуються у віці старше 6-місяців. Спалахи реєструють, здебільшого в період з липня по жовтень. Чутлива до спірохетозу і доросла птиця, особливо при виникненні стресових ситуацій, пов'язаних із транспортуванням, тощо. За 1–2 год до загибелі спостерігають пригнічення, зниження маси тіла, з'являється водянистий послід з сирнистими масами. Іноді страуси можуть гинути раптово, без прояву клінічних ознак.

**Патолого-анатомічні зміни.** Сліпа кишка в ураженої птиці розширяється, її стінки потовщуються і на них утворюються виразки. В просвіті видно потовщені хибні оболонки. Окремі штами європейської групи можуть спричинювати ерозії та некрози слизової оболонки сліпої кишки.

За проведення *гістологічних досліджень* загиблих нанду, на стінках сліпої кишки розвивається сильний некроз слизової оболонки, подовжуються крипти,

виявляється гіперплазія епітеліальних і бокалоподібних клітин залоз. В просвіті сліпої кишки утворюється слиз, з'являються колонії спірохет і бацил, а також фибринозно-некротичні рештки.

**Діагностика.** Для дослідження в лабораторію ветеринарної медицини надсилають матеріал із сліпої або прямої кишки. Проводять мікроскопічну діагностику спірохет у темному полі. Морфологія збудника досить своєрідна. Однак слід враховувати той факт, що спірохети можуть бути виділені як коменсали (співмешканці кишечнику). Тому бактеріоскопія вважається позитивною за характерних клінічних ознак і патолого-анатомічних змін. Виділяють чисту культуру збудника. Антигенну індикацію спірохет проводять в РА, РДП, РІФ та ІФА. Кінцево проводять серологічну типізацію збудника.

**Диференційна діагностика.** Спірохети, виявлені в зразках посліду домашньої птиці, потрібно диференціювати від інших спіралеподібних бактерій. Такими можуть бути представники *Compylobacter*, *Arcobacter*, *Helicobacter* і *Spirillum*. Слід враховувати що причинами хронічної діареї у птиці можуть бути: *надлишок солі і сої* у раціоні, збудники *сальмонельозу, колибактеріозу і кокцидіозу*.

У нанду кишкові спірохети, які спричинюють тифліт із некрозом, подібні до уражень що спричинює вірус *східного американського енцефаліту коней*. Але вірус східного енцефаліту коней, крім того, призводить до незначних кишкових крововиливів і некротів, значних петехіальних крововиливів і некротів внутрішніх органів. Кінцево проводять індикацію вірусу в ІФА та ПЛР.

**Імунітет.** В окремих випадках утворюються гуморальні антитіла, в інших – ні. Нечасто антитіла виявляють навіть у птиці, з негативними результатами бактеріологічного дослідження.

Надійні вакцини для профілактики цього захворювання не створені.

**Лікування.** З лікувальною метою з успіхом застосовується розчин 5-нітроїмідазолу. Препарат застосовують у два курси з інтервалом 4–8 тижнів Для лікування нанду з успіхом застосовувався диметридазол (25–50 мг/кг живої маси одноразово або двічі на день), лінкоміцин (25 мг/кг двічі на день) або

еритроміцин (15–25 мг/кг 1 раз на день) протягом 5–7 діб. Для лікування і профілактики цього захворювання з успіхом застосовують ТИЛОЗИНУ ТАРТРАТ (макролідний антибіотик) методом випоювання: 500 г на 1 тону води 3–5 днів поспіль; з кормом: лікування – 300–1000 г на 1 тону корму 3–5 днів поспіль; аерозольно – експозиція 30 хв 2–3 дні поспіль. АПРАМІЦИН 500 водорозчинний порошок (антибіотик групи аміноглікозидів) застосовують у дозі 50–100 мг/кг живої маси (0,5–1 г на 1 л води) 3–7 днів поспіль. РОДОТІУМ/ВЕТМУЛІН 45% водорозчинні гранули (в основі препарату тіамулін гідрогенфумарат, що є напівсинтетичним антибіотиком дитерпенової групи) застосовується курчатам і індикам із профілактики метою у дозі 100 г на 360 л води протягом 3–5 діб. ФАРМАЗИН/ТИЛОВЕТ форте водорозчинні гранули для птиці (на основі макролідного антибіотика тілозіна тартрату) застосовують з профілактичною метою в дозі 1,5 г/л води для напування курчат-бройлерів, ремонтному молодняку промислових і племінних курей-несучок та індичатам-бройлерам з 1-го дня життя протягом 3–5 діб. Племінним несучкам та індичатам задають 1,5 г/л води протягом 3 діб через 5 днів після вакцинації і за стресових станів. З лікувальною метою препарат застосовують у тій же дозі протягом 5–7 діб до зниження смертності до нормальних рівнів певної вікової групи.

Одночасно з хіміотерапевтичними обробками збільшують кількість клітковини в кормі, що також сприяє більш швидкому одужанню і стимулює перистальтику або змінює рівень *pH* в сліпій кишці. Після курсу хіміотерапії задають пребіотики і пробіотики.

**Профілактика і заходи боротьби.** Заходи загальної профілактики включають своєчасне видалення посліду, виключення останнього як можливого фактору передачі збудника. Проведення планових і технологічних дезінфекцій (2% розчин формальдегіду, 3% розчин натрію гідроксиду, 1% розчин віркону S, 0,2% розчин бромосепту 50, 1% розчини АНТЕКу, агрותרму 1000, 0,5% розчини віроциду і гіпероксу, 0,7% розчини агроксида II, 1,5% розчини бровадезу плюс, 0,8%

розчини кікстарту), дератизації і дезінсекції. Зменшення впливів будь-яких стресових ситуацій пов'язаних із годівлею, линькою, забезпечення птиці повноцінним кормом. Дотримання системи санпропускника з виключенням можливості занесення спірохет із обслуговуючим персоналом.

Кишковий спірохетоз досить тяжко перебігає у нанду, тому потрібно виключити можливі контакти з іншими фермами, де розводять цю птицю. Крім того, провідного значення надають також захисту цих стад від контакту зі свинями, можливими носіями брахіспір (збудники дизентерії свиней). У разі завезення або закупівлі нанду для відтворення термін профілактичного карантинування повинен становити 2 міс. За цей період птицю 2–3 рази досліджують бактеріологічним методом (проби з клоаки). Повністю виключити можливість контакту дорослої птиці і молодняку.

**Запитання для самоконтролю:** 1. Дайте характеристику збудника кишкового спірохетозу. 2. З якого віку різні види птиці є найбільш сприйнятливими до збудника цього захворювання. Вкажіть основні шляхи потрапляння й виділення збудника з організму хворої птиці. 3. Які клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни є найбільш типовими для кишкового спірохетозу. 4. Назвіть основні методи діагностики цього захворювання. 5. Проведіть диференційну діагностику кишкового спірохетозу від сальмонельозу, колібактеріозу, кокцидіозу. 6. Назвіть сучасні антибактеріальні препарати, які використовують у боротьбі з цим захворюванням. 7. Назвіть основні методи боротьби й профілактики з цим захворюванням.

## **СПИРОХЕТОЗ**

Спірохетоз (син.: борреліоз) – кліщовий борреліоз птиці, який перебігає у вигляді розладів травлення і загального пригнічення, переважно у септичній формі з показниками високої летальності.

В зонах ендемічних щодо цього захворювання господарства зазнають

значних збитків.

**Історична довідка.** Спірохетоз гусей у Росії вперше описав М.Н. Сахаров в 1891 р. В 1903 р. в літературі з'явилися повідомлення про дану хворобу серед різних видів домашньої птиці в Бразилії. Згодом спірохетоз почали реєструвати в багатьох країнах із розвиненим птахівництвом. У 1946 р. захворювання вперше описане серед індиків в Каліфорнії. Дослідниками було доведено, що основними переносниками спірохет є кліщі.

**Характеристика збудника.** Етіологічним фактором хвороби є *Borrelia anserina*. Синоніми: *Spirochaeta anserina*, *Spirochaeta gallinarum*, *Spirochaeta anatis* і *Treponema anserinum*. Збудник належить до загону *Spirochaetales* родини *Spirochaetaceae*. Має спіралеподібну будову, розміри 6–30 x 0,3 мкм, 15–22 джгутиків, розміщених по всьому простору периплазми під зовнішньою оболонкою клітини і прикріплених на кінцях спірохети. Добре фарбується звичайними аніліновими фарбниками, фарбником Романовського та подібними з ним фарбниками, а також піддається імпрегнації сріблом. Спірохети можна легко ідентифікувати за допомогою темнопольної або фазово-контрасної мікроскопії.

*Borrelia anserina* патогенна лише для птиці. У кролів і мишей після зараження виявляється короткочасна доброякісна інфекція.

Вони є мікроаерофілами. Розмножуються простим діленням. Культивуються тільки на середовищі Барбура-Стойнера-Келлі (за культивування в цьому середовищі збудник швидко втрачає вірулентність). На звичайних живильних середовищах не культивуються.

Має джгутикові антигени. Існуючі штами *Borrelia anserina*, в імунологічному відношенні різняться, але донині не розроблена офіційна схема класифікації серотипів.

В тушах тварин спірохета може залишатись життєздатною до 30 діб за температури 0°C і зберігається протягом 3–4 тижнів у сироватці за температури 4°C. Життєздатність штамів підтримується протягом тривалого часу за температури мінус 70°C, особливо у разі додавання до інфікованої крові 10–15%

гліцерину або диметилсульфоциду.

**Епізоотологічні відомості.** Спірохетоз реєструють в усьому світі. Резервуаром збудника є курячі кліщі, особливо аргасові. В зовнішньому середовищі збудник швидко інактивується. Хвороба здебільшого реєструється в тропічних і субтропічних зонах, де має місце розповсюдження через курячих кліщів, а також у районах екстенсивного птахівництва із наявністю вільних вигулів для домашньої птиці. Нечасто спірохетоз реєструється в зонах із помірним кліматом і за інтенсивного розведення домашньої птиці. Збудника виділяли від кліщів зібраних на деяких видах дикої перелітної птиці (чаплі). Крім кліщів, збудника можуть передавати окремі види москітів і інших членистоногих.

Дуже небезпечними носіями спірохет є кліщі виду *A. persicus*. Після того як вони потрапляють для живлення на сильно інфікованих курей, значна кількість спірохет спочатку проникає всередину кишечника. Протягом наступного тижня кількість спірохет значно зменшується, і до 15–20-ї доби вони стають нерухомими, а потім гинуть. Протягом 2 год після живлення кліща спірохети проникають в стінку кишечника і присутні в гемолімфі, де їх кількість збільшується протягом наступного тижня. До сьомої доби мікроорганізми можуть бути виявлені в різних тканинах кліщів, особливо тканинах центральної нервової системи, слинних і статевих залозах. Там вони залишаються, щонайменше, два місяці. За цей період *Borrelia anserina* переходить із стадії личинки до дорослої особини і передається трансovarіально від одного покоління до наступного. Інфікування личинок від інфікованих маток кліщів може досягати 100%.

Кліщі стають інфекційними на 6–7 добу після укусу носія і можуть залишатися такими до 488 діб. Личинки кліщів залишаються на птиці і кормах 4–5 діб, в той час як німфи і дорослі особини скупчуються в щілинах і тріщинах пташників або в зовнішньому середовищі. На кожній стадії розвитку особини можуть виживати без живлення протягом багатьох місяців або років. Активність кліщів зростає з підвищенням температури і вологості. Спірохета розвивається

найбільш швидко за температури зовнішнього середовища більше 35°C. Хоча спалахи спірохетозу можуть відбуватись протягом усього року, здебільшого вони виникають у теплі вологі сезони. Птиця може інфікуватися через слину, введену кліщами в разі укусу, або після заковтування заражених кліщів або яєць.

Після перехворювання у птиці виникає стерильний імунітет. Мікроорганізми зникають із тканин за зникнення останніх із системи кровообігу або через короткий час після цього.

Найбільш сприйнятливі курчата, вік яких менше трьох тижнів. Птиця більш старшого віку стає стійкою до *Borrelia anserina*. У інфікованих добових курчат хвороба перебігає менш гостро, смертність нижче, а тривалість спірохетонемії триває 2–3 тижні (у більш дорослої птиці – 3–5 діб). Дорослі особини мають високі рівні імунітету, який передається пасивно потомству. Раннє інфікування несприйнятливих курчат також забезпечує утворення стійкого імунітету. У 2–3-тижневому віці курчата стають найбільш сприйнятливими. Значна захворюваність і летальність буває в тому випадку, коли чутливу птицю змішують із носіями збудника або поміщають у місця де спостерігається висока зараженість кліщами, чи до птиці ураженої кліщами.

Факторами передачі збудника є послід, кров (у випадку травмування птиці або канібалізму), забруднені корми і вода, інструменти (за проведення багаторазових маніпуляцій без дотримання правил асептики і антисептики). Описаний випадок масового захворювання гусенят на спірохетоз, після введення їм гіперімунної сироватки проти вірусного ентериту.

Зараження може відбуватись аліментарним, аерогенним (слизові носа і дихальних шляхів) і контактним способами (збудник може проникати навіть через неушкоджену шкіру), через слизові оболонки очей, клоаки. За природного зараження можуть хворіти кури, індики, фазани, качки, гуси і канарки. Експериментально вдавалось заразити значну кількість видів птиці. Голуби і меншою мірою цесарки стійкі до зараження.

За захворюваність і летальність мають досить широкий діапазон, від 1–2% до

100%. У зонах стаціонарного неблагополуччя показники летальності незначні.

**Патогенез.** Найбільша кількість спірохет знаходиться в тканинах ембріона, особливо в печінці, крові і оболонках. Незначна кількість мікроорганізмів скопичується в позазародковій рідині, не зараженій кров'ю.

У разі проникнення до організму спірохети потрапляють у кровоносну систему, розмножуються, температура тіла птиці значно підвищується, виникає інтоксикація.

**Клінічні ознаки і перебіг.** Інкубаційний перебіг захворювання залежить від кількості і вірулентності збудника, що потрапив до організму птиці. За природного зараження через укуси кліщів або у разі заковтування інфікованих кліщів чи інфікованих яєць кліщів інкубаційний період триває 3–12 діб. Рівень летальності в цьому випадку може становити 33–77%.

Після внутрішньом'язового або внутрішньовенного експериментального зараження інкубаційний період може скорочуватись до 24 год, летальність у цьому випадку може становити 100%.

Слизові оболонки у хворої птиці набувають ціанотичного вигляду, бліді (особливо на гребенці і сережках). Пір'я у хворої птиці скуйовджене, вона пригнічена. Спостерігається діарея, фекалії набувають зеленуватого кольору. Птиця втрачає активність, апетит зникає.

Характерним симптомом за спірохетозу є раптове значне підвищення температури одразу ж після інфікування (у індиків температура може досягати 43°C і вище) і швидка втрати маси тіла (більше 20% за 4–5 діб після інфікування). В ураженої птиці спостерігається пронос. Послід має зеленуватий колір, в ньому виявляють значну кількість жовчі та уратів, що може бути пов'язане з розвитком анорексії та підвищеним споживанням води. Птиця, що перехворіла на спірохетоз виснажена, слабка, в неї спостерігають паралічі крил або ніг.

У разі зараження птиці слабовірулентними штамами збудника клінічні ознаки можуть бути або малопомітними, або стертими.

Спірохетоз часто супроводжується анемією без інтраваскулярного

гемолізу. Помітно зменшується кількість еритроцитів і гематокритного числа в сукупності з підвищеною швидкістю зсідання еритроцитів. Пік анемії припадає на момент, коли спірохети зникають із системи кровообігу.

**Патолого-анатомічні зміни.** Патогномонічною ознакою на розтині вважають збільшення селезінки та її цятковість. Однак спленомегалія може чітко не проявлятися, якщо птиця уражена слабовірулентними штамми або знаходиться на ранніх стадіях захворювання. Печінка також може бути збільшена, в ній виявляють незначні крововиливи і бліді вогнища, іноді невеликі ділянки інфарктів. Нирки припухають і стають блідими, в сечоводах виявляють урати. В травному каналі – зеленуваті слизоподібні маси і кровотечі, особливо в ділянці переходу залозистого шлунка в м'язовий. Іноді спостерігають слабкий фібринозний перикардит. Інші серозні оболонки практично не утягуються в патологічний процес. Нечасто виявляються значні кровотечі і некроз м'язів.

*Гістопатологія.* Ураження печінки характеризується запальною реакцією зі значною кількістю макрофагів, розвитком еритрофагоцитозу, гіперплазії системи мононуклеарних фагоцитів, відкладаннями гемосидерину. Центральні ділянки вогнищ системи мононуклеарних фагоцитів іноді піддаються гіалінізації. Лімфоплазмодитні інфільтрати можна виявити в нирках і підслизовому шарі кишечника. Іноді виявляють слабкий або помірної форми лімфоцитний менінгоенцефаліт.

**Діагностика.** Діагноз встановлюють на підставі епізоотологічних, клінічних і патолого-анатомічних відомостей, кінцево – лабораторними методами. У разі вивчення епізоотологічних особливостей перебігу враховують вікову сприйнятливність птиці, закліщеність приміщень тощо. Характерними клінічними ознаками спірохетозу є розлади травлення, характерний колір посліду. Личинок кліщів за сильного ступеня ураження можна виявити на плантарній поверхні перетинок крил. В цих місцях виявляють також точкові крововиливи від укусів кліщів, особливо на гоміліці.

Для лабораторного підтвердження діагнозу спірохетозу потрібно провести бактеріологічне дослідження з виділення збудника, яке включає виявлення спірохет в мазках із крові або органів за допомогою темнопольної або фазово-контрасної мікроскопії чи в РІФ. Слід також враховувати той факт, що на ранніх стадіях спірохетемії мікроорганізм виявити в крові досить тяжко. Після зникнення з крові спірохети можуть бути виявлені в печінці або селезінці в РІФ та ІФА. Ретроспективна діагностика включає виявлення антитіл до спірохет в реакції аглютинації (РА) на склі або платівці, РДП, ІФА.

Збудника можна виділити на 6-денних курячих ембріонах, які не містять жовткових антитіл.

**Диференційна діагностика.** Спірохетоз може перебігати з ознаками притаманними інфекційним хворобам із розвитком септицемії. Це пулороз, пастерельоз, колібактеріоз, а також гострі вірусні хвороби: н'юкаслська хвороба, високопатогенний грип і хвороба Марека. Виділення чистої культури збудників *сальмонельозу, пастерельозу, колібактеріозу* дозволяють виключити ці хвороби. Для *н'юкаслської хвороби і високопатогенного грипу* характерні ураження респіраторних органів і значні кровотечі в шлунково-кишковому тракті та інших тканинах, відсутність нервових уражень. *Хворобу Марека* диференціюють за проявом “сіроокості” паралічів ніг і крил, вірусологічним і серологічним дослідженням.

**Імунітет.** Сталий імунітет утворюється у перехворілої птиці або після її імунізації. Активний імунітет – лише до того серотипу яким була уражена або щеплена птиця. Пасивний (жовтковий) імунітет забезпечує стійкість птиці до спірохетозу протягом п'яти-шести тижнів. Для створення вакцин застосовуються спірохети місцевих штамів. Щеплення вакциною, що містить один із штамів не забезпечує захисту від зараження іншим. В спеціальній літературі були повідомлення про успішне (з метою профілактики) навмисне інфікування птиці після 3 днів лікування антибіотиками.

**Лікування.** Збудник чутливий до пеніциліну, хлорамфеніколу, канаміцину,

стрептоміцину, тилозину і тетрацикліну. Можна застосувати також інші препарати (див. “Кишковий спірохетоз”).

**Профілактика і заходи боротьби.** Загальна профілактика включає недопущення птиці ураженої кліщами в загальне стадо, або здорової птиці до місць де утримувалась хвора птиця. Враховують те, що дорослі кліщі можуть виживати без живлення і резервувати у собі спірохет протягом 3 років.

Птицю обробляють інсектицидними препаратами з метою знищення кліщів. Виключають контакти синантропної птиці з птицею птахофабрик (передача кліщів). Потрібно проводити загальні ветеринарно-санітарні заходи, дератизацію, дезінсекцію, постійно проводити профілактичну і технологічну дезінфекцію (2%-ний розчин формальдегіду, 3% розчин натрію гідроксиду, 1% розчин віркону S, 0,2% розчин бромосепту 50, 1% розчини АНТЕКу, агритерму 1000, 0,5% розчини віроциду і гіпероксу, 0,7% розчини агроксиду II, 1,5% розчини бровадезу плюс, 0,8% розчини кікстарту) тощо.

За спалаху захворювання потрібно проводити поточну дезінфекцію неблагополучного приміщення, швидко видаляти із пташників загиблу птицю і загниваючі рештки, покращувати раціони годівлі і якість уживаної води, практично перервати контакти такої птиці з людьми. Застосовувати хіміотерапевтичні препарати за відповідними схемами. Якщо є така можливість, то навіть ізолювати хвору птицю в інше приміщення.

Для ефективної профілактики цього захворювання потрібно проводити постійний моніторинг хвороби як основу швидких заходів боротьби і лікування.

**Запитання для самоконтролю:** 1. Дайте характеристику збудника спірохетозу птиці. 2. З якого віку птиця є найбільш сприйнятливими до збудника цього захворювання. Вкажіть основні шляхи потрапляння й виділення збудника з організму хворої птиці та основний резервуар збудника інфекції. 3. Які клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни є найбільш типовими для

спірохетозу птиці. 4. Назвіть основні методи діагностики цього захворювання. 5. Проведіть диференційну діагностику спірохетозу від сальмонельозу, колібактеріозу, ньюкаслської хвороби, грипу, хвороби Марека. 6. Назвіть сучасні антибактеріальні препарати, які використовують у боротьбі з цим захворюванням. 7. Назвіть основні методи боротьби й профілактики з цим захворюванням.

## СТАФІЛОКОКОЗ

Стафілококоз (лат. *Staphylococcus*) – інфекційне захворювання з гострим або хронічним перебігом, що спричинюється патогенними стафілококами і проявляється у вигляді артритів, синовітів, дерматитів, синуситів, запалення серезок і клоациту, нечасто – кон'юнктивітів, міокардиту, ураження шкіри, гранульом у печінці і легенях, раптової загибелі несучок від септицемії.

Приблизно 50% типових і атипових штамів *St. aureus* продукують ентеротоксини, які здатні спричинювати харчові отруєння в людей. Стафілококові харчові отруєння пов'язані із уживанням м'яса птиці. Контамінація тушок птиці штамми *St. aureus*, що продукують токсин можлива за переробки на контамінованому збудником обладнанні або персоналом.

**Історична довідка.** Стафілококоз у домашніх та інших видів птиці в вигляді артритів і синовітів описаний французьким дослідником А. Lucet в 1892.

**Характеристика збудника.** Збудник стафілококозів птиці – *Staphylococcus aureus*. *S. gallinarum* виділяють за переробки домашньої птиці. *S. hyicus* асоціюється із фібриногетеролітичним блефаритом у курчат та індиків.

Це сферичні грампозитивні нерухомі коки (молоді культури можуть забарвлюватись грамнегативно). *S. aureus* має округлу форму, розмір у діаметрі становить 1–3 мкм, часто пігментований від білого до оранжевого кольору. Аероб, факультативний анаероб, володіє гемолітичними, каталазо-позитивними і желатиназопозитивними властивостями, ферментує глюкозу і маніт. Патогенними вважаються лише коагулазо-позитивні штами, які виділяють із патологічного

матеріалу.

На МПА утворюються округлі, гладкі випуклі колонії із золотистим відтінком різної інтенсивності. В мазках розташовуються поодинокі або групами, та нагадують за формою виноградне гроно. Спричинюють помутніння МПБ, через 4–5 днів відмічають просвітління середовища і утворення пристінного кільця та осаду. Крім того у разі вирощування на рідких середовищах у мазках розміщуються короткими ланцюжками. Збудники добре ростуть на 5%-ному кров'яному агарі, де помітний ріст проявляється через 18–24 год.

Збудник має капсулу. Екзотоксинами збудника є гіалуронидаза, дезоксирибонуклеаза, фібринолізин, ліпаза, протеаза, гемолізін, лейкоцидин, дермонекротичний токсин і ентеротоксини. Окремі штами стафілоkokів можуть утворювати пігмент золотистого кольору і некротоксин.

У збудника виділені бактеріофаги.

З лабораторних тварин чутливі кролі.

*Стійкість.* У висушеному посліді збудник зберігається біля 5 міс. 1%-ний розчин фенолу інактивує збудника за 35 хв, 2%-ний – за 15 хв., 1%-ний розчин формальдегіду і 2%-ний гарячий гідроксид натрію – за декілька хвилин.

**Епізоотологічні відомості.** До стафілококозу чутливі всі види птиці. Здебільшого хвороба проявляється в гусей, качок, курей, індиків, фазанів, цесарок. Стафілококоз перебігає у вигляді ензоотичних спалахів або спорадичних випадків. До збудника цього захворювання сприйнятливі курчата різного віку. У курчат перших днів життя та бройлерів спостерігають гострий перебіг. У дорослих курей стафілококоз перебігає у вигляді хронічної інфекції, що супроводжується запаленням суглобів кінцівок (Kirk Skeeles J., 1998).

Джерелами збудника є хвора птиця та бактеріоносії. Факторами передачі – корми, вода, підстилка, інфіковані виділеннями хворої птиці. Можлива передача збудника через яйце. Воротами інфекції є місце порушення цілісності шкіри внаслідок травм кінцівок, сережок та гребенів.

Відсоток захворілих і загиблих тварин невисокий. Однак за асоційованого

ураження птиці стафілококами разом із пастерелами, ешерихіями, псевдомонадами, стрептококами і клостридіями – він значно збільшується. Виникненню хвороби також сприяють супутні вірусні інфекції, особливо збудники інфекційного бурситу та аденовірусної інфекції.

Появі хвороби сприяє утримання птиці у вологих приміщеннях, неповноцінна годівля, різкі коливання температури підвищений вміст у повітрі аміаку, а також імунізація живими вірусними вакцинами. Зараження здебільшого відбувається аерогенно, а також через скарифіковану шкіру. Важливу роль у розповсюдженні інфекції відіграють контаміновані інкубаційні яйця. Курчата інфікуються переважно через вивідні шафи інкубаторію.

**Патогенез.** Інфекція виникає у разі порушення природного опору у птиці. Здебільшого це відбувається у разі ушкодження таких захисних бар'єрів, як шкіра або слизові оболонки. *S. aureus* спочатку проникає через ушкоджені бар'єри, а потім вглиб організму, де спричинює місцеві запальні процеси (наприклад остеомієліт), які часто локалізуються в метафізарній зоні найближчих до рани суглобів. У курчат, які тільки вийшли з яєць відкритий пупок є каналом для потрапляння інфекції, що призводить до омфаліту або інших запальних процесів. Незначні хірургічні маніпуляції (обрізання кігтів, дзьоба, видалення пір'я і парентеральна вакцинація) також можуть мати значення у проникненні стафілококів.

Інший вид зниження захисних сил організму зустрічається у разі латентних форм перебігу інфекційних захворювань, наприклад, інфекційного бурситу, інфекційної анемії курчат, реовірусної інфекції, хвороби Марека, коли ушкоджується сумка Фабриціуса або тимус, що призводить до імуносупресії. У цьому разі може виникнути стафілококова септицемія і токсемія та настає загибель. Гангренозний дерматит, спричинений *S. aureus*, поряд із клостридіями, може бути наслідком вірусних інфекційних захворювань що спричинюють імуносупресію.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період може становити від однієї до

кількох діб. За *гострого* прояву хвороби курчата пригнічені, скупчуються, у деяких відмічається слабкість кінцівок, кульгавість, опускання одного або обох крил. Птиця з симптомами септицимії гине протягом 2–3 діб, смертність коливається в межах 10%.

Для *підгострого* та *хронічного* перебігу хвороби характерні артрити, дерматити, запалення тканини сережок та міжщелепного простору. На неоперених ділянках голови, тулубу, особливо кінцівок, виявляють гангренозно-геморагічні ураження, струпи, замість яких потім утворюється ерозована поверхня. Водночас можуть виявляти абсцеси. Спостерігають також артрити, периартрити, синовіти. Ураження суглобів призводить до того, що птиця більше сидить. У курчат перших діб життя встановлюють омфаліт – пуповина шорстка, вкрита скоринками ексудату. Тканини, що оточують пупочне кільце та частина черевної стінки, яка прилягає до нього, набряклі, з ціанотичним відтінком. Нерідко інфільтрація тканин голови призводить до часткового або повного закриття очей.

**Патолого-анатомічні зміни.** Для гострого перебігу хвороби характерне збільшення печінки, пневмонія або набряк легень, серозний перикардит, збільшення селезінки та нирок, серозні артрит та тендовагініт. В окремих птахів порожнини суглобів заповнені значною кількістю синовіальної рідини. Синовіальна оболонка набрякла, гіперемійована. За хронічному перебігу хвороби в порожнині суглобів знаходиться серозний або серозно-фібринозний ексудат, у сухожильних піхвах – казеозні маси. Суглобний хрящ частково ерозований. Серце збільшене в об'ємі, судини ін'єктовані. Зустрічається серозний, або серозно-фібринозний перикардит. На ендокарді, в ділянці клапанів, виявляють дрібні вузлики або крихкуваті нашарування. У разі запалення пуповини у курчат виявляють жовток, який не розсмоктався. Останній здебільшого рідкої консистенції, з неприємним запахом. Ендокардіальні нашарування складаються із скупчення бактерій та фібрину. З розвитком процесу в цих частках виявляють псевдоеозинофілі і

макрофаги, потім фібробласти. У кровоносних судинах присутні тромби, які містять значну кількість бактерій. В печінці виявляють вогнищеві некрози з накопиченням значної кількості бактеріальних клітин, в селезінці – інфаркти, тромбоз кровоносних судин. Іноді печінка набуває зеленуватого кольору. Часто таке ураження печінки виявляють у разі забою і за наявності у птиці артритів, периартритів, теносиновітів.

Стафілококи можуть збільшувати летальність серед курчат у перші декілька днів після виходу з яєць. Уражені пташенята мають вологу ділянку пупка і швидко гинуть. Жовтковий мішок збільшений, його вміст має неприродний колір і консистенцію. Абсцеси на підошвах лап характерні для дорослих курей. Хвороба “погана ступня” призводить до тяжких набряків лап і кульгавості.

За везикулярного та гангренозного дерматиту спостерігають кров’янисті інфільтрати і некротичні ураження в підшкірній клітковині. Часто має місце інфільтрація або відкладання фібрину в тканинах голови, сержок та міжщелепного простору.

**Діагностика.** Попередній діагноз встановлюють ґрунтуючись на епізоотологічних даних, враховують симптоми хвороби та патолого-анатомічні зміни. Остаточний діагноз встановлюють за результатами бактеріологічних досліджень (виділення культури стафілококів із ексудату суглобів, жовткового матеріалу, внутрішніх органів).

Проводять пофарбування мазків за Грамом. Стафілококи грампозитивні.

Для виділення стафілококів здебільшого застосовується кров’яний агар (переважно на основі овечої або бичачої крові). Протягом 18–24 год розмір колоній досягає 1–3 мм в діаметрі. Більшість штамів *S. aureus* мають гемолітичні властивості. Значна частина колоній *S. aureus* пігментовані.

Патогенність виділених культур стафілокока визначають комплексним методом за виявленням плазмокоагулази та дермонекротоксину, а також за здатністю спричинювати загибель 1–2-добових курчат і типового клінічного перебігу захворювання у дорослих птахів. За коагулазної проби

встановлюють патогенні штами стафілококів.

Серологічні реакції для діагностики стафілококозу здебільшого не використовуються, хоча й розроблений тест мікро аглютинації (РМА).

**Диференційна діагностика.** Стафілококози мають подібні клінічні ознаки (можуть виникати в інкубаторах і спричинювати септицемію) із *колібактеріозом*, *пастерельозом*, *сальмонельозом*, *мікоплазмозним синовітом*, які виключають бактеріологічним дослідженням. За *реовірусної інфекції* враховують наявність, так званих, “хелікоптерних курчат”, проводять індикацію вірусу у серологічних реакціях і ПЛР.

Для диференціації патогенного *S. aureus* від непатогенного *S. epidermidis* застосовують коагулазну пробу і тест на розщеплення маніту. За наявності *S. aureus* проба позитивна, з *S. epidermistis* – результат негативний в обох реакціях.

**Імунітет.** Активний і пасивний імунітет не мають значення в попередженні інфекційних процесів, спричинюваних *S. aureus* у птахів.

**Лікування.** Для лікування і профілактики цього захворювання з успіхом застосовують ТИЛОЗИНУ ТАРТРАТ (макролідний антибіотик) методом випоювання: 500 г на 1 тону води 3–5 днів поспіль; з кормом: лікування – 300–1000 г на 1 тону корму 3–5 днів поспіль; аерозольно – експозиція 30 хв 2–3 дні поспіль. СЕПТОВЕТ – порошок для орального застосування (комплексний препарат містить сульфадимезин, триметоприм, тилозину тартрат) задають із розрахунку: 1,0–1,2 г препарату на 10 кг живої маси протягом 3–5 діб. Задають БАЙТРИЛ 10% для орального застосування. Його призначають птиці в дозі не менше 10 мг енрофлоксацину на 1 кг маси тіла на добу і дають з питною водою з розрахунку: 50 мл препарату на 100 л води за 24-годинного поїння; 100 мл препарату на 100 л води за 12-годинного поїння; 200 мл препарату на 100 л води за 6-годинного поїння; 400 мл препарату на 100 л води за 3-годинного поїння. Лікування проводять 3–5 днів підряд, за сальмонельозу, змішаних інфекціях, хронічному перебігу – не менше 5 днів. ФЛЮМЕКВІН 50%-ний WSP (флюомеквін 500 мг; препарат групи фторхінолонів) дозують із кормом або

питною водою – 200–400 г на 1000 л питної води, 3–7 діб поспіль. ЕНРОФЛОКВЕТ 5 або 10%-ний (1 мл препарату містить діючу речовину енрофлоксацин відповідно 50 або 100 мг) застосовують у дозі 0,5–1 мл на 1 л питної води. ВЕТОФЛОК 10% (1 мл розчину містить діючу речовину енрофлоксацин) застосовують у дозі 0,5 мл препарату на 1 л води. За сальмонельозу, пастерельозу або змішаних інфекцій дозу збільшують до 1 мл на 1 л води. Лікування триває 3–5 діб, за сальмонельозу пастерельозу або змішаних інфекцій – 5–10 днів. ЦИПРОФЛОКВЕТ 10% (містить фторхінолон ципрофлоксацин, в 1 мл – 100 г) застосовують перорально з питною водою в дозі: сільськогосподарська птиця (кури, качки, індики) – 0,5–1,0 мл на 1 л питної води. Застосовують препарат з інтервалом 24 год, тривалість лікування 3–5 днів. ФЛЮМІКВІЛ 50 (100 г препарату містить 50 г флюмеквіну) дозують домашній птиці із розрахунку на добу – 0,24 г на 10 кг живої маси протягом 3–5 діб. QUINOEX 10 (препарат групи фторхінолонів; 100 мл розчину містить 10 г енрофлоксацину) застосовують у дозі 0,5 мл на 1 л питної води протягом 3–5 днів. КІНОКОЛ (препарат зі вмістом енрофлоксацину та колістину сульфату) застосовують перорально з питною водою, з розрахунку 10 мг енрофлоксацину та 5 мг на 1 кг живої маси. ФЛОВЕТ 5% (1 мл препарату “Фловет 5%” для орального застосування містить: флорфенікол (фторфенікол) – 5 г; розчинник – до 100 мл). Дозування: “фловет 5%” для орального застосування: сільськогосподарська птиця (кури, індики тощо) – молодняк до 4-тижневого віку – 100 мл на 100 л питної води, птиця старше 4-тижневого віку – 400 мл на 100 л питної води протягом 3–5 днів. ОФЛОКСАЦИНВЕТ 10% (містить фторхінолон офлоксацин, 1 мл – 100 мг) застосовують сільськогосподарській птиці в дозі 0,5–1 мл на 1 л води, один раз на день протягом 3–5 діб. ФЛОСАН™ 4% порошок (100 г препарату містить діючі речовини: фторфенікол – 4 г, допоміжні речовини до 100 г). Дозування: птиця – з кормом (застосовують для лікування інфекційних захворювань) – 20 мг фторфеніколу на 1 кг маси тіла на день. Тривалість лікування – 5–7 днів. ДЖОТРИЛ 10%

розчин для орального застосування (1 мл препарату містить діючу речовину: енрофлоксацин – 100 мг) дозують перорально: птиця – 10 мг на 1 кг маси тіла або 100 мл на 200 л питної води протягом 3 діб. За сальмонельозу і стафілококової інфекції курс лікування становить 5 діб. ФЛОСАН™ 4% (100 мл препарату містить діючу речовину: – фторфенікол – 4 г; допоміжні і формоутворюючі речовини до 100 мл). Дозують його наступним чином: птиці з питною водою (для лікування інфекційних захворювань): 20 мг фторфеніколу на 1 кг маси тіла на день або 50 мл препарату на 100 кг маси тіла протягом 3–5 днів. Препарат задають через медікатор у нерозведеному вигляді або розчиняють у воді у співвідношенні не менше 20 л води на 1 л препарату. ЕНРОЛ™ 10%-ний розчин для орального застосування (100 мл препарату містить: – енрофлоксацину – 10 г; допоміжні речовини – до 100 мл) дозують для птиці: перорально з питною водою у дозі 0,5–1 мл на 1 л питної води. Тривалість лікування – 3–5 діб. КВІНАБІК (препарат містить діючу речовину норфлоксацину нікотинат групи фторхінолонів) застосовують курчатам, бройлерам, племінній птиці та індикам протягом 3–5 днів у дозі: – для індиків – 30 мг/кг живої маси; – для курей – 20 мг/кг живої маси. СПЕЛІМІКС™ 44 порошок (в 1 кг препарату Спелімікс 44 міститься 22 г лінкоміцину (у вигляді лінкоміцину гідрохлориду) і 22 г спектиноміцину (у вигляді спектиноміцину сульфату) застосовують з кормом індивідуально або груповим методом у наступних дозах: птиця – для профілактики дають 0,5 кг Спелімікс 44 на 1 т корму протягом 5–7 днів. – Для лікування дають 2,5 кг Спелімікс 44 на 1 т корму протягом 5–7 днів. За необхідності тривалість профілактики або лікування збільшують до 21 дня. Застосовують також ВЕТРИМОКСИН 50 (100 г препарату містить амоксициліну тригідрату 50 г). Препарат задають перорально з питною водою в дозі 10–20 мг амоксициліну на 1 кг маси тіла протягом 3–5 днів. ТИЛОЦИКЛІНВЕТ (доксидикліну гідрохлорид – 100 мг; тилозину тартрат – 100 мг; наповнювач – до 1 г) застосовують шляхом орального впоювання з питною водою, або кормом у наступних дозах: птиця

(кури, качки, індики) – 1 г на 1 л питної води протягом 3–5 діб. Залежно від тяжкості перебігу захворювання першу дозу препарату можна збільшувати у 2 рази. ФАРМАТИЛ (порошок) 10% (препарат містить діючу речовину – тилозин тартрат) застосовують у дозі 1 г препарату на 2 л питної води протягом 2–5 діб. ДОКСИТИЛ™ водорозчинний порошок (в 1 г препарату містить діючі речовини: доксицикліну гідрохлорид (тетрацикліни) – 100 мг, тилозину тартрат (макроліди) – 100 мг; аскорбінова кислота – 100 мг). Задають препарат перорально. З лікувальною метою: – птиця – 1 кг препарату на 1000 л питної води протягом 3–5 днів. З профілактичною метою: – птиця – 1 кг на 2000 л питної води протягом 3–5 днів. Протягом лікування дають воду лише з препаратом. ДОКСИ ФОРТЕ водорозчинний порошок (1 г препарату містить діючу речовину: – доксицикліну гідрохлорид – 240 мг; – колістину сульфат – 500 000 МО) також задають перорально. Птиці з лікувальною метою – 100 г на 200 л питної води протягом 5 днів; із профілактичною – 50 г на 200 л питної води. ДОКСИЦИКЛІН 20% водорозчинний порошок (1 г препарату містить діючу речовину: – доксицикліну гідрохлорид – 200 мг) задають птиці з лікувальною метою – 50 г на 200 л питної води протягом 5–7 діб; з профілактичною – 25 г на 200 л питної води протягом 5 діб. ВЕТАСЕПТОЛ (суміш антибіотиків еритроміцину та окситетрацикліну гідрохлориду, що володіє синергідною дією) застосовують в суміші з кормом 2 рази на добу з інтервалом 3–12 год протягом 3–7 діб. Доза для птиці – 10 мг на 5–10 л води. БРОВАФОМ НОВИЙ (комплексний препарат містить колістину сульфат, окситетрацикліну гідрохлорид, триметоприм) застосовують груповим методом – 1 кг препарату на 1000 л води, або 1,5–2 кг препарату на тону комбікорму протягом 3–5 діб. КОЛІСУЛЬТРИКС (порошок для орального застосування що містить триметоприм і колістину сульфат) застосовують із розрахунку 75000 МО колістину на 1 кг маси тіла один раз на добу протягом 3 днів. 10 г триметоприму на 1 кг маси тіла один раз на добу протягом 3 днів, що відповідає 1–2,5 г препарату на 1 л питної води. ГЕНТАВЕТ 10% або 4% (1 мл препарату

“Гентавет 10%” містить діючу речовину – гентаміцину сульфат – 100 мг. 1 мл препарату “Гентавет 4%” містить діючу речовину гентаміцину сульфат – 40 мг; діючою речовиною препарату є антибіотик – гентаміцину сульфат групи аміноглікозидів) застосовують (“Гентавет 10%”) в наступних дозах: – сільськогосподарська птиця (кури, індики, гуси, качки) – 5 мл на 100 л води для випоювання, або 1 мл на 20 л води. Курс лікування – 5–7 днів. “Гентавет 4%” – підшкірно: – сільськогосподарська птиця (кури, індики, качки, гуси) – 0,05 мл на 1 кг маси тіла. Застосовують препарат з інтервалом 8–12 год, курс лікування 3–5 днів. ГЕНТОВІТ™ 10% (в 1 кг препарату “Гентовіт 10%” міститься 100 г гентаміцину (як гентаміцину сульфату), решта – формуюча речовина) застосовують наступним чином: молодняк птиці – 500 г порошку на 1000 л води. Тривалість лікування 5–7 днів. ГЕНТАЗІМВЕТ (1000 г препарату містить діючу речовину: гентаміцину сульфат, сульфадимезин, триметоприм) застосовують перорально з кормом або водою в дозі: 1 г на 2,5–2,8 кг корму. Задають препарат з інтервалом 24 год, курс лікування 3–5 діб. Для профілактики і лікування цього захворювання застосовують високоактивний цефалоспориновий антибіотик ЕКСЕНЕЛЬ. Вміст флакону, що містить 1 г за АДР (цефтіофуру натрієвої солі) розчиняють у 20 мл стерильної води для ін’єкцій. Кожний мілілітр отриманого розчину містить діючої речовини цефтіофуру 50 мг. Призначають його підшкірно в ділянці шиї у дозі 0,08–0,20 мг цефтіофуру на голову. 1 мл розчину, що містить 50 мг АДР, призначений для обробки 250–625 курчат. КОФАМОКС 50 (порошок для орального застосування, що містить амоксициліну тригідрат) використовують для внутрішнього застосування в розчиненому вигляді з питною водою в дозі 1 г препарату на 10 кг маси тіла або на 1 л один раз на добу протягом 5 днів. АПРАМІЦИН 500 водорозчинний порошок (антибіотик групи аміноглікозидів) застосовують у дозі 50–100 мг/кг живої маси (0,5–1 г на 1 л води) 3–7 днів поспіль. РОДОТІУМ/ВЕТМУЛІН 45% водорозчинні гранули (в основі препарату тіаmulін гідрогенфумарат, що є напівсинтетичним антибіотиком

дитерпенової групи) застосовується курчатам і індикам для профілактики хронічних респіраторних хвороб у дозі 100 г на 360 л води протягом 3–5 діб. НУТРИЦІН СУЛЬФА 140 (містить у своєму складі окситетрацикліну хлорид, неоміцину сульфат, сульфадимідин, сульфагуанідин) з лікувальною метою застосовують у дозі 0,25–0,5% до сухої суміші і таку суміш згодовують птиці протягом 5–7 діб.

**Профілактика і заходи боротьби.** Профілактують зниження опірності організму курчат за якої можлива активація стафілококів. Попереджають можливі поранення і ушкодження птиці. Для профілактики аерогенного перезараження курчат на виводі проводять їх аерозольну обробку ефективними щодо стафілококів антибіотиками у вивідній шафі перед вибіркою. Звертають увагу на гігієнічний стан інкубатора. Також ефективною є аерозольна дезінфекція приміщень за наявності в них птиці розчинами молочної кислоти, резорцину або йодтриетиленгліколю. Особливу увагу надають дотриманню нормативних показників утримання та годівлі птиці. Профілактують виникнення імуносупресивних вірусних захворювань тощо. Проводять ветеринарно-санітарні заходи: дезінфекцію (2%-ний розчин формальдегіду, 4%-ний розчин натрію гідроксиду, 1%-ний розчин віркону S, 0,2%-ний розчин бромосепту 50, 1%-ні розчини АНТЕКу, агритерму 1000, гіпероксу, 0,5%-ні розчини віроциду, 0,7%-ні розчини агроксида II, 1,5%-ні розчини бровадезу плюс, 0,8%-ні розчини кікстарту), дератизацію, дезінсекцію.

У разі виникнення захворювання хвору птицю вибраковують і забивають, а клінічно здорову і підозрілу в зараженні обробляють антибіотиками.

**Запитання для самоконтролю:** 1. Дайте характеристику збудника стафілококозу птиці. 2. З якого віку різні види птиці є найбільш сприйнятливими до збудника цього захворювання. Вкажіть основні шляхи потрапляння й виділення збудника з організму хворої птиці. 3. Які клінічні

ознаки і патолого-анатомічні зміни є найбільш типовими для стафілококозу птиці. 4. Назвіть основні методи діагностики цього захворювання. 5. Проведіть диференційну діагностику стафілококозу від колібактеріозу, пастерельозу, сальмонельозу, мікоплазмозного синовіту, реовірусної інфекції. 6. Назвіть сучасні антибактеріальні препарати, які використовують у боротьбі з цим захворюванням. 7. Назвіть основні методи боротьби й профілактики з цим захворюванням.

## СТРЕПТОКОКОЗ

Стрептококоз (лат. *Streptococcosis*) – інфекційна хвороба різних видів птиці, яка перебігає гостро та хронічно і характеризується септичними процесами.

**Історична довідка.** Випадки гострих стрептококових інфекцій серед домашньої птиці вперше описані в курей у 1902 р. і 1908 р. (Кемкамп Н.С.Н., 1927). Перші із зафіксованих випадків серед індичок належать до 1927 р.

**Характеристика збудника.** Захворювання у птиці спричиняють гемолітичні стрептококи: *Str. zooepidemicus* (група C); *Str. durans* (група B); *Str. faecalis* (група B); *Str. faecium* (група B); *Str. avium* (група B). Культури цих мікроорганізмів у птахів відрізняються за здатністю зброджувати маніт, сорбітол і L-арабінозу, а також за їх ростом на агарі Мак Конкі. В спеціальній літературі описані *Streptococcus pleomorphus*, які є облигатними анаеробами і присутні в кишковому вмісті курей, індиків і качок. Септичний перебіг захворювання із значним відсотком летальності серед гусей пов'язують із бактеріями *Streptococcus mutans*. У голубів спостерігали випадки природної інфекції, пов'язаної із *Streptococcus bovis*. Культуру *Streptococcus dysgalactiae* виділяли від бройлерів із ураженням шкіри і підшкірних тканин. Бактерії *Streptococcus* виділені від індиків із остеомієлітних уражень, разом із *E. coli* і різними видами *Staphylococcus*.

Однак слід відзначити, що найбільш розповсюдженими серед домашньої

птиці є культури *Str. zooepidemicus* і *Str. faecalis*.

Це сферичні або овальні клітини, розташовані ланцюжком із 6–8 коків. Факультативні грампозитивні анаероби, фарбуються за Романовським-Гімза. Збудник не утворює спор. Культивуються на м'ясо-пептонних середовищах з додаванням 5% глюкози, сироватки або крові. На МПА утворюють дрібні прозорі або сіруваті колонії, кров'яний агар гемолізують. На твердих живильних середовищах гемолітичний стрептокок росте у вигляді дрібних напівпрозорих колоній. Навкруги колоній спостерігається зона гемолізу (бета-гемоліз). На МПБ спричинюють помутніння у нижній частині пробірки із утворенням осаду у вигляді пластівців (*S*-форма). Окремі штами спричинюють рівномірне помутніння МПБ з формуванням слизового або слизово-пластівцеподібного осаду (*R*-форма). На середовищі Хотінгера стрептокок росте з утворенням зернистого пластівцеподібного осаду білого кольору. Середовище Кіта-Тароці мутніє, нечасто спостерігається газоутворення.

Експериментально можна заразити кролів, мишей, індиків, голубів, качок і гусей.

**Епізоотологічні відомості.** Загалом стрептококоз птиці вважається секундарною інфекцією, адже він становить значну частину звичайної кишкової флори більшості птахів, у тому числі диких. До хвороби сприйнятлива птиця усіх видів та вікових груп. Здебільшого хворіють кури, курчата, індичата, рідше – качки та гуси. *S. faecalis* уражує птицю всіх вікових груп. Це найбільш серйозне захворювання, яке уражує ембріони і курчат через забруднення яєць. Культури *S. mutans* і *S. faecium* були виділені у випадках масової загибелі каченят і гусенят.

*S. faecalis* сприяє порушенню цілісності кишкового епітелію, що, в свою чергу, дає можливість ряду бактерій, наприклад *Bacteroides*, *Catenabacterium*, *Eubactenum* і *Streptococcus*, утворювати печінкові гранульоми в індиків. Ці бактерії, а також *Propionibacterium*, *Corynebacterium*, *Staphylococcus* і *Lactobacillus*, також

виділяють із печінкових гранульом у індиків. Секундарні кишкові інфекції, а також будь-які стани, що порушують цілісність ворсинок епітелію кишечника сприяють проникненню через нього коменсалів – стрептококів серогрупи *D*, що часто призводить до септицемії і/або бактеріального ендокардиту (Mazurkiewicz M. et al., 1990).

Стрептококози проявляються у вигляді ензоотичних спалахів, які перебігають за типом септицемії і супроводжуються високою смертністю (гострий перебіг), спорадичних випадків (хронічний перебіг) та як секундарна інфекція. Джерелом збудника інфекції є хвора і птиця-носій. Факторами передачі збудника можуть бути корми тваринного походження, предмети догляду тощо. Провідний шлях зараження – аерогенний. Можливе зараження через травмовані шкіряні покрови, аліментарно, контактно.

Курчата заражаються переважно в інкубаторії під час виведення, що зумовлено розповсюдженням хвороби через інфіковане інкубаційне яйце та сприяє виникненню хвороби у курчат перших діб життя.

Проявляється сезонність розповсюдження хвороби з переважанням спалахів взимку та навесні. Летальність може становити від 12,5 до 96%.

Виникненню стрептококової інфекції сприяють стресові фактори та несприятливі умови утримання птахів.

Гостру стрептококову септицемію здебільшого спричинює *Str. zooepidemicus* (група *C*), хронічний перебіг – *Str. faecalis* (група *D*).

**Патогенез.** Стрептококова інфекція у птиці визначається дією як екзотоксину, так і самих бактерій. Із місця первинного вогнища збудник проникає у кров, спричинює бактеріємію з подальшою генералізацією процесу і накопиченням стрептококів в паренхіматозних органах. Токсичні продукти викликають пошкодження ендотелію судин, гемоліз крові, розвиток інфільтрації та некробіотичних процесів.

**Клінічні ознаки і перебіг.** Інкубаційний період становить 1–5 діб, але може тривати до декількох тижнів.

За *гострої септицемії* спостерігають млявість, скуйовджене пір'я, сонливість та діарею, анемічність гребеня та сережок, дрижання голови, виснаження та анорексію. У дорослої птиці знижується яйценосність. Респіраторна форма характеризується ринітами, запаленням тканин сережок, міжщелепного простору, синуситами.

Для *підгострого і хронічного перебігу* хвороби характерними є: виснаження, анемічність, депресія, зниження несучості, запалення суглобів кінцівок та тканин в ділянці голови, фібринозно-гнійний блефарит і кон'юнктивіт, пододерматит м'якушів ніг, який викликає кульгавість, втрата маси тіла. Можлива загибель птахів без прояву будь-яких симптомів.

У неблагополучних господарствах спостерігають значну загибель ембріонів і курчат на пізніх стадіях інкубації. Хворі курчата настільки слабкі, що не в змозі пробити дзьобом шкаралупу яйця.

**Патолого-анатомічні зміни.** Залежно від форми перебігу хвороби патолого-анатомічні зміни характеризуються серозними або фібринозними перикардитами, перитонітами, інфільтратами та крововиливами в підшкірній клітковині і скелетній мускулатурі, накопиченням кров'янистої рідини в черевній порожнині та перикарді. Підшкірна клітковина інфільтрована серозно-геморагічним ексудатом. За гострого перебігу хвороби зовнішні слизові оболонки та шкіра ціанотичні. Селезінка та печінка збільшені в розмірі. В печінці нечасто спостерігають сіруваті, сіро-жовті або червонуваті осередки некрозу (іноді до 1 см в діаметрі) або крапчасті крововиливи. У курчат інфікованих при виведенні з яєць можуть реєструвати омфаліти.

Для респіраторної форми характерне серозно-фібринозне запалення сережок, некроз шкіри ніг і підошви. Легені набряклі, спостерігається катарально-геморагічне запалення тонкого відділу кишечника, слизова набрякла з численними крововиливами.

За підгострого перебігу захворювання виявляють сальпінгіт і

перитоніт, за хронічного – некротичні фокуси в печінці, фібринозний перигепатит, периспленіт та оваріосальпінгіт.

За хронічних стрептококових інфекцій ураження проявляються фібринозним артритом і/або теносиновітом, остеомієлітом, сальпінгітом, фібринозним перикардитом і перигепатитом, некротичним міокардитом, а також ендокардитом клапанів серця. Нечасто виявляють крововиливи в легенях, нирках і головному мозку. Інфаркти можуть бути від блідих до геморагічних із різко вираженими краями.

**Діагностика.** Діагноз встановлюють комплексно з урахуванням епізоотологічних даних, клінічних ознак, патолого-анатомічних змін, результатів бактеріологічного дослідження патологічного матеріалу та визначення патогенності виділеного збудника.

В лабораторію ветеринарної медицини надсилають трупи птиці.

Для ідентифікації збудника роблять висіви із крові серця, печінки, селезінки, нирок та трубчастої кістки, жовтка яєць та ембріональної рідини. Водночас із цих органів готують мазки-відбитки, які фарбують за Романовським-Гімзою та за Грамом. Ізоляцію збудника проводять на кров'яному агарі, агарі Мак Конкі в бактеріологічних чашках або на МПА і МПБ, які містять 0,5% глюкози, або 5% сироватки крові. Для ідентифікації збудника колонії пересівають на середовище Гісса.

Патогенність ізольованої культури визначають біопробою. У разі виявлення *Str. zooepidemicus* із паренхіматозних органів, серця, трубчастої кістки проведення біологічної проби є не обов'язковим. У разі виявлення стрептокока в культурі, ним заражають білих мишей живою масою 2–25 г. Метод введення – внутрішньочеревний, доза – 0,2 мл. В позитивному випадку загибель мишей настає через 24–96 год. Максимальний термін спостереження – 5 діб.

**Диференційна діагностика.** Стрептококоз необхідно диференціювати від пастерельозу, колібактеріозу, стафілококозу, бешихи та пулорозу бактеріологічним дослідженням.

**Лікування.** Для лікування і профілактики цього захворювання з успіхом застосовують ТИЛОЗИНУ ТАРТРАТ (макролідний антибіотик) методом випоювання: 500 г на 1 тону води 3–5 днів поспіль; з кормом: лікування – 300–1000 г на 1 тону корму 3–5 днів поспіль; аерозольно – експозиція 30 хв 2–3 дні поспіль. СЕПТОВЕТ – порошок для орального застосування (комплексний препарат містить сульфадимезин, триметоприм, тилозину тартрат) задають із розрахунку: 1,0–1,2 г препарату на 10 кг живої маси протягом 3–5 діб. Ізраїльська компанія “АВІС” пропонує препарат КВІНАБІК (діюча речовина – норфлораксацину нікотинат). В птахівництві рекомендують застосовувати його із розрахунку 20 мг/кг живої маси птиці на добу, методом “пульс-дозинг”. Індикам препарат застосовують із розрахунку 30 мг/кг живої маси на добу. Препарат задають перорально з питною водою протягом 3–5 діб. З лікувальною і профілактичною метою застосовують БАЙТРИЛ 10%-ний для орального застосування. Його призначають птиці в дозі не менше 10 мг енрофлораксацину на 1 кг маси тіла на добу і задають з питною водою з розрахунку: 50 мл препарату на 100 л води за 24-годинного поїння; 100 мл препарату на 100 л води за 12-годинного поїння; 200 мл препарату на 100 л води за 6-годинного поїння; 400 мл препарату на 100 л води за 3-годинного поїння. Лікування проводять 3–5 днів підряд, за сальмонельозу, змішаних інфекцій, хронічному перебігу – не менше 5 днів. ФЛЮМЕКВІН 50%-ний WSP (флюмеквін 500 мг; препарат групи фторхінолонів) дозують із кормом або питною водою – 200–400 г на 1000 л питної води, 3–7 діб поспіль. ЕНРОФЛОКВЕТ 5 або 10%-ний (1 мл препарату містить діючу речовину енрофлораксацин відповідно 50 або 100 мг) застосовують у дозі 0,5–1 мл на 1 л питної води. ВЕТОФЛОК 10% (1 мл розчину містить діючу речовину енрофлораксацин) застосовують у дозі 0,5 мл препарату на 1 л води. За сальмонельозу, пастерельозу або змішаних інфекцій дозу збільшують до 1 мл на 1 л води. Лікування триває 3–5 діб, за сальмонельозу пастерельозу або змішаних інфекцій – 5–10 днів. ФЛЮМІКВІЛ 50 (100 г препарату містить 50 г флюмеквіну) задають домашній птиці із розрахунку 0,24

г на 10 кг живої маси протягом 3–5 днів. QUINOEX 10 (препарат групи фторхінолонів; 100 мл розчину містить 10 г енрофлоксацину) застосовують у дозі 0,5 мл на 1 л питної води протягом 3–5 днів. ФЛОВЕТ 5% (1 мл препарату “Фловет 5%” для орального застосування містить: флорфенікол (фторфенікол) – 5 г; розчинник – до 100 мл) для орального застосування дозують наступним чином: сільськогосподарська птиця (кури, індики тощо) – молодняк до 4-тижневого віку – 100 мл на 100 л питної води; птиця старше 4-тижневого віку – 400 мл на 100 л питної води протягом 3–5 днів. ФЛОСАН™ 4% порошок (100 г препарату містить діючі речовини: фторфенікол – 4 г, допоміжні речовини до 100 г) задають із кормом (застосовують для лікування інфекційних захворювань) – 20 мг фторфеніколу на 1 кг маси тіла на день. Тривалість лікування – 5–7 днів. ДЖОТРИЛ 10% розчин для орального застосування (1 мл препарату містить діючу речовину: енрофлоксацин – 100 мг) дозують перорально: птиця – 10 мг на 1 кг маси тіла або 100 мл на 200 л питної води протягом 3 діб. За сальмонельозу і стафілококкової інфекції курс лікування становить 5 діб. ФЛОСАН™ 4% (100 мл препарату містить діючу речовину: – фторфенікол – 4 г; допоміжні і формоутворюючі речовини до 100 мл) дозують наступним чином: птиця – з питною водою (для лікування інфекційних захворювань): 20 мг фторфеніколу на 1 кг маси тіла на день або 50 мл препарату на 100 кг маси тіла протягом 3–5 днів. Препарат задають через медікатор у нерозведеному вигляді або розчиняють у воді у співвідношенні не менше 20 л води на 1 л препарату. ЕНРОЛ™ 10%-ний розчин для орального застосування (100 мл препарату містить: – енрофлоксацину – 10 г; допоміжні речовини – до 100 мл) дозують для птиці: перорально з питною водою у дозі 0,5–1 мл на 1 л питної води. Тривалість лікування – 3–5 діб. ФЛОКСИДИН 10%-ний розчин для перорального застосування (в 1 мл міститься 100 мг енрофлоксацину) застосовується з питною водою із розрахунку 1 мл на 1–2 л (що відповідає 5–10 мг/кг/добу) протягом 3–5 діб. СПЕЛІМІКС™ 44 порошок (в 1 кг препарату Спелімікс 44 міститься 22 г лінкоміцину (у вигляді лінкоміцину

гідрохлориду) і 22 г спектиноміцину (у вигляді спектиноміцину сульфату) дозують наступним чином: препарат застосовують з кормом індивідуально або груповим методом у наступних дозах: птиця: – з профілактичною метою задають 0,5 кг Спелімікс 44 на 1 т корму протягом 5–7 днів; із лікувальною метою задають 2,5 кг Спелімікс 44 на 1 т корму протягом 5–7 днів. За необхідності тривалість профілактики або лікування збільшують до 21 дня. Застосовують СПЕКТАМ, який є розчином для ін'єкцій (100 мл препарату містить діючу речовину спектиноміцин (дигідрохлорид пентагідрат) 10 г, група аміноглікозидів). Курям препарат вводять у дозі 0,1–0,2 мл на 1 кг маси тіла. За синуситу індиків – 0,3 мл на 1 кг маси тіла. Застосовують ВЕТРИМОКСИН 50 (100 г препарату містить амоксициліну тригідрату 50 г) перорально з питною водою в дозі 10–20 мг амоксициліну на 1 кг маси тіла протягом 3–5 днів. Застосовують також кормовий антибіотик ЛІНКО-СПЕКТИН (містить суміш лінкоміцину гідрохлориду та спектиноміцину сульфату). Доза цього препарату для курчат 2 кг на 1000 кг корму. Кожний мілілітр стерильного розчину ЛІНКО-СПЕКТИНу містить діючої речовини: лінкоміцину гідрохлориду – 50 мг; спектиноміцину сульфату 100 мг. Застосовується підшкірно у дозі 0,2 мл розчину на 1 кг живої маси (30 мг/кг) 1 раз на добу протягом 3 днів, або одна ін'єкція з наступним застосуванням лінкоспектину розчинного порошку протягом 3–5 днів. ЛІНКО-СПЕКТИН розчинний порошок (кожні 150 г препарату містять АДР: лінкоміцину гідрохлорид – 33,3 г, спектиноміцину сульфату – 66,7 г) з профілактичною метою застосовують у дозі 225 мг/кг 1 раз на добу (у перші 3 дня життя); 75 мг/кг один раз на добу протягом кількох днів (у 4-тижневому віці). Для лікування респіраторних захворювань: 150 г препарату на кожних 150 л питної води. ФАРМАТИЛ (порошок) 10%-ний (препарат містить діючу речовину – тилозин тартрат) застосовують у дозі 1 г препарату на 2 л питної води протягом 2–5 днів. ТИЛОЦИКЛІНВЕТ (доксцикліну гідрохлорид – 100 мг; тилозину тартрат – 100 мг; наповнювач – до 1 г) застосовують шляхом орального вживання з питною водою, або

кормом у наступних дозах: птиця (кури, качки, індики) – 1 г на 1 л питної води протягом 3–5 діб. Залежно від тяжкості перебігу захворювання першу дозу препарату можна збільшувати у 2 рази. ДОКСИТИЛ™ водорозчинний порошок (в 1 г препарату містить діючі речовини: доксицикліну гідрохлорид (тетрацикліни) – 100 мг, тилозину тартрат (макроліди) – 100 мг; аскорбінова кислота – 100 мг) застосовують із лікувальною метою: – птиця – 1 кг препарату на 1000 л питної води протягом 3–5 днів; з профілактичною метою: – птиця – 1 кг на 2000 л питної води протягом 3–5 днів. Протягом лікування дають воду лише з препаратом. ДОКСИ ФОРТЕ водорозчинний порошок (1 г препарату містить діючу речовину: – доксицикліну гідрохлорид – 240 мг; – колістину сульфат – 500 000 МО) дозують перорально: птиці з лікувальною метою – 100 г на 200 л питної води протягом 5 днів; з профілактичною – 50 г на 200 л питної води. ДОКСИЦИКЛІН 20% водорозчинний порошок (1 г препарату містить діючу речовину: – доксицикліну гідрохлорид – 200 мг) дозують перорально: птиці з лікувальною метою – 50 г на 200 л питної води протягом 5–7 діб; з профілактичною – 25 г на 200 л питної води протягом 5 діб. ВЕТАСЕПТОЛ (суміш антибіотиків еритроміцину та окситетрацикліну гідрохлориду, що володіє синергідною дією) застосовують в суміші з кормом 2 рази на добу з інтервалом 3–12 год протягом 3–7 діб. Доза для птиці – 10 мг на 5–10 л води. БРОВАФОМ НОВИЙ (комплексний препарат містить колістину сульфат, окситетрацикліну гідрохлорид, триметоприм) застосовують груповим методом – 1 кг препарату на 1000 л води, або 1,5–2 кг препарату на тону комбікорму протягом 3–5 діб. ГЕНТАВЕТ 10%, 4% (1 мл препарату “Гентавет 10%” містить діючу речовину – гентаміцину сульфат – 100 мг. 1 мл препарату “Гентавет 4%” містить діючу речовину гентаміцину сульфат – 40 мг) дозують наступним чином: “Гентавет 10%” для орального застосування в наступних дозах: – сільськогосподарська птиця (кури, індики, гуси, качки) – 5 мл на 100 л води для випоювання, або 1 мл на 20 л води. Курс лікування – 5–7 днів. “Гентавет 4%” підшкірно: – сільськогосподарська птиця (кури, індики, качки, гуси) – 0,05 мл

на 1 кг маси тіла. Застосовують препарат з інтервалом 8–12 год, курс лікування 3–5 днів. ГЕНТОВІТ™ 10% (в 1 кг препарату “Гентовіт 10%” міститься 100 г гентаміцину (як гентаміцину сульфату), решта – формуюча речовина) дозують наступним чином: молодняк птиці – 500 г порошку на 1000 л води. Тривалість лікування 5–7 днів. КОФАМОКС 50 (порошок для орального застосування, що містить амоксициліну тригідрат) використовують для внутрішнього застосування в розчиненому вигляді з питною водою в дозі 1 г препарату на 10 кг маси тіла або на 1 л один раз на добу протягом 5 днів. АМОКСИВЕТ 15% (1 г препарату містить 150 мг амоксициліну тригідрату, група напівсинтетичних пеніцилінів) застосовують перорально в дозі 1 г на 1–2 л питної води або 1 г на 2 кг корму. Задають препарат з питною водою або кормом 1 раз на добу. Курс лікування 3–5 діб. АПРАМІЦИН 500 водорозчинний порошок (антибіотик групи аміноглікозидів) застосовують у дозі 50–100 мг/кг живої маси (0,5–1 г на 1 л води) 3–7 днів поспіль. РОДОТІУМ/ВЕТМУЛІН 45% водорозчинні гранули (в основі препарату тіамулін гідрогенфумарат, що є напівсинтетичним антибіотиком дитерпенової групи) застосовується курчатам і індикам для профілактики хронічних респіраторних хвороб у дозі 100 г на 360 л води протягом 3–5 діб. НУТРИЦИН СУЛЬФА 140 (містить у своєму складі окситетрацикліну хлорид, неоміцину сульфат, сульфадимідин, сульфагуанідин) з лікувальною метою застосовують у дозі 0,25–0,5% до сухої суміші і таку суміш згодують птиці протягом 5–7 діб.

**Профілактика та заходи боротьби.** Хвору і підозрілу у захворюванні на стрептококоз птицю вибраковують. Підозрілу у зараженні й здорову птицю обробляють антибіотиками.

Загальні профілактичні заходи включають: підвищення загальної резистентності птиці, регулярну дезінфекцію пташників (1%-ний розчин формальдегіду, 2–3%-ний розчин натрію гідроксиду, 0,5%-ний розчин віркону S, 0,1%-ний розчин бромосепту 50, 1%-ний розчин АНТЕКУ, 0,5%-ні розчини віроциду, агритерму 1000, агроксида II, гіпероксу, 1,5%-ний розчин бровадезу плюс,

0,8%-ний розчин кікстарту), профілактику травматизму та канібалізму, постійний бактеріологічний контроль кормів тваринного походження. На неблагополучні зі стрептококозу пташники накладають обмеження щодо використання яєць для інкубації. Забороняється ввезення та вивезення птиці до повної ліквідації хвороби.

**Запитання для самоконтролю:** 1. Дайте характеристику збудника стрептококозу птиці. 2. З якого віку різні види птиці є найбільш сприйнятливими до збудника цього захворювання. Вкажіть основні шляхи потрапляння й виділення збудника з організму хворої птиці. 3. Які клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни є найбільш типовими для стрептококозу птиці. 4. Назвіть основні методи діагностики цього захворювання. 5. Проведіть диференційну діагностику стрептококозу від пастерельозу, колібактеріозу, стафілококозу, бешихи, пулорозу. 6. Назвіть сучасні антибактеріальні препарати, які використовують у боротьбі з цим захворюванням. 7. Назвіть основні методи боротьби й профілактики з цим захворюванням.

## ТУБЕРКУЛЬОЗ ПТИЦІ

Туберкульоз птиці (лат. *Tuberculosis*) – інфекційне захворювання, яке має хронічний перебіг та характеризується бактеріємією, розвитком генералізованого процесу з утворенням туберкульозних гранул, наявністю сироподібного розпаду у паренхіматозних органах та кістковому мозку або в кишечнику.

**Історична довідка.** Туберкулез у курчат описали Cornil і Megnin. Koch протягом тривалого часу дотримувався концепції про ідентичність туберкульозної бацили і не залежить від виду уражених тварин і птиці. Rivolta, а пізніше Maffucci довели відмінність збудника туберкульозу птиці від збудників бичачого і людського типів.

В спеціальній літературі є повідомлення про ураження *M. avium* людей. У 1946 р. були описані 14 випадків туберкульозу у людей, спричинених

мікобактеріями пташиного типу (Драбкина Р.О., 1963). В США перший підтверджений випадок захворювання людей (з виділенням цього збудника) зареєстрований у 1947 р.

Нині описано декілька сероваріантів *M. avium* (Thoen C.O., Williams D.E., 1994). Крім того, літературні дані свідчать про те, що інфекція, спричинена *M. avium*, часто розвивається у пацієнтів із синдромом набутого імунodefіциту (СНІД). Сероваріант 1 *M. avium*, мікроорганізм, якого здебільшого виділяють від диких птахів, був виділений від пацієнтів, хворих на СНІД. Сероваріант 2 *M. avium* – мікроорганізм, що здебільшого виділяється від курчат, але нечасто від людей.

**Характеристика збудника.** Збудник хвороби *Mycobacterium tuberculosis avium*, рід *Mycobacterium* родина *Mycobacteriaceae* є тонка, вигнута паличка, має зернисту будову, характеризується поліморфізмом, може мати форму кокобактерій, коків, ниток, гілок.

За морфологією і культуральними властивостями мікобактерії туберкульозу багато в чому подібні між собою; це тонкі, прямі, частіше злегка зігнуті палички завдовжки 0,8–5,5 мкм, які розміщуються в мазках поодинокі або групами.

Клітинна стінка тришарова. Мікрокапсула, яка оточує клітину, утворена полісахаридами, має фібрили і виконує багато функцій. Цитоплазматична мембрана складається з ліпопротеїдних комплексів. Ліпіди (у тому числі воскові фракції – фтіоциролі) відіграють важливу біологічну роль у підвищенні резистентності мікобактерій до небажливих впливів зовнішнього середовища й макроорганізму. Завдяки їм мікобактерії – стійкі до кислот, лугів, антисептичних речовин, висушування тощо. Розмножуються бактеріальні клітини двома шляхами: шляхом поперечного ділення та за рахунок складного циклу розвитку з участю зернистих включень (зерен).

Мікобактерії – суворі аероби, нерухомі, спор і капсул не утворюють, кислото-спиртостійкі: фарбуються за методом Ціля-Нільсена в яскраво-

червоний колір, а інша мікрофлора в синій.

Мікобактерії туберкульозу не ростуть на простих поживних середовищах, вони потребують факторів росту, які не відрізняються від вітамінів групи В, що необхідні для метаболізму клітини. У більшості лабораторій посів для виявлення мікобактерій туберкульозу, як правило, проводять на тверді поживні середовища, основу яких складають курячі яйця з додаванням сольових розчинів (середовище Левенштейна-Йенсена, Гельберга, Мордовського, Фінна тощо).

Збудник туберкульозу пташиного типу не такий чутливий до коливань температури за його культивування, як представники людського й бичачого типів. *M. avium* росте за режиму температур від 25 до 45°C, хоча найбільш благоприємна для його росту температура – 39–45°C. У разі первинного виділення його ріст прискорюється в атмосфері, збагаченій 5–10% вуглецю.

За окремими біохімічними властивостями його відрізняють від інших типів збудника і атипівих мікобактерій. Загалом пташиний тип збудника туберкульозу більш стійкий до антибактеріальних препаратів ніж людський і бовісний.

Мікобактерії туберкульозу існують у вигляді: бактеріальної, L-форми, зернят Муха, фільтрівних і стійких до ліків форм.

До пташиного виду із лабораторних тварин досить чутливі кролі. Хом'яки чутливі за внутрішньосім'яникового зараження.

**Стійкість.** Мікобактерії пташиного типу зберігаються у ґрунті до 4–10 р. Під час кип'ятіння збудник інактивується через 3–5 хв. Збудник має здатність протистояти впливу високих концентрацій спирту, кислот, лугів та інших препаратів. Застосування таких засобів, як 5% розчин фенолу, 4% лізол і 15% формалін, потребує для знезараження туберкульозного мокротиння експозиції від 24-х до 48-ми год. Кращими дезінфекційними засобами є лужний (готують на 0,5–3% розчині *NaOH*) 3% розчин формальдегіду (експозиція 1 год), суспензія хлорного вапна, яка містить 5% активного хлору, 10% розчин однохлористого йоду.

**Епізоотологічні відомості.** Збудником туберкульозу пташиного типу уражуються і хворіють всі види домашньої та дикої птиці. Найбільш чутливі до збудника туберкульозу кури, лебеді, павичі та цесарки. Здебільшого туберкульозні ураження в органах виявляють у птиці старше 12-місячного віку. Тому щорічна зміна стада птиці в промислових господарствах є одним із заходів боротьби з туберкульозом.

Із ссавців легко заражаються свині та норки. Уражуються також вівці, коні, олені, лами, сумчасті.

Захворювання серед качок, гусей, голубів, папуг, канарок та індиків реєструють нечасто. Хворобу реєстрували в горобців, ворон, сов, чорних дроздів, яструбиних горобців, шпаків, буслів, страусів.

Джерелом збудника туберкульозу є хвора птиця, свині (пташиний тип збудника туберкульозу для свиней вважається специфічним) та ґрунт (є підтверджувальні матеріали про сапрофітний спосіб життя збудника). Факторами передачі збудника є контаміноване мікобактеріями навколишнє середовище – ґрунт, водойми, приміщення, обладнання, послід, годівниці, сідала, клітки тощо. Переносниками інфекції є гризуни. Розповсюдженню хвороби сприяють незадовільні умови утримання, підвищена вологість у приміщеннях, скупченість, недостатня і неповноцінна годівля тощо.

Зараження в природних умовах відбувається здебільшого через шлунково-кишковий тракт у разі поїдання інфікованого корму, води чи у разі канібалізму (клювання загиблої від туберкульозу птиці), інколи – аерогенний, через скарифіковану шкіру, та можливий трансваріальний – через яйце, одержане від хворої на туберкульоз птиці. Канібалізм серед птиці також може бути одним із шляхів розповсюдження інфекції.

Важливим фактором розповсюдження збудника туберкульозу і утворення стаціонарних вогнищ є змішування курей старших одного року з молодняком у разі формування стада. За таких умов доросле поголів'я заражає молодняк.

Одною з причин виникнення інфекції в стаді є курчата виведені з яєць, отриманих від хворих курей.

Нині вважають, що туберкульоз птиці менш розповсюджений серед молоді домашньої птиці, не тому що молоді птахи більш стійкі до інфекції, а тому що у дорослої птиці хвороба має більше можливостей розвиватись за рахунок значно тривалішого періоду інфікування.

Слід мати на увазі, що уражені туберкульозом курчата є джерелом збудника туберкульозу для овець, і особливо свиней. Збудник, крім того, здатний сенсibiliзувати велику рогату худобу до туберкуліну ссавців.

Туберкульоз часто реєструється серед птиці, яка утримується в вольєрах зоопарків, спричинюючи значні економічні втрати.

**Патогенез.** Птиця переважно заражається аліментарним і нечасто аерогенним шляхом. Потрапляючи в кишечник, збудник впроваджується в слизову оболонку і затримується в лімфофолікулах, де розвивається первинний афект. Цей процес характеризується гіперемією лімфофолікулів й утворенням лімфоїдно-гістіоцитарних та епітеліоїдних туберкулів. Одночасно відбувається інфільтрація слизової оболонки лімфоїдними клітинами. Після цього мікобактерії проникають у печінку, де формуються туберкули. За аерогенного зараження в легенях утворюються аналогічні вузлики. Мікобактерії з первинних вогнищ розповсюджуються гематогенним шляхом, що призводить до утворення міліарних туберкулів у печінці, селезінці, серці та інших тканинах. Зворотний розвиток процесу настає нечасто, лише у особин з досить високою резистентністю.

**Клінічні ознаки і перебіг.** Інкубаційний період у птахів коливається від 1–2 до 12 і більше місяців. Симптоми часто непостійні і нехарактерні. На початку захворювання у птиці (домашньої та дикої) спостерігають такі симптоми: підвищення температури тіла, слабку рухливість, зниження та відсутність яйценосності, загальну слабкість. У курей – гребінь та сережки побілілі (анемічні), зморщені, слизові оболонки і шкіра бліді, можуть бути

жовті. Спостерігається діарея, кульгавість внаслідок артриту, виснаження (кахексія), яке стає особливо помітним за значного зниження маси грудних м'язів.

Розрізняють локальну, дифузну та генералізовану форму туберкульозу. За *локальної форми* уражені печінка або кишечник, за *дифузної* – кілька органів, пов'язаних між собою лімфатичними чи венозними кровоносними судинами (кишечник, брижі, печінка). За *генералізованої* – мікобактерії розповсюджуються по всій артеріальній системі. Відмічають (загальну кахексію, атрофію м'язів, виражену блідість) блідість слизових оболонок, зморщування і посиніння гребінця, сережок, відмову від корму, в'ялість, прогресуюче виснаження, зниження і припинення яйцекладки. Інколи у курей виявляють запалення плюсневого, колінного, плече-лопаткового суглобів, внаслідок чого виникає кульгавість та відвисання крил. Птиця гине з ознаками виснаження, іноді навіть нормально угодована. Уражується печінка, селезінка, кістки, кишечник з утворенням міліарних і великовогнищевих уражень (вони локалізуються здебільшого у печінці – 90% випадків, селезінці – 70%, кістках і кишечнику). Казеозна маса в них нерідко має шарувату будову, а в зоні грануляційної тканини епітеліюїдні та гігантські клітини розміщуються парканоподібно, тобто мають витягнуту форму і перпендикулярні до центру часток. За ураження печінки спостерігають жовтяничність слизових оболонок. У кишечнику туберкульозні вузли захоплюють усю стінку органа, розміри їх коливаються від від горошини до горіха, і навіть курячого яйця, містять сухі сирнисті маси, видаються у просвіт кишечнику. Іноді ці вузли прориваються, вміст їх випадає у просвіт кишечнику, і в стінці його утворюються дивертикули. Часто уражуються кістки (трубчасті, грудні хребці, грудна кістка) з утворенням усередині них вогнищ розміром із горошину, які містять казеозні маси. За туберкульозного артриту може розвиватись параліч кінцівок.

Залежно від величини та кількості уражень туберкульоз птиці поділяють на міліарний, вузликовий, великовогнищевий та виразковий. Міліарний

туберкульоз характеризується утворенням множинних дрібних вузликів величиною з просяне зернятко, вузликовий – вузлики більше великого розміру. За великовогнищового туберкульозу утворюються одиночні чи множинні вузли розміром від лісового до грецького горіха. Виразковий туберкульоз супроводжується формуванням виразок на слизовій кишковому тракту, рідше шлунка чи стравоходу. Перебіг туберкульозу може бути без виражених патологічних змін чи з утворенням дрібних вузликів у області іліоцекального клапана.

**Патолого-анатомічні зміни.** Трупни птиці, яка загинула від туберкульозу, у більшості випадків виснажені. За патолого-анатомічного розтину в паренхімі печінки, селезінки виявляють множинні вогнища сіро-жовтого чи синьо-білого кольору різного розміру. Інколи туберкульозні вогнища групуються в конгломерати – вузли, оточені щільною сполучнотканинною капсулою сіруватого кольору різної товщини, нерідко просякнутою солями вапна.

За розтину кишечника, переважно у відділі товстих кишок, в слизовій оболонці виявляють дрібні жовтуваті вузлики, що заглибилися у підслизову і серозну оболонки. Нерідко спостерігають туберкули у легнях та плеврі. У таких випадках у плевральній порожнині знаходиться серозно-фібринозний екссудат і некротичні маси, які попали у порожнину через нориці із туберкульозних вузлів. Часто зустрічаються ураження кісткового мозку, які характеризуються утворенням дрібних сіруватих вогнищ. Інколи спостерігається туберкульоз кісткового мозку за відсутності помітних змін у інших органах. За ураження суглобів порожнини заповнені сухою сироподібною масою.

**Діагностика.** Діагноз на туберкульоз встановлюють на підставі характерних патолого-анатомічних змін у разі забою птиці, за такого у загиблих птахів, позитивних бактеріологічних досліджень, аналізу епізоотичної ситуації регіону, господарства та результатів алергічної проби (туберкулінація).

Для дослідження птахів використовують ППД-туберкулін для птахів. Доза туберкуліну для птахів – 2500 МО в 0,1 см<sup>3</sup> розчинника. Використовують внутрішньошкірну пробу. Місцем для введення туберкуліну є: курям – одна з борідок, інша – контрольна; голубам, гусям та качкам – в підщелепову складку; фазанам, павичам, папугам, журавлям, чаплям, лелекам, фламінго – в ділянку зовнішньої поверхні гомілки на 1–2 см вище від суглоба; страусам – в ділянку плеча (крила). Туберкулін вводиться в об'ємі 0,1 см<sup>3</sup>. У місцях з травматичним пошкодженням туберкулін не вводиться. Птицю досліджують туберкуліном одноразово. Облік і оцінку реакції проводять через 30–36 годин. Позитивна реакція характеризується появою на місці введення туберкуліну тістуватої гарячої, болючої припухлості, у курей відмічають наявність опухлої, відвислої та гарячої борідки. З метою своєчасного з'ясування епізоотичного стану щодо туберкульозу в племінних птахівничих господарствах (племзаводах, племрепродукторах, племрадгоспах, племфермах) здійснюють планові дослідження на туберкульоз у 6-місячному віці не менше 10% маточного поголів'я один раз на рік. Птиця товарних птахівничих господарств підлягає алергічній діагностиці (туберкулінізації) після виявлення патолого-анатомічних змін у внутрішніх органах, характерних для туберкульозу, під час забою вибракуваної птиці або якщо птиця утримується довше 2-х років та за реалізації живої птиці яка вичерпала свій технологічний цикл, для потреб населення. Птицю приватного сектору віком старше року досліджують на туберкульоз 1 раз у рік (навесні). Уся реагуюча на туберкулін птиця індивідуального сектору забивається, а в дворі проводиться комплекс заключних оздоровчих заходів.

У разі контрольного забою підозрілої на туберкульоз птиці визначають наявність характерних патолого-анатомічних змін (обов'язково досліджують у птахів – печінку, селезінку, іліоцекальне з'єднання, трубчасту кістку). Для підтвердження діагнозу щодо захворювання птиці на туберкульоз проводять бактеріологічні дослідження патологічного матеріалу: досліджують мазки під мікроскопом (метод Ціля-Нільсена) і проводять посіви з уражених органів та

ідентифікацію і типізацію виділених мікобактерій в біопробі. Для вирощування культур мікобактерій використовують тверді поживні середовища Левенштейна-Йєнсена, Фінн-2, Петраньяні. Мікобактерії туберкульозу пташиного типу ростуть також на яєчному середовищі із саліцилатом натрію. Ріст бактерій туберкульозу бичачого типу починається через 20–60 діб, людського – через 20–30, пташиного – через 10–20, атипових мікобактерій – через 5–30 діб. Колонії мікобактерій пташиного типу – м'які, слизові, сіро-білого, рідше жовтуватого кольору, іноді з гудзикуватими підвищеннями та кратероподібним заглибленням (форма “тюрбана”).

Перед постановкою біопроби морських свинок та курей досліджують туберкуліном. Курям вводять 0,1 см<sup>3</sup> ППД-туберкуліну для птахів внутрішньошкірно в борідку, облік реакції проводять через 30–36 год. Курку вважають реагуючою за наявності набряку борідки в місці введення туберкуліну. Біопробу ставлять на здорових, не реагуючих на туберкулін тваринах. Суспензію досліджуваного матеріалу вводять у дозі 2,0 см<sup>3</sup> морським свинкам під шкіру в ділянці паху, курям – у підкрильцеву вену. Самцям морських свинок допускається інтестикулярне введення, суспензію вводять у паренхіму одного із сім'яників у дозі 0,2 см<sup>3</sup>. За лабораторними тваринами, яким уведено матеріал, ведуть спостереження протягом 3-х місяців. Якщо морська свинка захворіла на туберкульоз, то через 14–28 діб на місці введення матеріалу виникає набряк шкіри та тканин, із часом утворюється виразка, спостерігається також збільшення пахового лімфатичного вузла. Свинки швидко худнуть. Через 30 діб після зараження їх досліджують туберкуліновою пробою. За наявності у морських свинок клінічних ознак захворювання та реакції на туберкулін одну з них забивають та досліджують патолого-анатомічним методом на туберкульоз. У разі виявлення характерних туберкульозних змін з уражених органів та лімфатичних вузлів готують мазки, які фарбують за методом Ціля-Нільсена. За позитивного результату бактеріоскопії матеріалу від цієї тварини, роблять висновок про підтвердження

діагнозу на туберкульоз, а біологічне дослідження припиняють (другу свинку теж забивають). Якщо у забитої морської свинки патолого-анатомічні зміни, властиві туберкульозу, відсутні або вони не чітко виражені, а результати бактеріологічного дослідження відібраних від неї органів негативні, спостереження за другою свинкою продовжують. Цю свинку забивають через 3 місяці, після зараження і на підставі результатів розтину та бактеріоскопії мазків роблять висновки. Загиблих під час досліду морських свинок та курей розтинають, проводять патолого-анатомічне дослідження, а відібраний від них матеріал досліджують бактеріоскопічним методом на туберкульоз.

Зараження тварин культурами мікобактерій, виділених із досліджуваного матеріалу, проводять для визначення виду/типу збудника (типізація). З цією метою двох морських свинок, двох кролів та двох курей, заражають тричотиритижневою культурою: морських свинок – підшкірно; кролів – внутрішньовенно в крайову вену вуха; курей – внутрішньовенно у підкрильцеву вену в дозах 1 мг мікобактерій, суспендованих в 1,0 см<sup>3</sup> фізіологічного розчину. Визначення виду мікобактерій здійснюють на підставі результатів патолого-анатомічного розтину заражених ними лабораторних тварин. Мікобактерії туберкульозу бичачого та людського типів викликають у морських свинок розвиток генералізованого туберкульозу в період від 3-х тижнів до 2–3-х міс. після введення їм досліджуваного матеріалу або зараження культурою. У місці введення матеріалу (культури) виникає виразка та збільшуються регіональні лімфатичні вузли. Морські свинки швидко худнуть. На розтині в убитих (загиблих) тварин у регіональних, до місця зараження, пахових лімфатичних вузлах знаходять казеозні вогнища, а також ураження інших лімфатичних вузлів. Селезінка та печінка збільшені, тверді, із сіруватими або жовтуватими дрібними вузликами. В легенях багато вогнищ сіруватого кольору.

Мікобактерії туберкульозу пташиного типу у морських свинок викликають лише абсцес у місці введення культури та збільшення регіонального

лімфатичного вузла. У разі зараження їх патологічним матеріалом зміни в органах та тканинах у тварин не виникають.

Мікобактерії туберкульозу пташиного виду у кролів викликають, як правило, сепсис, який характеризується різким збільшенням селезінки. Тварини гинуть через 11–30 діб.

Мікобактерії туберкульозу людського й бичачого типів у курей не викликають захворювання та будь-яких змін в організмі.

Мікобактерії туберкульозу пташиного типу викликають загибель курей протягом 30 діб. Іноді кури живуть 2–3 місяці. На розтині у загиблих (забитих) курей виявляють значну кількість сіро-жовтих вузликів на печінці та селезінці.

Отже, приналежність мікобактерій туберкульозу до виду встановлюють за наступними ознаками: – у разі генералізованого процесу в морських свинок та кролів – бичачий тип; – за відсутності уражень або наявності поодиноких вогнищ у легнях у кролів та генералізованого процесу в морських свинок – людський тип; – за наявності уражень у курей та септичного процесу у кролів – пташиний тип.

Діагноз на туберкульоз у птиці вважають встановленим за виявлення у внутрішніх органах птахів характерних для туберкульозу патолого-анатомічних змін і типових кислотостійких мікобактерій; виділення з матеріалу мікобактерій пташиного типу (від папуг – людського або пташиного типів), або отримання позитивного результату біопробі.

У багатьох країнах світу розроблена імуноферментна діагностика туберкульозу, однак метод продовжує залишатись лише додатковим (недостатня специфічність). Непогані результати дає застосування полімеразної ланцюгової реакції.

**Диференціальна діагностика.** Із хвороб інфекційної патології бактеріологічним дослідженням виключають *пастерельоз* і *сальмонельоз* птахів.

**Імунітет.** За туберкульозу розвивається клітинно-опосередкована форма

імунітету, зумовлена здебільшого макрофагами й Т-лімфоцитами. У процесі формування протитуберкульозного імунітету центральним клітинним елементом у системі міжклітинної кооперації є макрофаги (зокрема, клітини системи мононуклеарних фагоцитів – моноцити, макрофаги, епітеліоїдні клітини), які забезпечують індукцію, вираженість проявів і регуляцію імунної відповіді (імуногенез).

**Профілактика і заходи боротьби.** Для профілактики захворювання птиці на туберкульоз керівники та спеціалісти птахівничих господарств незалежно від форми власності зобов'язані чітко виконувати заходи, передбачені Ветеринарно-санітарними правилами для птахівницьких господарств і вимогами до їх проектування, які затверджені наказом Головного державного інспектора ветеринарної медицини.

Слід організувати захист господарства від занесення цієї інфекції і її розповсюдження як у господарстві, так і за його межами. Для цього забезпечують: завезення інкубаційних яєць тільки з господарств, благополучних щодо туберкульозу та інших інфекційних захворювань; інкубацію завезених яєць в окремому інкубаторії в умовах надійної ізоляції від інкубаційних яєць, одержаних у цьому господарстві; завезення добових курчат та дорослої птиці проводять із господарств, благополучних щодо туберкульозу, з обов'язковим їх карантинуванням та проведенням за необхідності туберкулізації дорослої птиці; вирощування ремонтного молодняку ізолювано від дорослої птиці, суворе дотримання термінів міжциклових профілактичних перерв перед посадкою кожної наступної партії птиці, проведення якісної підготовки приміщень до посадки наступної партії птиці, підтримання санітарних вимог в пташниках, інкубаторії та інших виробничих приміщеннях; дотримання технологічних норм та строків використання дорослої птиці; дотримання зоогігієнічних та ветеринарних вимог за транспортування, утримання та годівлі птиці, будівництві об'єктів птахівництва; організацію роботи птахівничих підприємств у закритому

режимі, підтримання в робочому стані ветеринарно-санітарних об'єктів (дезбар'єри, санпропускники, дезкилими тощо).

За утримання птахів в умовах зоопарків встановлюється карантин вперше завезених птиць протягом 90 діб. Під час карантину проводяться необхідні лабораторно-діагностичні дослідження, у тому числі для виявлення хворих птахів на туберкульоз. За необхідності проводять туберкулінізацію птиці. У господарстві необхідно постійно проводити заходи щодо знищення гризунів, ектопаразитів і недопущення попадання синантропної птиці у пташники. Трупни птиці, відходи інкубації утилізують в спеціально обладнаному цеху (цех технічних фабрикатів). У цьому разі в котлах Лапса забезпечується повне їх знезараження. Одержану кормову біологічну добавку направляють для введення у раціон іншим видам тварин. За відсутності обладнаного цеху утилізації трупи птиці та відходи інкубації знищують шляхом спалювання чи закопування на глибину до 2 метрів. Послід складують у бурти на спеціальному ізольованому майданчику для подальшого знезараження біотермічним методом. За активного біотермічного процесу бурт витримують не менше 45 діб. За температури навколишнього середовища нижче 0°C, коли біотермічні процеси сповільнюються, термін знезараження збільшують до 90 діб. Тару (картонну, пластикову, дерев'яну) і транспорт, які використовували для перевезення курчат, відходів інкубації, дезінфікують після кожного використання, тару спалюють.

Дезінфекцію проводять згідно з чинним законодавством. Працівники птахівничих господарств повинні регулярно проходити медичне обстеження в терміни, визначені відповідним територіальним медичним закладом, згідно з чинним законодавством, мати дозвіл для роботи на фермі та дотримуватися санітарного режиму на підприємстві та правил особистої гігієни.

Благополучним щодо туберкульозу птиці вважають регіон, населений пункт, птахівниче господарство, птахоферму, двір, в яких за проведення клінічних обстежень та туберкулінізації птиці, за розтину трупів,

ветсанекспертизі продуктів забою птиці не виявляють характерних для туберкульозу змін, а у разі бактеріологічних дослідженнях не виділяють збудника туберкульозу (*M. avium*). У разі виникнення підозри щодо захворювання птиці на туберкульоз в птахівничому господарстві (відділенні, фермі, дворі, зоопарку) до встановлення діагнозу вводять карантинні обмеження, за яких призупиняють: вивіз інкубаційних яєць (курячих ембріонів) в інші господарства, біологічні фабрики, науково-дослідні установи та організації; вивіз живої птиці в інші господарства та продаж населенню; реалізацію харчових яєць у торговельній мережі; переміщення птиці на фермі, в пташнику. Яйця після обеззаражування шляхом проварювання не менше 10 хвилин дозволяється згодовувати іншим видам тварин.

У птахівничому господарстві (відділенні, фермі, дворі, зоопарку), в якому виникла підозра щодо туберкульозу птиці, виконують такі заходи: встановлюють щоденний ветеринарний контроль за клінічним станом птиці; уся загиблу птицю піддають патолого-анатомічному розтину, у випадках підозри на туберкульоз патологічний матеріал відправляють у державні лабораторії ветеринарної медицини; проводять туберкулінізацію птиці один раз на рік. У господарстві проводять систематичну вибраковку та забій некондиційної та малопродуктивної птиці. Ветеринарно-санітарну експертизу та санітарну оцінку отриманих продуктів забою проводять у відповідності з Правилами передзабійного ветеринарного огляду тварин і ветеринарно-санітарної експертизи м'яса та м'ясних продуктів, затвердженими наказом Державного департаменту ветеринарної медицини Міністерства аграрної політики України. Кожні 3–5 днів проводять аерозольну дезінфекцію повітря (у присутності птиці) парами молочної кислоти, триетиленгліколю, резорцину або іншими препаратами, зареєстрованими в Україні згідно з настановами щодо їх застосування. Після закінчення технологічного циклу пташник повністю звільняють від птиці. Приміщення та обладнання зрошують дезінфекційним розчином та іншими ефективними дезінфекційними засобами, які зареєстровані

в Україні згідно з настановами щодо їх застосування (3% розчином їдкого натрію, 3% формаліном, 0,5% розчином септодору форте, 1% розчини АНТЕКУ, агритерму 1000, гіпероксу, 0,5% розчини віроциду, 0,7% розчини агроксиду II, 1,5% розчини бровадезу плюс, 0,8% розчини кікстарту). Послід та підстилку вивозять для знезараження біотермічним методом, а в індивідуальних господарствах – спалюють. Годівниці та бункери повністю звільняють від корму. Стелю, стіни, сідала і гнізда обмітають мітлами, змоченими в дезінфекційному розчині. Ретельно очищають вентиляційні шахти та зовнішні стіни пташників. Приміщення, клітки, інвентар ретельно миють гарячою водою (70–80°C), а потім 2% розчином кальцинованої соди (за допомогою спеціальної дезінфекційної техніки) висушують та проводять вологу дезінфекцію препаратами, що знешкоджують збудника туберкульозу, згідно з настановами щодо їх застосування. Після проведення монтажу обладнання приміщення білять свіжогашеним вапном і роблять заключну аерозольну дезінфекцію 3% розчином формальдегіду в 3% розчині їдкого лугу, 20% розчином свіжогашеного хлорного вапна з вмістом не менше 5% активного хлору, витратами дезінфекційного розчину 1л на 1 м<sup>2</sup>. Після дезінфекції пташники закривають на 24 год, після чого провітрюють. Здійснюють лабораторний контроль якості дезінфекції.

У разі забою птиці, інфікованої туберкульозом, виконують відповідні ветеринарно-санітарні вимоги, а ветеринарно-санітарну оцінку м'яса після забою птиці проводять згідно з Правилами передзабійного ветеринарного огляду тварин і ветеринарно-санітарної експертизи м'яса та м'ясних продуктів, затвердженими наказом Державного департаменту ветеринарної медицини Міністерства аграрної політики. Пух та пір'я, отримані під час забою птиці з господарств, де є підозра щодо захворювання птиці на туберкульоз, просушують у спеціальних установках за температури 85–90°C впродовж 15 хв або дезінфікують замочуванням 3% розчином формальдегіду за температури 45–50°C впродовж 30 хв та вивозять на пір'япухопереробні підприємства в тарі

з подвійною упаковкою, зазначивши у ветеринарному свідоцтві про можливе неблагополуччя господарства щодо туберкульозу.

Обмеження з господарств, де є підозра щодо захворювання птиці на туберкульоз, знімають після отримання негативних результатів бактеріологічних лабораторних досліджень, негативної алергічної реакції (туберкулізації), відсутності у птиці клінічних ознак та характерних патолого-анатомічних змін.

У разі встановлення захворювання птиці на туберкульоз птахогосподарство (відділення, ферму, зоопарк, пташник, двір) оголошують у встановленому порядку неблагополучним і вводять *карантинні обмеження*, за яких забороняється: переміщення птиці з неблагополучних пташників у межах господарства (відділення, ферми); вивезення інкубаційних яєць і птиці в інші господарства для комплектації стад; вивезення яєць від хворої птиці в торговельну мережу; інкубація яєць із неблагополучних пташників. Яйця, отримані від хворої птиці, направляють на утилізацію або після проварювання (не менше 10 хв.) згодують іншим видам тварин. Роблять перерву в інкубації, санують інкубаторії протягом одного місяця. У цей період проводять очищення і дезінфекцію. Усю птицю неблагополучного пташника (господарства, ферми, двору) забивають протягом 15–30 діб, проводять заключні оздоровчі заходи, після чого формують нове стадо із здорових молодок.

За виникнення туберкульозу у птахів зоопарку проводиться оцінка їх цінності. Якщо птахи занесені до Червоної книги або визнані Міжнародною спілкою охорони природи (МСОП) як зникаючі, то необхідно обстежити кожну птицю, застосовуючи сучасні методи клінічної та лабораторної діагностики (серологічний тест, бактеріологічне дослідження, ендоскопія, рентгенодіагностика тощо). Птицю забивають у забійному цеху господарства чи вивозять на м'ясопереробні підприємства у спеціально визначені санітарні дні. Забій птиці проводять із дотриманням санітарних та ветеринарно-санітарних вимог чинного законодавства. Ветеринарно-санітарну оцінку

продуктів забою птиці проводять згідно з Правилами передзабійного ветеринарного огляду тварин і ветеринарно-санітарної експертизи м'яса та м'ясних продуктів, затвердженими наказом Державного департаменту ветеринарної медицини Міністерства аграрної політики України. Пух, пір'я від хворої на туберкульоз птиці утилізують в спеціально обладнаному цеху. У цьому випадку забезпечують повне їх знезараження. Одержану кормову біологічну добавку направляють для введення у раціон іншим видам тварин. За відсутності обладнаного цеху утилізації пух та пір'я птиці знищують шляхом спалювання чи закопування на глибину до 2 метрів у спеціально відведених місцях.

На м'ясопереробних підприємствах вводять карантинні обмеження на весь період забою хворої на туберкульоз птиці. Надалі проводять їх санацію (механічне очищення, дезінфекцію, дезінсекцію, дератизацію). Проводять механічне очищення, дезінфекцію (поточну та заключну) пташників, обладнання, виробничих територій, транспорту та інших об'єктів згідно з чинним законодавством. Послід знезаражують біотермічним методом. За активного біологічного процесу витримують послід не менше 45 діб. За температури нижче 0°C біотермічні процеси сповільнюються, тоді термін знезараження посліду збільшують до 90 діб.

Обмеження з птахогосподарства (відділення, ферми, пташника, двору, зоопарку) знімають в установленому порядку після забою всієї неблагополучної щодо туберкульозу птиці та проведення заключних ветеринарно-санітарних заходів, санації приміщень, території, інвентарю тощо. З метою швидкої ліквідації туберкульозу птиці розпорядженням головного державного інспектора ветеринарної медицини району за погодженням з власником птиці допускається забій усього поголів'я господарства, відділення ферми, не чекаючи закінчення терміну експлуатації птиці. За виявлення туберкульозу птиці на подвір'ї громадян всю птицю забивають протягом 10 днів та проводять комплекс ветеринарно-санітарних заходів (механічне

очищення, дезінфекція, дератизація тощо). Визначають якість проведеної санації двору лабораторними дослідженнями. У разі отримання негативних результатів досліджень двір вважають благополучним щодо захворювання на туберкульоз.

**Запитання для самоконтролю:** 1. Дайте характеристику збудника туберкульозу птиці. 2. З якого віку різні види птиці є найбільш сприйнятливими до збудника цього захворювання. Вкажіть основні шляхи потрапляння й виділення збудника з організму хворої птиці. 3. Які клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни є найбільш типовими для туберкульозу птиці. 4. Назвіть основні методи діагностики цього захворювання. 5. Проведіть диференційну діагностику туберкульозу від пастерельозу і сальмонельозу. 6. Назвіть основні методи боротьби й профілактики з цим захворюванням.

## **ХВОРОБА МАРЕКА**

Хвороба Марека (лат. – *Morbus Marek*; син.: нейролімфоматоз птахів, параліч птахів, інфекційний нейролімфоматоз птахів, ензоотичний нейроенцефаломієліт птахів) – висококонтagioзна хвороба курей та індичок, яка проявляється у двох формах: невропатичній з ураженням периферійної і центральної нервової системи (класична форма, що проявляється парезами та паралічами кінцівок); іридоциклітом (зміна кольору райдужної оболонки ока), а також формуванням неопластичних пухлин у внутрішніх органах, скелетній мускулатурі і шкірі (гостра форма).

**Історична довідка.** Вперше хвороба описана в 1907 р., угорським професором Й. Мареком як поліневрит. Згодом захворювання було зареєстроване в різних країнах під іншими назвами (нейролімфоматоз, параліч птахів, неврит, інфекційний нейрогрануломатоз тощо). Деяко пізніше (1926–1929 рр.) американські дослідники Паппенгеймер, Дан і Зейдлін встановили, що крім паралічів і парезів у птахів виникають лімфоїдні пухлини, подібні до

таких, які розвиваються за лімфоїдного лейкозу. Це дало підставу до об'єднання хвороби Марека і різних форм лейкозу птахів у так званий нейролімфоматоз.

Захворювання реєструється в усіх країнах, у тому числі і в Україні. Незважаючи на 100% вакцинацію птиці, в птахівничих господарствах спостерігають спалахи цього захворювання.

**Характеристика збудника.** Збудник належить до родини *Herpesviridae*, роду *Herpesvirus* підродини *Gammaherpesvirinae* (група лімфопроліферативних вірусів). Повна розшифровка геному цього вірусу спонукала дослідників віднести збудника до роду *Mardivirus* (Thureen D.R., Keeler C.L., 2006). Вірус хвороби Марека може бути у клітиннозв'язаному стані і вільним від клітин. Вірусні частки виявляють в ядрах клітин.

Антигенна структура вірусу складна. В його основі виділено шість антигенів, із яких *A*, *B* і *C* вважаються найбільш важливими. Антиген *A* міститься як у надосадовій рідині інфікованої культури клітин, так і в екстракті заражених клітин. Антигени *B* і *C* пов'язані з зараженими клітинами і виявляються лише в екстракті інфікованих клітин. Антиген *B* є спільним для вірусу хвороби Марека і вірусу герпесу індичок, проте антигени цих вірусів споріднені, але не ідентичні. Антигени *A* і *B* є глікопротеїдами.

За сучасною класифікацією групу вірусу хвороби Марека поділяють на три серотипи. До *серотипу 1* належать усі патогенні віруси, здатні спричинювати у курчат пухлинні утворення. Штами *2 серотипу* не спричинюють пухлинних змін у курчат, ймовірно вони є природно ослабленими. Їх використовують для приготування вакцин. *Серотип 3* представлений вірусом герпесу індичок.

**Стійкість.** У перехворілої птиці та в пилу, взятому з пташника, неблагополучного із цього захворювання вірус залишається життєздатним за температури 37°C протягом 190 днів, за кімнатної температури і температури побутового холодильника – 316 днів. В пилові, який зберігається за

температури від мінус 12 до 37°C, вірус зберігає активність до 459 днів, в перових фолікулах – до 445 днів. Збудник хвороби має високу стійкість у навколишньому середовищі і може зберігатись в підстилці, на стінах, вікнах, обладнанні, вентиляційній системі не менше року.

За впливу 3% розчину натрію гідроксиду, креоліну, лізолу, 1%-ного розчину формальдегіду, освітленого хлорного вапна, яке містить 3% активного хлору, та інших дезінфікуючих засобів вірус інактивується за 20 хв.

**Епізоотологічні відомості.** За природних умов до вірусу хвороби Марека найбільш чутливі кури. Можуть хворіти індички і перепели, заражаються фазани, цесарки, лебеді, щогли, горлиці, які можуть бути резервуаром вірусу і приймають участь у розповсюдженні хвороби. Встановлено носійство збудника серед ворон, шпаків, ластівок.

Джерелом збудника інфекції є хвора птиця, а також клінічно здорова птиця-вірусоносій (вірусовиділення триває протягом 16–24 міс після перехворювання, можливо і зажиттєво), збудник може передаватися з поверхні шкаралупи інфікованих яєць. Вірусовиділення починається через 7–21 добу після зараження і може тривати протягом життя. Збудник хвороби поширюється у навколишнє середовище з епітелієм пір'яних фолікулів (частинки лупи перових фолікулів можуть становити небезпеку більше одного року), через шлунково-кишковий тракт, а також через респіраторні органи. Вірусоносійство триває 16–24 міс, іноді зажиттєво. Збудник може передаватися також з продуктами забою хворої птиці. Важливе значення в розповсюдженні вірусу мають яйця, поверхня яких контамінована вірусом.

Основний шлях зараження – аерогенний, а вхідними воротами для вірусу є респіраторний і травний канал. До горизонтального розповсюдження вірусу особливо чутливі молоді курчата. Протягом перших декількох днів життя чутливість до збудника швидко знижується. Вертикальна передача вірусу не вивчена. Хвороба Марека може перебігати у вигляді епізоотичного спалаху або проявлятися спорадичними випадками.

Хвороба Марека належить до числа висококонтагіозних інфекцій, але тривалість і ступінь розвитку патологічного процесу залежать від віку, статі, генетичної сприйнятливості, приналежності птиці до певних ліній і родин, стану пасивного імунітету, вірулентності штаму, дози вірусу і способу зараження.

Найбільш чутливі до природного зараження курчата у віці 1–14 діб. Поголовне інфікування в них може наставати до 8-тижневого віку. Вікову стійкість птиці пов'язують із здатністю формування гуморального імунітету. Найбільш типово хвороба проявляється у птиці (курей) 60–120-денного віку.

У вакцинованих стадах клінічний прояв хвороби може бути іншим, і так звані поствакцинальні спалахи спостерігають у курей у 5–6-місячному віці і старших. Це, ймовірно, зумовлено зниженням поствакцинального імунітету і широким носійством.

Хвороба Марека може виникати у будь-яку пору року і нерідко перебігає сумісно з іншими інфекційними та інвазійними хворобами: аденовірусною інфекцією, респіраторним мікоплазмозом, ешерихіозом, стафілококозом, аспергільозом, кокцидіозом. За гострого перебігу існує тенденція до прояву хвороби у вигляді епізоотичного спалаху. Швидкому розповсюдженню і росту захворюваності курчат сприяють такі фактори, як значна концентрація птиці і утримання на одній виробничій території різновікового поголів'я. За відсутності ефективних заходів боротьби з хворобою, вона набуває стаціонарного характеру, спричинюючи високу захворюваність (до 25%), смертність (до 23%) і летальність (до 94%) птиці. Смертність буває вище серед птиці, яка утримується у клітках (Бессарабов Б.Ф., 2007).

Генетична конституція птиці впливає на ступінь розповсюдження і титр вірусу в її організмі, але не на сприйнятливість до інфекції. За наявності специфічних уражень встановлена різна чутливість до вірусу хвороби Марека трьох генетичних ліній курей: *A* – 22,8%, *B* – 79,6, *C* – 51,8%. Хвороба Марека належить до захворювань, за яких виявляють генетичну схильність до

резистентності або сприйнятливості. Резистентність курей до хвороби Марека контролюється генетично за двома напрямками. Перший тип резистентності визначається алелями крові групи *B*, особливо алелями  $B^{21}$ , які відповідальні за підвищення потенціалу імунного захисту і вікову резистентність. Другий тип резистентності пов'язаний із підвищенням резистентності лімфоїдних клітин до вірусної інфекції й трансформації, і контролюється алелями *Th-1*, *HO1*, *Ly-4*. В імунологічно індукованій резистентності провідну роль відіграє антивірусний *T*-клітинно-асоційований імунітет (Сюрин В.Н. и др., 1991).

Отже, на виникнення і тяжкість перебігу хвороби Марека впливають, щонайменше, сім факторів: – патогенність вірусу – одні штами індукують утворення пухлин, інші – нервову або класичну форму; – генетична сприйнятливість і вік курчат; – стать курчат – курочки хворіють частіше, ніж півники; наявність жовткових антитіл, які знижують розвиток віремії, але не попереджають її повністю. Зниження віремії залежить від кількості материнських антитіл і ступеня серологічної спорідненості з вірусом, що інфікував птицю; – інтерференція між штамми. Інфікування курчат слабкими і апатогенними штамми призводить до інтерференції з реінфікуючим вірусом, внаслідок чого його високий патогенний потенціал не проявляється; – зараження іншими вірусами (інфекційного бурситу, реовірусом, аденовірусами, сальмонелами, кокцидіями); – стан зовнішнього середовища: якість кормів і води, зоогігієнічні умови (повітряний обмін, світловий режим тощо).

**Патогенез.** Після потрапляння до організму курчат, вірус хвороби Марека адсорбується лейкоцитами крові і розноситься ними по усіх органах і тканинах. Розмножується він і в клітинах лімфоїдних органів (фабрицієва бурса, селезінка, загрудинна залоза, мигдалики, в епітеліальних клітинах перових фолікулів, де виявляють зрілі віріони, вкриті оболонкою. У заражених курчат інфекція досягає піку на другому тижні, коли накопичується вірусний антиген і в тканинах присутній клітинно-зв'язаний вірус.

Протягом 1-го тижня вірус виявляють в загрудинній залозі, селезінці і

фабрицієвій сумці, з 23-ї доби або навіть раніше – в епітелії перових фолікулів. Через 5–7 днів після інокуляції збудника з'являються округлі клітини різної форми і розміру, потім виявляються багатоядерні гігантські клітини з еозинофільною грануляцією цитоплазми і внутрішньоядерними включеннями, а до 10-ї доби з'являються фокуси, які складаються із зіркоподібних клітин. У початковій стадії ураження нервів спостерігають розлади кровообігу. Лімфоцити інфільтрують строму нерва, яка проростає сполучною тканиною, в результаті чого нерв потовщується, змінюється його нормальна структура. Це призводить до порушення нервової трофіки і, як наслідок, до розладів усієї фізіологічної системи обмінних процесів, механізмів регуляції і адаптації, виснаження, що кінцево призводить до загибелі птиці.

Формування зрілих віріонів відбувається в епітеліальних клітинах перових фолікулів, у разі злущування яких вірус виділяється у зовнішнє середовище.

**Клінічні ознаки і перебіг.** Хвороба Марека уражує курчат у віці від 6 тижнів, але здебільшого від 12 до 24 тижнів. Інкубаційний період триває від 3–4 тижнів до декількох місяців і навіть більше. Чим вищий генетичний потенціал породи і молодше птиця, тим вона більш чутлива до вірусу і коротшим є інкубаційний період. Смертність коливається від поодиноких випадків до 70–80% (у невакцинованої птиці смертність становить від 5 до 50%).

Хвороба Марека перебігає в класичній і гострій формах. Перша поділяється на невральну і окулярну та характеризується ураженням нервів (особливо сідничного) і розвитком кульгавості, парезів, атаксій, паралічів кінцівок, шиї, хвоста, інша – ураженням райдужної оболонки очей, яка стає блідою, зіниця має неправильну конфігурацію і не реагує на світло. Гостра форма характеризується “транзитними” паралічами, депресією, атаксією, задудою, утворенням численних лімфоїдних пухлин у вісцеральних органах (серці, легенях, м'язах, печінці, селезінці, нирках, гермінативних органах) та шкірі. За класичної форми уражується незначний процент стада (до 10%), а за

гострої – 20–30%.

Розрізняють також три клінічні форми перебігу хвороби: 1) *невральну* з ураженням периферійної нервової системи; 2) *окулярну*, яка перебігає зі зміною кольору райдужної оболонки і просвіту зіниці; 3) *вісцеральну*, яка характеризується утворенням пухлин у паренхіматозних органах.

*Класична форма* перебігає підгостро і хронічно. Інкубаційний період хвороби триває від 2–3- до 6 міс. Хвороба характеризується ураженням периферійної і центральної нервової системи, практично може уражатись будь-який нерв, тому і симптоми можуть бути різнобічними: кульгавість, парези, атаксія, паралічі одної або обох кінцівок, крил, шиї і хвоста. Птиця худне.

За швидкого бігу кури високо піднімають ноги, в окремих особин спостерігається скута хода. Поступово з розвитком хвороби посилюється кульгавість. Парези можуть бути спастичними або в'ялими. У разі спастичного парезу пальці ураженої кінцівки загнуті всередину. Рухаючись, птиця опирається на скручені пальці або на голеностопні суглоби. За двобічного паралічу в тяжких випадках перебігу хвороби курчата стають у позі пінгвіна, лягають на груди або набувають бічного положення, витягають одну ногу вперед, а іншу відводять назад або в бік (поза “шпагату”). У випадку ураження нервів м'язового шлунку відбувається його атрофія. Крім того, атрофується кишечник, що призводить до швидкої загибелі птиці.

Хвора птиця гине в 2,5–5-місячному віці від виснаження, падіж птиці в неблагополучному стаді становить 2–5% від загальної кількості птиці в стаді. Іноді в окремих особин реєструють тимчасові паралічі, які закінчуються одужанням, але у віці 5–16 міс у них можуть спостерігатись іридоцикліти. Ураження очей проявляється зміною райдужної оболонки і форми зіниці. Навколо зіниці з'являються білувато-сірі цятки або концентричні ділянки різної форми і розміру, які зливаються між собою і розповсюджуються по усій райдужній оболонці, внаслідок чого виникає “сіроокість”. Зіниця

деформується: вона стає зірчастою, з багатьма кутами, грушоподібною або щілиноподібною, поступово зменшується до розмірів макової насінини, а нерідко і повністю заростає. В результаті цього виникає повна або часткова сліпота. Смертність за ураження очей спостерігається нечасто, за приєднання нервових явищ вона становить 2–5%.

*Гостра форма* хвороби Марека характеризується коротким інкубаційним періодом – від декількох тижнів до 2–3-місячного віку. Уражується птиця у віці від 4- до 22-тижневого віку. Хвороба проявляється раптово, перебігає швидко, клінічно проявляється масовими “транзисторними паралічами”. Протягом 5–7 днів можуть перехворіти майже всі курчата у 30–60-денному віці за незначного падежу. Через 2–6 тижнів падіж сильно збільшується внаслідок проростання внутрішніх органів лімфоїдними тканинами. Клінічні ознаки у разі цієї форми хвороби часто неспецифічні: пригнічення, анемія, іноді утруднене дихання і кашель, розлади травлення, виснаження, відмова від корму, дегідратація, задуха, атаксія. Згодом виникає депігментація і параліч райдужної оболонки очей, перед загибеллю розвиваються паралічі, збільшується кількість лейкоцитів у крові. Найбільш значний процент (до 30) загибелі спостерігають через 1–2,5 міс після початку спалаху захворювання. Отже, поява таких ознак спричинена утворенням у внутрішніх органах пухлин, які призводять до загального порушення стану організму птиці. В окремих випадках переважають ураження шкіри.

Гостро хвороба перебігає переважно у птиці яка не досягла статевозрілого віку. Однак вона зумовлює і значне зниження яйценосності у дорослої птиці.

**Патолого-анатомічні ознаки.** За класичної форми на розтині виявляють дифузне або вогнищеве потовщення поперекового і плечового нервових сплетінь і стовбурів нервів. В статевих залозах, легенях, серці, нирках іноді виявляють пухлиноподібні розростання.

За хвороби Марека зберігається здатність диференціації клітин

лімфоїдного ряду, що принципово відрізняє її від лімфоїдного лейкозу. Спостерігається інфільтрація нервових сплетінь і стовбурів, а також уражених органів лімфоїдними клітинами різного ступеня зрілості, псевдоеозинофілами, плазматичними клітинами і гістіоцитами.

За хронічного перебігу класичної форми хвороби спостерігають атрофічні зміни м'язів уражених кінцівок, міокарду; катаральне запалення шлунково-кишкового тракту. Найбільш характерною ознакою за цієї форми перебігу є ураження очей. Нормальна райдужна оболонка у курчат сіро-голуба, а до 4-місячного віку вона набуває оранжевого забарвлення. За хвороби Марека райдужка стає сірою з ділянками жовто-коричневого, іноді зеленого кольору. Часто виявляють зрощування райдужної оболонки з кришталиком або рогівкою. Форма зіниці в цьому разі змінена. Закономірно спостерігається набряк зорового нерва.

На розтині трупів птиці, загиблої за гострої форми хвороби, виявляють пухлини в статевих залозах, легенях, нирках, серці, печінці, залозистому шлунку, селезінці; рідше уражуються брижі, підшлункова залоза, кишечник, скелетна мускулатура, шкіра, фабрицієва сумка. Ураження нервів візуально виявляється нечасто.

*Гістологічно* пухлиноподібні розростання представлені поліморфними клітинами – лімфоїдними, плазматичними і гістіоцитами. Переважають дрібні лімфоїдні клітини з компактним ядром і вузькою смугою (Бессарабов Б.Ф., 2007).

**Діагностика.** Діагноз встановлюють на підставі аналізу епізоотичної ситуації, клінічних ознак, даних патолого-анатомічного розтину, виявлення гістологічних змін, а також досліджень із виявлення специфічних антигенів і антитіл у патологічному матеріалі від хворої птиці.

Для встановлення кінцевого діагнозу в лабораторію надсилають 5–10 клінічно хворих курчат, у яких беруть кров, а у разі розтину – патологічний матеріал: кусочки уражених органів, нервів, шкіри. Крім того, у кожної птиці з

зовнішньої поверхні стегна вищипують по 10–15 пір'їн з наявністю продукуючої тканини (епітелію перових фолікулів). Патологічний матеріал використовують для вірусологічних (не пізніше 2–3 год після відбору) і патоморфологічних досліджень.

У разі гістологічного дослідження характерною ознакою вважають наявність вогнищево-дифузних, інфільтративно-гіперпластичних процесів у периферійних нервах, внутрішніх органах, поперечно-смугастих м'язах і шкірі. Характерним поліморфним складом інфільтратів вважають такий, в якому переважають лімфоїдні клітини. Крім того, в епітелії перових фолікулів виявляють внутрішньоядерні тільця-включення типу А Коудрі.

Специфічний антиген виявляють в епітелії перових фолікулів в РДП; антитіла в сироватці крові також виявляють в РДП.

За необхідності вірус виділяють на курячих ембріонах, що розвиваються і чутливій культурі клітин із наступною ідентифікацією його в РДП і визначенням патогенності вірусу на добових курчатах.

Для індикації вірусу в патологічному матеріалі розроблена ПЛР (Tan J. et al., 2008).

**Диференційна діагностика.** За *стрептококозу* птиці ніздрюватою інфільтрацією підшкірної клітковини міжщелепного простору, ділянки грудей, черева і кінцівок, і за результатами бактеріологічних досліджень. Хворобу Марека також необхідно диференціювати передусім від *лімфоїдного лейкозу* (табл. 1), гіповітамінозів *B<sub>1</sub>*, *B<sub>2</sub>*, *D*, *E*, інфекційного енцефаломієліту, хвороби Ньюкасла, грипу, пастерельозу і деяких отруєнь.

Наявність в печінці, селезінці, легенях, яєчниках, м'язах пухлиноподібних змін може свідчити про хворобу Марека, однак подібні зміни спостерігають і за лімфоїдного лейкозу. З метою диференціації хвороби слід провести гістопатологічний аналіз нервів, селезінки і фабрицієвої сумки. Ураження нервів (крил, ніг) допомагає у разі проведення діагностики. Іноді у птиці спостерігають зміни очей, здебільшого це однобічна зміна форми зіниці

та її кольору. В усьому світі шкірні ураження за хвороби Марека є причиною бракування бройлерів у разі забою. Ці зміни характеризуються розростанням і потовщенням перових фолікулів. Кращим методом диференційної діагностики хвороби Марека і лімфоїдного лейкозу є гістологічне дослідження.

Таблиця 1 – Диференційна діагностика гострої (вісцеральної) форми хвороби Марека і лімфоїдного лейкозу птиці за даними патолого-анатомічного і гістологічного досліджень (за Б.Ф. Бессарабовим, 2007)

Ознаки	Хвороба Марека	Лімфоїдний лейкоз
Вік птиці	Гострою (вісцеральною) формою хвороби Марека хворіють здебільшого курчата 1–5-місячного віку. Сприйнятливі курчата і більш раннього віку, а також птиця-молодка.	Хворіють кури у 6–12-місячному віці, здебільшого після досягнення статевої зрілості, нечасто курчата більш раннього віку.
Виявлення пухлин на розтині	Хворобу виявляють у 10–80% птахів.	Хворобу реєструють у 1,5% птахів.
Локалізація пухлин (за частотою виявлення)	Здебільшого серце, яєчник, залозистий шлунок, фабрицієва сумка; рідше печінка, селезінка, кістковий мозок, нирки, легені, скелетні м'язи, м'язовий шлунок, шкіра, підшлункова залоза.	Печінка, селезінка, фабрицієва сумка, нирки, яєчник. Дуже рідко легені, залозистий шлунок і серцевий м'яз.
Особливості змін фабрицієвої сумки	Інфільтрація пухлинними клітинами міжфолікулярних просторів.	Заповнення фолікулів незрілими лімфоїдними клітинами.
Гістологічна структура пухлин	Пухлини складаються з пухко розміщених поліморфних клітин: лімфоцитів, пролімфоцитів, лімфобластів, гістіоцитів, плазмоцитів і ретикулярних клітин. Клітини мають добре виражену, чітко контуровану, часто базофільну цитоплазму.	Пухлини складаються із щільно прилеглих одноманітних незрілих клітин лімфоїдного типу зі слабо вираженою цитоплазмою.
Особливості розвитку пухлини	Інфільтруючий тип росту з одночасним охопленням великих ділянок органу, здебільшого без формування окреслених зон розмежування пухлинної і паренхіматозної тканин. Розповсюдження пухлини здійснюється на фоні інтенсивної загибелі клітин. Часто ділянки паренхіми мають “з’їдений” вигляд, клітини розміщені пухко.	Переважно експансивний мультицентричний або дифузний тип розвитку з формуванням окреслених вогнищ або масивів пухлини з вираженим кордоном розмежування пухлинної і паренхіматозної тканин. Зберігаються тяжі й поля паренхіми, які розділяють ділянки розростань.
Особливості супутніх гістоморфологічних змін	Виражена гіперемія і набряк на початкових стадіях розвитку процесу, інтенсивна загибель клітин із явищами лізису і рексису ядер.	Здавлювання, атрофія прилеглої тканини, за слабких проявів некробіоз і загибель клітин паренхіми.

**Імунітет та специфічна профілактика.** В нашому випадку процес розвитку інфекції та рівень протипухлинного захисту залежить від стану T-клітин. Виявлена також захисна роль природних кілерів і макрофагів. Крім того, в формуванні імунітету беруть участь інтерферон і антитіла, хоча наявність останніх не запобігає вірусемії і прояву клінічних ознак.

Кращим методом профілактики хвороби Марека є вакцинація добових курчат в інкубаторі. Слід відмітити, що вакцинація не захищає птицю від

зараження вірусом, а лише попереджає розвиток пухлин у внутрішніх органах і паралічі. Враховуючи той факт, що імунітет здебільшого виникає на 7–10 добу, провідного значення набуває ізольоване вирощування молодняку в добрих санітарно-гігієнічних умовах, особливо курчат у перші дні життя та санація яєць перед інкубацією. Слід також враховувати той факт, що у випадку циркуляції по поголів'ю вірусу інфекційної анемії курчат може сформуватись недостатній імунітет проти хвороби Марека.

Нині рекомендується вакцинація проти хвороби Марека в 1-денному віці і ревакцинація в віці між 14-м і 21-м днем. Молодняк вакцинують проти хвороби Марека в добовому віці, одноразово, безпосередньо в інкубаторії. Щеплену птицю утримують ізольовано від птахів інших вікових груп. Імунітет у щеплених курчат утворюється на 21–28-у добу. Однак у сучасному птахівництві обов'язком є контроль ефективності вакцинації проти цієї хвороби (Герман В. та ін., 1999).

Здебільшого застосовуються живі вакцини. Серед живих виділяють декілька типів вакцин проти хвороби Марека: вірус-вакцини із атенуйованого вірусу серотипу 1 (*HPRS-16*), який вакцинована птиця не розповсюджує у довкіллі; авірулентний частково атенуйований вірус серотипу 2 *CVI988* (штам *Rispens*), який має залишкову вірулентність для генетично сприйнятливих курчат, реплікується *in vivo* і швидко розповсюджується горизонтально; природні неонкогенні віруси серотипів 2 (*SB-1*, *30/B*), які використовуються в бівалентних вакцинах; авірулентний вірус серотипу 3, відомий як вірус герпесу індичок (ВГІ; серотип 3-*HVT*, або *THV*-штам), єдиний вакцинний вірус, що вдається відділити від культуральних клітин і піддати ліофілізації, може бути також використаний у бівалентних вакцинах.

*Вакцини із природно-ослабленого вірусу* – це препарати із природно ослаблених штамів, розповсюджуються горизонтально, більш імуногенні, ніж подібні препарати із вірусу герпесу індиків. Однак такі вакцини можуть піддаватись реверсії й зумовлювати горизонтальну передачу збудника. *Вакцини*

із модифікованих (атенуйованих) штамів. Більшість змінених (атенуйованих) штамів, за виключенням виділеного *Churchill*, не розповсюджуються горизонтально. Небезпеки реверсії у експериментально атенуйованих штамів немає, оскільки вакцинний вірус у фолікулах щепленої птиці не проходить повного циклу дозрівання. Вакцини із цих штамів клітинно зв'язані і зберігаються в рідкому азоті. Ефективність таких препаратів може знижуватись за неправильного розморожування і зберігання у розмороженому вигляді довше 3–4 год (Geerligts H.J., Hoogendam A., 2007). Вакцини, що містять даний штам мають більш низьку імуногенність порівняно з препаратами, що містять серотип 1, хоча в комбінації з іншими штамми (*HVT*), вони показують непогані результати. Такі комбіновані вакцини застосовують у країнах, де заборонено використовувати вакцини зі штаму *Rispens*. Після застосування такого препарату, у курчат швидко розвивається віремія і через 1–2 тижні утворюється імунітет. Вакцинний вірус не дозріває до інфекційної форми, тому не передається горизонтально. *Живі гетерологічні вакцини із герпесвірусу індиків.* Цей вірус (штам *FC-126*) вперше виділений від індиків в США. На його основі готують два типи вакцин: вільну від клітин (суху) і клітинно-асоційовану (нативну). У будь-якому випадку на птахофабриці повинні застосовуватись системи контролю ефективності вакцинації в ІФА. Найбільш відомими є програми “*Flock-Chek*” і “*BioChek*”. Іноді навіть після застосування вакцин проти хвороби Марекса падіж може досягати 7–23%, що вказує на низьку якість вакцинних препаратів. Високу ефективність у профілактиці цього захворювання показали вакцини “Бімарекс” (ВНДІЗТ), “Кріомарекс” (*Rhone Merieux*), *TAD Marek vac Forte* (“*LAH*”)(Бурун В.Г., 2001; Бортюк Я., 2002). А загалом, у випадку захворювання курчат у 90–150-денному віці (щеплення вакциною із наявністю одного штаму є недостатнім), виявляють здебільшого високовірулентні штами і як вихід переходять на щеплення рідинними бівалентними вакцинами (Шупик В., 2001).

Вітчизняне НВП “Біо-Тест-Лабораторія” для профілактики цього

захворювання пропонує вакцину Маревак-3. Препарат містить культуральний авірулентний клітинно-асоційований штам FC-126 герпесвірусу індиків 3 серотипу. Вакцина застосовується курчатам у перші години життя, одноразово, безпосередньо в інкубаторі. Препарат вводять внутрішньом'язово в ділянці стегна або підшкірно в ділянці верхньої третини шиї в об'ємі 0,2 см<sup>3</sup>. Трансоваріальна імунізація *in ovo* здійснюється введенням препарату безпосередньо в яйце на 18–19-у добу інкубації.

Компанія “Intervet” для профілактики хвороби Марека пропонує декілька вакцин. Вакцину *Nobilis® Marek THV lyo* застосовують для профілактики хвороби Марека з 1-денного віку. Препарат вводять у дозі 0,2 см<sup>3</sup> внутрішньом'язово в стегно або підшкірно в ділянці шиї. Вакцину *Nobilis® Rismavac* для профілактики хвороби Марека застосовують за наявності в господарстві високо вірулентного штаму MDV. Схема вакцинації як і у попереднього препарату. *Nobilis® Rismavac+CA 126* також застосовується за наявності в господарстві високо вірулентного штаму MDV. Схема вакцинації ідентична попередньо згаданим препаратам.

Компанія “Merial” у 1996 р. випустила першу дослідну партію векторної вакцини проти інфекційного бурситу птиці. Препарат *Vaxxitek® HVT+IBD* захищає птицю після щеплення від хвороби Марека та всіх відомих штамів інфекційного бурситу протягом усього життя. Функції вектора-носія виконує штам вірусу 3 серотипу хвороби Марека (*HVT*). Вакцина не містить вірус хвороби Гамборо а лише білок VP<sub>2</sub>. Вакцина зберігається у рідкому азоті і на першій добі інкубації вводиться в яйце. Застосовують також препарати цієї компанії – *Cryomarex®HVT* (містить штам герпесвірусу індичок FC-126), *Cryomarex®Rispens+HVT* (вакцина містить штам герпесвірусу курей *RispensCVI 988* і штам герпесвірусу індичок FC-126).

Компанія “Fort Dodge” для надійного захисту курчат проти хвороби Марека пропонує вакцини: ПУЛВАК® МАРЕК ГВІ (містить штам FC126); ПУЛВАК® МАРЕК CVI+HVT (містить курячий штам CVI 988, штам

герпесвірусу індиків – *HVT (FC126)*. Вакцини вводяться в добовому віці.

Італійська компанія “*Fatro*” для профілактики цього захворювання пропонує живу вакцину *BIO MAREK HVT frozen* (містить штам *FC126*). Препарат застосовують у перші години життя курчат в дозі 0,2 см<sup>3</sup>.

Компанія “*Biovac*” для профілактики цього захворювання пропонує живу вакцину – *VIR 107 HVT MAREK* зі штаму *HVT FC-126*.

Компанія “*Lohmann animal health*” для профілактики хвороби Марека пропонує вакцини: *AviPro MD Rispens RL* зі штаму *CVI988Rispens*; *AviPro MD LYO* зі штаму *FC126*.

**Профілактика і заходи боротьби.** З метою охорони господарства (ферми, відділення тощо) від занесення збудника інфекції керівники господарств різних форм власності, які мають птицю, зобов’язані виконувати вимоги, передбачені Законом України “Про ветеринарну медицину”, нормативно-правові акти і ветеринарно-санітарні правила. Спеціалісти ветеринарної медицини господарств різних форм власності повинні організовувати під контролем установ державної ветеринарної медицини в господарствах і населених пунктах, що знаходяться в зоні обслуговування, спеціальні ветеринарні заходи та систематичний нагляд за фізіологічним станом птиці.

Птахівниче господарство повинно працювати в закритому режимі відповідно до ветеринарно-санітарних правил. Птахівничому господарству потрібно комплектувати стада птицею одного віку, яйця для інкубації завозити тільки з господарств, які благополучні щодо хвороби Марека. Благополучним вважається господарство, де хвороба Марека не реєструвалася протягом року, а після вакцинації курчат в добовому віці проти хвороби Марека протягом 6 місяців не відмічались клінічні прояви захворювання. Потрібно дотримуватись міжциклових технологічно-профілактичних перерв з проведенням очищення, миття, ремонту і дезінфекції приміщень. Інкубацію яєць, завезених із племінних господарств, потрібно проводити ізольовано, з обов’язковою

дезінфекцією. Щеплювати сприйнятливий молодняк необхідно у неблагополучних та загрозованих щодо захворювання господарствах після погодження зі службою державної ветеринарної медицини.

За підозри на хворобу Марека лікар ветеринарної медицини вживає заходи щодо уточнення діагнозу. З цією метою направляє на дослідження в державну лабораторію ветеринарної медицини трупи або хвору птицю (5–10 гол). Хворобу Марека діагностують на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак, результатів патолого-анатомічного розтину та підтверджують гістологічними, цитологічними, вірусологічними, серологічними дослідженнями. В цьому випадку необхідно виключити лімфоїдний лейкоз, хворобу Ньюкасла, грип птиці, інфекційний енцефаломієліт, авітамінози *E, B, D* і токсикози.

У разі встановлення діагнозу на хворобу Марека керівники господарств різних форм власності, спеціаліст ветеринарної медицини птахівничого господарства або власник птиці негайно інформують про захворювання головного державного інспектора ветеринарної медицини району, міста, області. За епізоотичного спалаху хвороби Марека (масова захворюваність птиці і тенденція до розповсюдження) у птахівничому господарстві вводять обмеження, за умов якого: а) забороняють реалізацію інкубаційних яєць і живої птиці; б) призупиняють закладку яєць з птахівничих господарств на інкубацію та приймання на вирощування молодняку птиці; в) товарні яйця птахофабрик допускаються до реалізації після дезінфекції (не пізніше 1,5 год після знесення та перед відправленням на переробку або в торговельну мережу); г) всю птицю неблагополучних пташників, цехів, ферм забивають на бойні птахівничого господарства або на підприємствах м'ясопереробної промисловості; і) проводять ретельне очищення, миття та дезінфекцію інкубаторію, пташників, підсобних приміщень, обладнання, інвентарю, прилеглих територій. Приймати курчат на вирощування дозволяється через місяць після завершення санації господарства, заключної дезінфекції з наступним контролем якості проведеної

дезінфекції і після отримання дозволу державної служби ветеринарної медицини. Господарства приймають на вирощування молодняк, щеплений проти хвороби Марека в добовому віці.

Обмеження з господарства знімають за відсутності захворювання молодняку птиці хворобою Марека протягом 6 місяців після останнього випадку захворювання та після проведення необхідних ветеринарно-санітарних заходів і лабораторних досліджень.

У разі встановлення поодиноких випадків хвороби Марека та відсутності тенденції до її розповсюдження в господарстві проводять систематичну вибраковку та забій усієї хворої і підозрілої на захворювання птиці, здійснюють комплекс ветеринарних і загально-санітарних заходів щодо ліквідації та попередження розповсюдження захворювання. Якщо захворювання не проявляє тенденцій до розповсюдження, то з таких господарств дозволяють реалізацію інкубаційних яєць після їх дезінфекції парами формальдегіду або іншими дозволеними дезінфекційними засобами, а також реалізацію добового молодняку, який щеплений проти хвороби Марека, в господарства з аналогічною епізоотичною ситуацією щодо хвороби Марека. У неблагополучних господарствах виконують поточну та заключну дезінфекції пташників, інкубаторію, обладнання, інвентарю, виробничих територій, транспортних засобів та інших об'єктів з постійним лабораторним контролем якості проведених дезінфекцій в лабораторіях ветеринарної медицини, а щодо заключної – в лабораторії державної ветеринарної медицини. Яйця, які отримані від курей з неблагополучних господарств, дезінфікують парами формальдегіду за такою схемою: а) інкубаційні яйця: перший раз дезінфікують не пізніше 1,5 год після знесення, другий – перед закладкою в інкубатори; третій раз – у вивідних шафах, відразу після перенесення яєць (ставляться лотки або ванночки з водно-формаліновим розчином у співвідношенні 1:1 до кінця інкубації яєць); б) харчові яйця дезінфікують – один раз не пізніше 1,5 год після знесення та перед відправкою на переробку або в торговельну мережу.

Для дезінфекції можна використовувати інші дозволені засоби дезінфекції згідно з настановами щодо їх застосування. У разі забою птиці із пташників, які не благополучні щодо хвороби Марека, проводять повне патрання тушок, всі внутрішні органи утилізують, а тушки використовують для виготовлення варених ковбас або консервів. У разі наявності пухлин в шкірі або м'язах тушки направляють на технічну утилізацію. Пух, перо, які отримані від забою хворої або підозрілої в захворюванні птиці, дезінфікують шляхом занурення у лужний розчин формальдегіду (3% формальдегід на основі 1% розчину їдкого натрію) з експозицією 1 год або іншими деззасобами і вивозять на переробні підприємства у тарі з подвійною упаковкою із зазначенням у ветеринарному свідоцтві про неблагополучність господарства щодо хвороби Марека. Увесь інвентар перед проведенням дезінфекції спочатку зрошують дезінфекційним розчином або водою, а потім очищують від пуху, посліду та сміття; стіни, стелю, вентилятори, сідала, гнізда обмітають щітками або мітлами, змоченими у дезінфікуючому розчині (воді). Зібраний послід, залишки корму, сміття прибирають із приміщень та спалюють або складають у відведеному місці і піддають біотермічному знезараженню. Після цього усе приміщення, обладнання, клітки, сідала, підлогу ретельно обмивають гарячим (не нижче 70°C) 1,5–2% розчином кальцинованої соди або гарячою (не нижче 80°C) водою, а потім їх дезінфікують дозволеними дезінфекційними засобами (1%-ний розчин формальдегіду, 2–3% розчин натрію гідроксиду, 0,5% розчин віркону S, 0,1% розчин бромосепту 50, 1% розчин АНТЕКу, 0,5% розчини віроциду, агритерму 1000, агроксида II, гіпероксу, 1,5% розчин бровадезу плюс, 0,8%-ний розчин кікстарту). Поточну дезінфекцію проводять кожні 5 діб до зняття карантинних обмежень. Годівниці, напувалки, відра та інший інвентар піддають дезінфекції щоденно шляхом занурення на 5–10 хв у киплячий 2% розчин кальцинованої соди; за неможливості дезінфекції в такий спосіб інвентар та обладнання ретельно очищають щітками, змоченими в дезінфікуючому розчині. Після дезінфекції інвентар просушують, потім ретельно промивають водою і

знову просушують. Після дезінфекції приміщень очищують та дезінфікують усі вигульні майданчики суспензією хлорного вапна, яка містить не менше 5% активного хлору, із розрахунку 5 л на 1 кв. м площі. Можна застосовувати інші дезінфекційні засоби.

**Запитання для самоконтролю:** 1. Дайте характеристику збудника хвороби Марека. 2. З якого віку різні види птиці є найбільш сприйнятливими до збудника цього захворювання. Вкажіть основні шляхи потрапляння й виділення збудника з організму хворої птиці. 3. Які клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни є найбільш типовими для хвороби Марека. 4. Назвіть основні методи діагностики цього захворювання. 5. Проведіть диференційну діагностику хвороби Марека від стрептококозу та лімфоїдного лейкозу. 6. Вкажіть які вакцинні препарати використовуються для профілактики хвороби Марека. 7. Назвіть основні методи боротьби й профілактики з цим захворюванням.

## **ХВОРОБА НЬЮКАСЛА**

Хвороба Ньюкасла (лат. – *Morbus Newcastle*; син.: псевдочума, атипова чума, азійська чума курей, псевдоенцефаліт, хвороба Дойля, хвороба Філарета, хвороба Ранікхету, брауншвейгська чума; ньюкаслська хвороба) – висококонтагіозна хвороба птахів ряду курячих, яка проявляється ураженням органів дихання, шлунково-кишкового тракту, центральної нервової системи та високою смертністю.

**Історична довідка.** Хвороба, що відрізнялась від класичної чуми птахів, була вперше зареєстрована на острові Ява Краневальдом в 1926 р. З 1927 р. захворювання стали реєструвати в різних країнах Азії, Америки і Європи. Англійський дослідник Doyle в 1927 г. виявив захворювання у передмісті міста New Castle і дав їй відповідну назву. В США захворювання описане в 1935 р. як пневмоенцефаліт курчат. У 1941–1945 рр. хвороба широко розповсюдилась в європейських країнах і була занесена на територію колишнього СРСР. Загалом

за час реєстрації захворювання зареєстровано три епізоотичних спалахи цього захворювання: перший – почався в 1926 р. і тривав від 16 до 40 років; другий – імовірно почався в 1968 р. на Середньому Сході і до 1970 р. набув розповсюдження по всьому світу. Нинішні дослідження вірусного геному цих вірусів довели, що вони відрізняються від тих, що спричинювали хворобу в інших країнах світу. Третя, фактично панзоотія, асоціювалась здебільшого з нейротропністю і ентеротропністю штамів у голубів в 1970–1980 рр. Спочатку спалахи було зареєстровано на Середньому Сході наприкінці 70 рр. і в середині 80-х років минулого століття. В окремих країнах від голубів хвороба розповсюдилась на домашню птицю. З історії вивчення хвороби відомо, що на початковому етапі для боротьби з захворюванням використовувались інактивовані вакцини. Перша жива вакцина проти ньюкаслської хвороби (штам “H”) була отримана в 1933 р. Згодом були отримані вакцини зі штаму *Hitchner B1* (1948) і *La Sota* (1949).

Існують три теорії виникнення цього захворювання. *Перша* говорить про те, що вірулентний вірус завжди був присутній у птахівництві. Захворювання стало проявлятися епізоотично внаслідок генетичних змін у структурі вірусу та із-за збільшення поголів'я птиці. *Друга* ґрунтується на тезі, що вірулентний вірус природно існував у диких птахів (вважають, що найбільш імовірними господарями були папуги). Але лише після “втручання” людини в дику природу виникли епізоотичні спалахи цього захворювання. *Третя* говорить про те, що вірулентний вірус був причиною мутацій серед авірулентних вірусів, які були завжди присутніми в організмі дикої птиці. Хоча протягом багатьох років на цю теорію практично не зважали, однак така мутація могла відбутись в польових умовах в Австралії та Ірландії. Нині цю теорію вважають найбільш імовірною.

Досить висока епізоотологічна небезпека захворювання пов'язана з рознесенням інфекції на різні континенти з продукцією птахівництва. Дане захворювання знаходиться у списку А МЄБ. Економічні збитки за ньюкаслської хвороби значні внаслідок високої захворюваності серед нещепленої птиці

(серед курчат до 100 %) і летальності (60–90%). Перехворілі курчата погано ростуть. Значні витрати пов'язані з проведенням жорстких карантинних заходів і знищенням хворої і підозрілої у захворюванні птиці.

**Характеристика збудника.** Збудник – РНК-вмісний вірус із роду *Avulovirus* родини *Paramixoviridae* (серотип *Avian Paramyxovirus* або їх позначають *PMV<sub>1</sub>*). Слід мати на увазі що не всі *PMV<sub>1</sub>* спричинюють у птиці ньюкаслську хворобу (лише ті з них в яких індекс церебральної патогенності – *ICPI* становить більше 0,7). Розмір віріону 120–380 нм. Віріон сферичної або циліндричної форми (іноді віріони можуть утворювати видовжені – філаментозні форми), оболонковий. Вірус має гемаглютинуючі властивості щодо еритроцитів птиці, амфібій та рептилій, а також еритроцитів людини, миші та морської свинки. Здатність аглютинувати еритроцити великої рогатої худоби, овець, кіз, свиней та коней варіює і залежить від штаму збудника.

Крім курей і курчат до експериментального зараження сприйнятливі перепели, горобці, тетерки, голуби. За парентерального зараження деякі штами виявились патогенними для морських свинок, котів, собак та інших ссавців. Інтраназально та інтрацеребрально вдавалося заразити золотистих хом'яків.

Вірус репродукується в 9–12-денних курячих ембріонах (за будь-якого способу зараження), спричинюючи їх загибель. За інкубації інфікованих яєць вірус викликає септицемію і загибель курячих ембріонів. Загиблій ембріон гіперемійований, набряклий, на голові і кінцівках є масові крапчасті крововиливи. Штами вірусу культивується на первинних і перещеплюваних культурах клітин різного походження з утворенням ЦПД.

В організмі птиці під впливом вірусу утворюються вірусонейтралізуючі, гемаглютинабельні і комплементозв'язувальні антитіла. Штами всіх трьох груп вірусу (ленто-, мезо- і велогенні) утворюють преципітини в курячих ембріонах. Встановлено кореляцію між рівнями гемаглютинабельних і преципітувальних антитіл у сироватці крові імунних птахів.

Розрізняють дев'ять серологічних варіантів збудника.

За патогенністю штами вірусу розподіляють на велогенні, мезогенні і лентогенні. *Велогенні* – високопатогенні азійські штами вірусу, які в разі експериментального зараження зумовлюють загибель усієї птиці (Т, Сато, Міадера). У разі захворювання спричиненого цими штамами спостерігається класичний прояв хвороби з одночасним ураженням дихальної, травної та нервової систем та надзвичайно високою летальністю. Вони накопичуються в органах хворих курчат (легені, селезінка, печінка, мозок) у титрах  $5,51g ELD_{50}/g$ . Загибель ембріонів ці штами спричинюють протягом 30–60 год після зараження. *Мезогенні* – подібні до вакцинного штаму *H*, спричинюють летальність лише у курчат 45–60-денного віку і у 25–30% дорослої птиці (*H*, *Muksteswar*, *Komarov*, *Roakin*). Ці штами зумовлюють здебільшого ураження органів дихання та загибель птиці віком 45–60 діб. Вони накопичуються в органах хворих курчат (легені, селезінка, печінка, мозок) у титрах  $2,51g ELD_{50}/g$ . Загибель ембріонів спостерігають через 60–90 год. *Лентогенні* – зумовлюють легку, або інапарантну, форми захворювання, не призводять до загибелі курчат і курячих ембріонів (якщо призводять, то загибель відбувається більше як через 100 год), їх використовують як вакцинні (*Hitchner B1*, *F*, *La Sota*, Бор 74/ВДНКІ, Бор 82, V4). Ці штами спричинюють незначні зміни в респіраторних та гермінативних органах (оофорити, сальпінгіти, зниження несучості).

За органами-мішенями (тропізмом) для вірусу збудників поділяють на: *вісцеротропні велогенні* (спричинюють гострий перебіг з геморагічним ураженням внутрішніх органів і високою смертністю птиці); *нейротропні велогенні* (спричинюють гострий перебіг із ураженням нервової системи, органів дихання та високою смертністю птиці); *асимптоматичні кишкові* штами (спричинюють руйнування ворсинок і слизової кишкової та проявляються субклінічно). Деякі дослідники зазначають, що існують також *ентеротропні*, *пневмотропні* і *політропні* епізоотичні штами.

*Стійкість* вірусу ньюкаслської хвороби до дії фізичних і хімічних факторів залежить від наявності білка і *pH* середовища. Збудник хвороби

Ньюкасла стабільний у діапазоні  $pH$  середовища 2,0–10,0. Вірус термолабільний: гине за нагрівання до температури 60–75°C за 30 хв, у тушках курей за витримування їх у гарячій воді, температура якої сягає 90–95°C – 40 хв, а за температури 100°C – за кілька секунд. У гниючих трупах інактивується через 3 тижні. В заморожених тушках курей не гине понад 800 днів. За біотермічного знезаражування посліду інактивація вірусу відбувається через 20 днів. В тонких кірках пташиного посліду, під дією прямих сонячних променів вірус гине за 48–72 год. У навколишньому середовищі за температури 18–21°C, вологості 64–76% може зберігатися 15–75 діб. За температури – 2–4°C в інфікованих тканинах вірус зберігається більше року, в заморожених тушках птиці – до 6 міс. В пташниках за температури від – 5 до +19°C вірус життєздатний протягом 5 міс. У висушених органах за температури 17–18°C інактивується за 2 роки; в пташниках у зимовий час за 140 днів, влітку за 7 днів. В інфікованих органах, які консервовані 50%-ним розчином гліцерину з концентрацією водневих іонів ( $pH$ ) 7,2 вірус зберігає свою активність за температури 4–8°C більше року. Збудник хвороби не втрачає вірулентності за сублімаційного висушування, стійкий до багаторазових циклів “заморожування-розморожування”, стійкий до висушування, що сприяє збереженню збудника у навколишньому середовищі. Під дією парів формальдегіду на поверхні шкаралупи вірус гине протягом 1 год, 0,5% їдкого натру – за 20 хв, розчині хлорного вапна з 1% активного хлору – за 10 хв. За дії 1% розчину формальдегіду, 3% водного розчину їдкого натру, 3–4% розчину фенолу, 1–2% розчину віркону, 2% розчину гіпохлориту натрію у пташниках вірус гине протягом 24 год, а за використання 2% розчину формальдегіду або 3%-ного хлорного вапна – за 48 год. Слід пам’ятати, що за аерозольної обробки формальдегідом вологість повинна становити більше 70% (в іншому випадку формалін швидко “падає” на підстилку, і дезінфікуючий ефект знижується), а температура повітря вище 25°C (за температури нижче 20°C препарат працює слабо).

**Епізоотологічні відомості.** За природних умов хворобу Ньюкасла здебільшого реєструють у птахів ряду курячих (кури, індики, цесарки, фазани, павичі, перепілки, куріпки). Спалахи інфекції відмічають серед перепілок, куріпок, голубів, горобців, ворон, тетерок, шпаків, страусів, папуг, чапель, сорок, пугачів, яструбів, орланів тощо. Загалом  $PMV_1$  може інфікувати 117 видів птахів, а носіями збудника може бути 241 вид птиці. Ступінь сприйнятливості до захворювання птиці різних порід і віку неоднаковий.

Джерелом збудника інфекції є хвора, перехворіла та птиця в інкубаційному періоді захворювання, яка виділяє вірус з послідом, носовим та трахеальним слизом, з повітрям, що видихається. З організму інфікованих і хворих птахів вірус виділяється з секретами, послідом, яйцями. Вірус починає виділятися із організму зараженої птиці в інкубаційному періоді, вже через 24 год після її зараження. В організмі перехворілої птиці його виявляють упродовж 2–4 міс після клінічного одужання. Факторами передачі збудника можуть бути реманент, підстилка, корм, перо і пух, отримані від хворої птиці, тушки вимушено забитої птиці, одяг обслуговуючого персоналу, транспорт. Вірус також може знаходитись всередині й на шкаралупі яєць, знесених хворою птицею або носіями. У пташниках, де утримуються хворі, вірус циркулює у повітрі й у випадку роботи вентиляторів також викидається в зовнішнє середовище і розноситься на відстань до 1600 м, а за вітряної погоди – до 3–5 км. Отже, вірус ньюкаслської хвороби може передаватися різними шляхами: 1) рух живої птиці – дикі, екзотичні, мігруючі голуби, комерційна домашня птиця; 2) дикі тварини; 3) рух людей і обладнання; 4) рух продуктів тваринництва; 5) розповсюдження через повітря; 6) контамінація корму; 7) контамінація води. Найбільш розповсюджений шлях передачі – це контакт між хворою й здоровою птицею.

Зараження птиці відбувається аліментарним і аерогенним шляхами, через корм, воду, повітря, за тісного контакту здорових і хворих особин, та трансваріально (передача через яйце нині все ж таки є дискусійною). Вірус

здатний виділятися в інкубаційному періоді через 24 год після зараження птиці, виявити його в організмі перехворілої птиці вдається протягом 2–4 міс після клінічного одужання.

Резервуаром збудника можуть бути перелітні дикі птахи, а також домашні качки і гуси. Носіями збудника хвороби можуть бути пасивно імунні курчата, інфіковані у перші дні життя. Свійські гуси та качки за спільного утримання з хворими курми клінічно не хворіють, але можуть бути прихованим джерелом інфекції – латентні вірусоносії. Пластинчатодзьобі види птиці – лебеді, баклани, олуші, чаплі, дикі качки та гуси є природним резервуаром вірусу хвороби Ньюкасла.

Механічними переносниками інфекції можуть бути: синантропна птиця, коти, собаки, гризуни, клопи, мухи, перські кліщі тощо. Трансмівний шлях передачі збудника здійснюється через клопів (в них вірус життєздатний до 12 діб), аргасових кліщів (*Argas persicus* – до 10 місяців), гамазових кліщів (до 8 місяців) тощо.

Нині ньюкаслська хвороба здебільшого проявляється у вигляді ензоотичних спалахів (внаслідок масової вакцинопрофілактики), а в недалекому минулому – в вигляді епізоотій. Хвороба має певну періодичність і відносну сезонність в літньо-осінній період, пов'язану як із збільшенням поголів'я в цю пору року, так і з посиленням господарської діяльності, контактів птиці. В птахівничих господарствах із поточною системою утримання інфекція може мати стаціонарний характер. Це пояснюється тривалим зберіганням вірусу в зовнішньому середовищі взимку, перенесенням вірусу синантропними птахами, тривалим вірусоносійством у перехворілих курей.

Захворюваність на нещепленому поголів'ї птиці становить 90–100%. летальність залежно від умов утримання коливається від 40 до 80% (Бессарабов Б.Ф., 2007).

В спеціальній літературі наведені випадки зараження людей вірусом ньюкаслської хвороби, які головним чином відбуваються за порушення

санітарії на підприємствах і індивідуальній гігієні персоналу. У хворих людей розвивався кон'юнктивіт і риніт. У світі зареєстровано три випадки загибелі дітей до 3 років від вірусу хвороби Ньюкасла з ураженням головного мозку (Мезенцев С.В., 2007).

В 1970–1972 рр. в Голландії велика кількість норок загинула від менингоенцефаліту. Причиною загибелі виявився вірус ньюкаслської хвороби. Виділений на курячих ембріонах, він мав слабкі гемаглютинабельні властивості. Останні посилювались після пасажування збудника на курчатах. Вірус мав низьку патогенність для норок за інтрацеребрального введення. Виявилось, що тварини заразились внаслідок поїдання внутрішніх органів і голів інфікованої птиці, серед якої в цей час спостерігався спалах ньюкаслської хвороби (Сюрин В.Н. и соавт., 1991).

**Патогенез.** Потрапивши до організму птиці, вірус з кишечника або легень потрапляє в кров'яне русло через 20 год після зараження і розмножується в клітинах РЕС (найбільш інтенсивно в селезінці). В цьому разі порушується проникність гематоенцефалітичного бар'єру. Стінки кровоносних судин стають проникливими, порушується кровообіг, що ускладнюється слабкістю серця, зумовленою дистрофічно-дегенеративними змінами в м'язовій стінці. В патологічний процес утягуються всі органи і тканини. Вірус локалізується в паренхіматозних органах, кістковому і головному мозку, м'язах, трахеальному слизі, товстому і тонкому кишечнику, його містять екскрети і секрети. В період вираженої клінічної картини хвороби він у значній кількості виділяється в довкілля з фекаліями, трахеальним слизом і повітрям, що видихається.

У несучок за ньюкаслської хвороби, як правило, порушується секреторна функція яйцеводів, що впливає на якість шкаралупи яєць. Вірус локалізується в паренхіматозних органах, кістковому і головному мозку, м'язах, трахеальному слизі, товстому і тонкому кишечнику, його містять секрети й екскрети. З розвитком хвороби і накопиченням антитіл вірус зникає з тканин хворого

організму. Однак навіть за наявності циркулюючих антитіл його іноді вдається виділити з мозку перехворілих птахів.

**Клінічні ознаки і перебіг.** Інкубаційний період хвороби триває від 2–5 до 21 дня. Форма перебігу хвороби залежить від патогенності штаму вірусу, виду, віку та імунобіологічного стану птиці. Хвороба Ньюкасла може протікати в гострій, підгострій, латентній або безсимптомній формах. Кожен штам вірусу викликає специфічний клінічний перебіг захворювання у інфікованої птиці: вісцеротропні везогенні – викликають гострій перебіг з геморагічним ураженням внутрішніх органів та високою смертністю птиці; нейротропні везогенні – гострій перебіг з ураженням нервової системи та органів дихання з високою смертністю; мезогенні штами – респіраторні розлади з низькою смертністю птиці; лентогенні – викликають субклінічне респіраторне захворювання; асимптоматичні кишкові – субклінічне кишкове захворювання.

Beard C.W. і Hanson R.P. (1984) запропонували наступну класифікацію форм перебігу ньюкаслської хвороби. *Форма Дойла* (Doyle T.M., 1927). Характеризується гострим перебігом, значною смертністю, ураженням курей усіх вікових груп, наявністю геморагічних уражень травного каналу. Цю форму захворювання ще називають везогенною вісцеротропною ньюкаслською хворобою. *Форма Біча* (Beach J.R., 1942). Характеризується гострим перебігом, часто з летальним кінцем. За цієї форми захворювання в уражених птахів переважно спостерігаються респіраторні і неврологічні симптоми. Внаслідок цього її називають везогенною нейротропною ньюкаслською хворобою. *Форма Бодета* (Beaudette F.R., 1946). Є менш патогенною, ніж везогенна нейротропна ньюкаслська хвороба, а гине від неї лише молода птиця. Віруси, що спричиняють цю форму захворювання, мають середню вірулентність і можуть використовуватись як вторинні живі вакцини. *Форма Хитчнера* (Hitchner S.V., 1948) представлена слабкими або безсимптомними респіраторними інфекціями, що спричинені вірусами зниженої вірулентності, які здебільшого застосовуються як живі вакцини. *Безсимптомна кишкова форма* (McFerran J.V.,

McCracken R.M., 1988) включає, головним чином, кишкові інфекції, спричинені вірусами зі зниженою вірулентністю. Ця форма перебігу є латентною.

Б.Ф. Бессарабов (2007) залежно від сприйнятливості організму птахів і циркуляції польових штамів вірусу хвороби Ньюкасла в господарствах розрізняє чотири форми перебігу захворювання: 1) везикулярна (гостра), яка супроводжується коротким інкубаційним періодом, пригніченням, слабкістю, тремором, опістотонусом, розладами кишечника й швидкою загибеллю птиці. Цю форму захворювання спричинюють високопатогенні азійські штами вірусу; 2) мезогенна (підгостра) форма, пов'язана з ураженням органів дихання і тому вона отримала назву “пневмоенцефаліт”. Ця форма супроводжується кашлем, задихою, ураженням нервової системи; спричинюють цю форму хвороби мезогенні штами вірусу; 3) лентогенна (хронічна), яка проявляється незначними ураженнями кишечника, органів розмноження (ентерити та оваріосальпінгіти); її спричинюють лентогенні штами; 4) асимптоматичну (атипову) з відсутністю виражених клінічних ознак і значного падежу птиці та супроводжується формуванням антитіл в організмі птиці. Остання також спричинюється лентогенними штамми і отримала назву імунізуючої субінфекції, тобто інфекції з прихованим перебігом і формуванням антитіл у сироватці крові.

У невакцинованої групи курчат першого віку (1–30 днів) хвороба реєструється з 14–15-денного віку, коли дія материнського імунітету закінчується. Хвороба у них протікає, переважно, в гострій формі. Хвора птиця пригнічена, скупчується, не приймає корм та воду, температура тіла підвищується до 44°C, у курчат спостерігають паралічі кінцівок, викривлення ший, кругові рухи голови, тремор. Птиця видає “каркаючі” та “свистячі” звуки, дихання важке, в ротовій та носовій порожнинах накопичується багато слизистого ексудату, з'являється діарея, послід у цьому разі зеленого кольору, інколи з домішкою крові. Загибель курчат спостерігається в перші 4–5 днів після зараження, смертність сягає 100%. На 8–10 день захворювання падіж

значно знижується. У птиці старше 60-денного віку здебільшого проявляється підгострий перебіг захворювання. У цьому разі хвора птиця стає малорухливою, в'ялою, у неї спостерігається параліч кінцівок та шиї, респіраторні симптоми і діарея, знижується апетит, птиця не використовує добової норми кормів. Несучки зменшують або зовсім припиняють відкладати яйця. У птиці 45–60-денного віку смертність становить до 90%, а у птиці старшого віку – 10–50%. Безсимптомна форма хвороби (у дорослої птиці) проходить без клінічних ознак, але супроводжується виділенням збудника в зовнішнє середовище; захворювання діагностується за серологічних і вірусологічних досліджень. У вакцинованої птиці лентогенні штами вірусу викликають незначні ураження респіраторного тракту (кашель) та гермінативного апарату (оворіти, сальпінгіти) із значним зниженням яйценосності (до 50%) на 22 день зараження. Перехворіла птиця залишається вірусоносієм.

**Патолого-анатомічні зміни.** Зміни залежать від тяжкості перебігу процесу, ступеня ураження окремих систем організму і варіюють у широких межах.

За патолого-анатомічного розтину трупів птиці, у якої спостерігали захворювання в гострій формі, відмічають точкові крововиливи в гортані, третьому повіці, фасціях м'язів, запалення слизових оболонок всіх внутрішніх органів, катарально-геморагічний ентерит, іноді точкові крововиливи на поверхні і в товщі м'язів, в паренхіматозні органи (особливо в тимус), серозні оболонки кишечника тощо. Також виявляють нефрит, трахеїт (часто супроводжується крововиливами в міжтрахеальні кільця), набряк легенів, пневмонію, гіперплазію селезінки. Патогномонічними ознаками є геморагічний провентрикуліт у вигляді кровиливів на слизовій оболонці на межі залозистого та м'язового шлунків (геморагічний обідок) та дифтеритне запалення залоз (бутони) на Баугінієвій заслонці в зоні біфуркації сліпих відростків (на переході сліпих кишок у пряму). Стінка залозистого шлунку потовщена, вивідні протоки

залоз набряклі. У тонкому кишечнику вогнища некрозу та ерозії пееєрових бляшок, у товстому – слизова оболонка геморагічно або дифтеритно запалена. Печінка, жовчний міхур, епікард мають крововиливи, в серцевій сорочці – накопичення серозно-геморагічного ексудату. У спинному та головному мозку – явища набряку та гіперемії. Крововиливи можуть бути у м'язах та під шкірою грудних м'язів. За респіраторної форми хвороби відмічають опухання голови, гіперемію та слиз в гортані, трахеї, пневмонію. У цьому разі характерні крововиливи на слизовій залозистого шлунку та бутони в сліпих відростках кишечника птиці зустрічаються значно рідше. За безсимптомної форми хвороби у дорослої птиці часто спостерігають жовтковий перитоніт, гепатит, аеросакуліт, сальпінгіт. Крововиливи на слизовій оболонці шлунково-кишкового тракту зустрічаються рідко.

Отже, за гострого перебігу хвороби переважають зміни, характерні для геморагічної септицемії. В органах травлення відмічають крововиливи у вивідні протоки залоз залозистого шлунку, а також на кордоні залозистого і м'язового шлунків, в дванадцятипалу кишку, тонкий відділ кишечника, пряму кишку. Крововиливи в основу сліпих відростків кишок виявляють у 100% хворих, в передню частину прямої кишки – у 98,2, у вивідні протоки залоз шлунка – у 60%. Відмічають крововиливи і в фолікули яєчника.

За підгострих форм перебігу спостерігають фібринозні нашарування. За хронічного перебігу труп виснажений, пір'я навколо клоаки забруднене послідом. В кишечнику виявляють пласкі дифтероїдні виразки з численними петехіями. В результаті запалення стінки дванадцятипалої кишки та інших ділянок тонкого відділу кишечника стоншені. Спостерігають також катаральний фарингіт, трахеїт, фібринозні і некротичні вогнища в легенях, печінці.

За ускладненої форми перебігу виявляють запалення повітряних мішків, некротичний гепатит, серозно-фібринозний перитоніт, оваріосальпінгіт.

*Гістологічні зміни* проявляються у вигляді негнійного енцефаліту,

проліферативних процесів навколо ретикулоендотеліальних тканин.

**Діагностика.** Діагноз на хворобу Ньюкасла встановлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак, результатів патолого-анатомічного розтину, серологічних та вірусологічних лабораторних досліджень, включаючи виділення та ідентифікацію збудника з наступним визначенням його патогенності.

Для дослідження у державну лабораторію ветеринарної медицини направляють зразки внутрішніх органів (селезінку, печінку, нирки, легені з трахеєю, кишечник (включаючи вміст), серце, трахеальні та клоачні мазки, ексудат черевної порожнини, голову, головний мозок (в замороженому вигляді чи в 50% розчині гліцерину), свіжі (не пізніше 10 год після загибелі) трупи або клінічно хвору птицю (не менше 5 голів), та 25 проб сироваток крові хворої птиці з одного пташника. Крім того, направляють інкубаційні яйця та завмерлі ембріони. Зразки патологічного матеріалу відбирають з дотриманням правил асептики. Відібрані зразки повинні зберігатися за температури не вище плюс 1–40°C, в асептичних умовах, до моменту їх транспортування в лабораторію ветеринарної медицини. Транспортують патологічний матеріал в термосі (ємності) з льодом, в герметично закритій тарі.

Лабораторні дослідження на хворобу Ньюкасла включають: індикацію вірусу в реакції гемаглютинації (РГА) і її затримки (РЗГА), імуноферментним методом (ІФА), імунофлуоресцентним методом (РІФ), полімеразній ланцюговій реакції (ПЛР); виявлення антитіл в реакції нейтралізації (РН), РЗГА, ІФА; виділення збудника на курячих ембріонах або в культурах клітин із наступною ідентифікацією; визначення церебрального індексу патогенності – *ICPI* (до 0,5 властивий лентогенним штамам, 0,5–1 – мезогенним, вище 1 – велогенним); визначення індексу внутрішньовенної патогенності. Основними методом діагностики є виділення вірусу та послідуєча його характеристика. А. Kant et al. (1997) повідомили про можливість диференціації вірулентних і авірулентних штамів вірусу хвороби Ньюкасла за допомогою ревертазної ПЛР. Головним

позитивним моментом цього тесту є швидкість отримання результату (кілька годин), адже визначення *ICPI* може зайняти до 5 діб.

Кінцевий висновок у постановці діагнозу ґрунтується на лабораторних методах діагностики: 1) виділенні вірусу із головного і кісткового мозку на початку захворювання в стадії вірусемії (3–5 днів після початку захворювання) на курячих ембріонах і культурі клітин фібробластів; 2) біопробі (зараження 30-денних курчат); 3) титруванні вірусу на курячих ембріонах; 4) серологічної ідентифікації вірусу в РГА, РЗГА, ІФА, РЗК та інших методів.

Для ретроспективної діагностики використовують РНГА з сироваткою крові від хворої й перехворілої птиці. Бажано проводити дворазове дослідження з інтервалом 20–30 днів (метод парних сироваток)(Бессарабов Б.Ф., 2007).

**Диференційна діагностика.** Хворобу Ньюкасла необхідно диференціювати від інфекційного бронхіту курей, інфекційного бурситу, грипу, параміксовірусної інфекції, інфекційного ларинготрахеїту, пастерельозу, респіраторного мікоплазмозу, інфекційного енцефаломієліту птиці і масових отруєнь птиці.

За *інфекційного бронхіту* у курчат процеси локалізуються у бронхах, у дорослих курей спостерігають недорозвинутість яєчників і яйцеводів, не спостерігають нервових явищ та явищ геморагічного діатезу притаманних ньюкаслській хворобі. За диференціації від *інфекційного бурситу курей* звертають увагу на вік птиці, крововиливи у м'язах, пронос, стан бурси, відсутність нервових явищ та ураження органів дихання. Щоб диференціювати ньюкаслську хворобу від *пневмовірусу 2 типу* проводять вірусологічне дослідження. За *інфекційного ларинготрахеїту* виявляють гнійні пробки в просвіті трахеї й гортані, нервових розладів (у вигляді парезів і паралічів) і виражених крововиливів не реєструють. *Респіраторний мікоплазмоз* виключають за лікувальним ефектом та враховують клінічні ознаки. За *пастерельозу* виявляють крововиливи на епікарді, некротичні вогнища в печінці. Певні труднощі становить диференціація ньюкаслської хвороби та

грипу птиці (таблиця 1). *Інфекційний енцефаломієліт* на відміну від ньюкаслської хвороби спостерігається лише у курчат до 2-місячного віку за відсутності крововиливів і уражень органів дихання.

Таблиця 1 – Лабораторні методи диференціації грипу птиці та ньюкаслської хвороби (за Стегнієм Б.Т. зі співавт., 2006)

Віруси		
Характеристика	Грип птиці	Хвороба Ньюкасла
РГА з суспензіями вісцеральних органів дорослих курей	+	–
РГА з суспензіями вісцеральних органів курчат	+	+
РГА з еритроцитами півня	+	+
РГА з еритроцитами коня	+	–
Чутливість гемаглютининів до дії азотистої кислоти	+	–
Адсорбція гемаглютининів на формалінованих еритроцитах, попередньо оброблених вірусом грипу птиці	–	+
Адсорбція гемаглютининів на формалінованих еритроцитах, попередньо оброблених вірусом ньюкаслської хвороби	+	–
Виділення вірусу на курячих ембріонах	+	+
Період загибелі інфікованих ембріонів	до 30 годин	більше 30 годин
Період загибелі інфікованої птиці	48 годин	96 годин
<b>Патогенність для мишей</b>	+	–
<b>Патогенність для голубів</b>	–	+
Титр ГА в ХАО (або алантоїсній рідині)	більше 1	менше 1
Чутливість до фотодинамічної дії метиленової синьки	+	–

**Лікування.** Ефективні засоби лікування відсутні. В промислових птахівничих господарствах вся хвора і підозріла в захворюванні птиця, внаслідок загрози рознесення інфекції підлягає забою і утилізації.

**Імунітет і специфічна профілактика.** Перехворіла й вакцинована птиця набуває імунітету. В сироватці крові накопичуються антитіла, рівень яких залежить від віку птиці, термінів, кратності і способу вакцинації.

Всі вакцини, які застосовуються для профілактики ньюкаслської хвороби, можна розподілити на три основні групи: інактивовані; живі, ослаблені лабораторними методами; живі природно-ослаблені. У разі виготовлення інактивованих вакцин використовують лентогенні і мезогенні штами з індексом церебральної патогенності (*ICPI*) більше 0,7. Живі вакцини у свою чергу поділяють на дві групи. До першої групи належить лентогенні штами (прототипний *NPV* 6/10), *ICPI* яких менше або дорівнює 0,15. Позитивним моментом є той, що *NPV* 6/10 є відносно термостійким (витримує 30 хв за 56°C). *Clone* 30 є близьким до штаму *NPV* 6/10, але цей штам не терморезистентний. Друга група представлена лентогенними і мезогенними

штамами. Найбільш уживаними з яких є *La Sota* (ICPI дорівнює 0,4) та *Hitchner B<sub>1</sub>* (ICPI дорівнює 0,2). Нині як вакцинні також використовують штами з кишковим тропізмом (апатогенні)(штам *VG/GA*). Європейські законодавчі акти з кожним роком все більші вимоги ставлять до вакцинних штамів з метою забезпечення біобезпеки і обмежують застосування потенційно небезпечних штамів (мезогенних і велогенних) у разі виготовлення вакцин.

Вакцину проти цього захворювання потрібно застосовувати якомога раніше (щеплення в інкубаторі або вакцинація в яйце). Слід мати на увазі, що після застосування препарату шляхом випоювання імунітет загальною по стаду є неоднорідним. Після інтраокулярного або аерозольного щеплень результати кращі. Є повідомлення про те, що живий вакцинний вірус ньюкаслської хвороби може розповсюджуватись на відстань до 10–15 км.

Як вважають С.Н. Гречихин, Б.С. Скиба, С.О. Шаповалов (2008) у практичних умовах штами з кишковим тропізмом не проявляють респіраторних поствакцинальних ускладнень, але, розмножуючись у кишечнику, спричинюють напрацювання клітинного імунітету. Слід також відмітити, що руйнуючи слизову оболонку кишечнику, ці штами можуть призводити до ускладнення перебігу бактеріальних інфекцій в шлунково-кишковому тракті і спричинювати зниження живої маси і підвищення конверсії. З цих причин у разі використання штамів із вираженим кишковим тропізмом необхідно турбуватись про поновлення цілісності кишечнику і своєчасно профілакувати клостридіози та кокцидіоз. Штами з кишковим тропізмом здебільшого використовуються для спреї-вакцинації в 1-денному віці з метою зниження післявакцинальних реакцій. Практичні фахівці зазначають, що у разі появи польових мезо- і велогенних штамів, імунітет отриманий від застосування вакцинних штамів із кишковим тропізмом часто не є достатнім. Суттєвим недоліком вакцин на основі апатогенних штамів є відсутність сероконверсії в РЗГА та ІФА, тому оцінити процент захисту птиці після вакцинації практично неможливо.

Вакцини на основі лентогенних штамів широко застосовуються в усьому світі й за їх використання досить легко можна визначити процент захисту птиці в РЗГА та ІФА. Лентогенні штами дають максимальний захист за їх використання інтраназально, краплями в очі, спреєм-методом. Метод випоювання не є на 100% надійним методом, і його потрібно застосовувати лише тоді коли ризик виникнення захворювання незначний, або польові штами що циркулюють на птахофабриці належать до лентогенних або мезогенних типів. Основною перевагою методу випоювання вакцини є його простота застосування. Маточний розчин вакцини краще готувати на дистильованій або бідистильованій воді, з відсутністю росту кишкової палички, додаванням сухого молока (2 г додають на 1 л води, в якій розчиняють вакцину для випоювання птиці), з температурою маточного розчину не більше 15°C. Недоліками методу вакцинації випоюванням є: 1) повільний розвиток імунітету, адже лише через 6 днів після випоювання вакцини настає віремія за якої вірус переноситься до респіраторного тракту (провідних воріт інфекції); 2) рівень імунітету часто буває не дуже високим, а за наявності вірусу інфекційного бурситу рівні захисту становлять лише 50–60%; 3) перед вакцинацією цим методом обов'язково потрібно враховувати рівень материнських антитіл, адже за високого їх рівня ефективність вакцинації є низькою. Для розрахунку терміну вакцинації необхідно визначати день життя, коли рівень антитіл буде нижче 70–80% і віднімати від цієї дати 4–5 днів. Як правило, за високого рівня імунітету у батьківського стада цей термін настає в 21–23-денному віці, відповідно вакцинацію методом випоювання краще проводити у 17–20-денному віці.

Аналіз роботи великих птахівничих господарств показує, що там здебільшого застосовують спрей-вакцинації або щеплення шляхом випоювання. У разі визначення методу застосування лентогенних штамів необхідно враховувати декілька складових: 1) відсутність мікоплазми, реовірусної інфекції та інших патогенів, які уражують органи дихання. За наявності цих

патогенів вакцинація спреєм-методом буде супроводжуватись появою поствакцинальних реакцій; 2) відсутність імуносупресивних факторів, провідним із яких є вірус інфекційного бурситу. За наявності субклінічної або клінічної форми хвороби Гамборо вакцинація методом випоювання не може гарантувати утворення достатніх рівнів антитіл; 3) особливого значення набувають показники мікроклімату в пташнику: якщо вони оптимальні, вакцинація спреєм-методом буде вдалою, в іншому випадку вона буде призводити до появи поствакцинальних реакцій.

Оптимальним для вакцинації проти ньюкаслської хвороби більшість практичних фахівців вважають спрей-метод. У разі застосування цього методу обов'язково враховуємо наступні складові: 1) якість обладнання (більш оптимальним вважається обладнання фірми Бічмеєр); 2) розмір краплі (на розмір краплі впливає розмір форсунки, вологість у пташнику). У разі застосування моновалентної вакцини вона може становити 100–120 мкм (на апаратах Бічмеєр – “сталеві” форсунка № 2), у разі застосування полівалентної вакцини з штамом інфекційного бронхіту вона має бути більшою, ніж 150 мкм, краще 250–350 мкм (на Бічмеєрах – “оранжева” форсунка № 16); 3) слід враховувати це первинна чи повторна вакцинація. Для первинної вакцинації застосовують “велику” (250–350 мкм) краплю, а для повторної можна використовувати “дрібну”. Для первинної вакцинації краще застосовувати менш вірулентні лентогенні штами типу *HB<sub>1</sub>* і лише за дуже сильного польового тиску застосовують вакцину з штаму Клон-30. Для повторної вакцинації можна використати штам *La Sota*, однак це часто призводить до поствакцинальних реакцій у бройлерів, тому краще цей штам застосовувати спреєм-методом на батьківському поголів'ї; 4) використовують лише чисту дистильовану або бідистильовану воду з *pH* 5,5–6,5 і температурою не вище 15°C. Вода обов'язково повинна перевірятись на колі-титр і колі-індекс, бактеріальну забрудненість. У випадку виявлення бактеріальної забрудненості воду необхідно кип'ятити.

Перевагами спреї-методу вакцинації є: 1) швидкість розвитку імунітету: через 6 год формується місцевий імунітет, який не дозволяє розмножуватись польовим вірусам у слизовій оболонці дихальних шляхів; 2) вже через 2–3 доби після реплікації вірусу в епітелії верхніх дихальних шляхів відбувається віремія вакцинного вірусу, і він потрапляє в усі органи-мішені (шлунково-кишковий тракт, селезінка, печінка, нирки тощо. Враховуючи інтерференцію між вірусами, верхні дихальні шляхи і шлунково-кишковий тракт будуть “закриті” для інших вірусів; 3) за цього методу вакцинації не потрібно враховувати рівні материнського імунітету. Вакцина працює за будь-якого рівня материнських антитіл. Слід враховувати, що сероконверсія може бути низькою за високих рівнів материнських антитіл.

Недоліками спреї-методу вакцинації є: 1) поствакцинальні реакції або ролінг-інфекції. Ролінг-інфекція розвивається у випадках, коли погано проведена вакцинація і частина птиці (20–30% і більше) не отримує вакцини, у такому випадку вакцинний вірус, реплікується і передається від одної птиці до іншої, буде підвищувати вірулентні властивості і проявляти себе як польовий.

Недоліком живих вакцин є їх реактогенність, яка може призводити до зниження однорідності серед молодняку, виходу м'яса у бройлерів і яєчної продуктивності у дорослих курей. Вважають, що штам *Hithner B<sub>1</sub>* є сильно атенуїваним і тому його можна використовувати для первинної вакцинації, або як праймер, щоб після його застосування використати більш сильний штам (бустерний ефект). Штам *La Sota* є більш надійним для застосування у неблагополучних зонах або для бустерної вакцинації. Хоча в цьому разі можуть значно проявлятися поствакцинальні реакції у птиці. *Clone 30* (штаму *La Sota*) є менш реактогенним, проте є менш ефективним за наявності польових штамів. Окремі фахівці вважають, що більш оптимальною є спреї-вакцинація в інкубаторії і спреї-вакцинація або випоювання на 18 день життя. Можливі варіанти з одноразовим застосуванням “сильних” вакцин (*MA5+Clone 30*) в 1-денному віці. За циркуляції в господарстві лентогенних або мезогенних

польових штамів краще застосовувати препарати із лентогенних штамів. У цьому разі у добовому віці краще застосувати штам *Hithner B<sub>1</sub>* (HB1), а ревакцинацію провести спреєм-методом (із використанням штаму *Clone 30*) або методом випоювання (*La Sota*) на 18-у добу. За циркуляції в господарстві мезогенного або слабо велогенного штаму необхідно запроваджувати триразове застосування вакцини: 1-й день – *Hithner B<sub>1</sub>* у вигляді спрею; 10-й день *Clone 30* (спрей) або *La Sota* (випоювання); 18–19-ий день *Clone 30* (спрей) або *La Sota* (випоювання). Приблизна схема вакцинації для батьківського стада за наявності ризику виникнення ньюкаслської хвороби включає: 1-й день – *Hithner B<sub>1</sub>* у вигляді спрею; 14-й день – *Clone 30* (інтраокулярно або інтраназально); 35-й день – *Clone 30* (спрей) або *La Sota* (спрей); 70-й день – *La Sota* (спрей); 105-й день – *La Sota* інтраокулярно або інтраназально; 130-й день інактивована вакцина.

Найбільш ефективний спосіб вакцинації – індивідуальний інтраназальний метод. Напруженість післявакцинального імунітету (якості вакцинації) необхідно контролювати в РЗГА, ІФА. Якщо титри в РЗГА становлять 1 : 8 ( $3 \log_2$ ) менше ніж у 80% поголів'я курчат – проводять вакцинацію.

Крім того, серологічне дослідження на наявність антитіл проти ньюкаслської хвороби необхідно проводити через 14–21 день після останньої вакцинації. З кожного пташника оптимально відбирають 20–25 проб сироватки крові методом конверту (на початку, в середині і в кінці пташника). Більш простим у застосуванні й достатньо точним методом є РЗГА. Інтерпретація результатів ґрунтується на визначенні кількості проб сироваток, які мають рівень антитіл більше 1:32. Вважають, що за наявності такого титру птиця зможе протистояти зараженню польовими штамми середньої вірулентності. Таким чином підраховують кількість таких сироваток розділяють їх на загальну кількість проб і множать на 100, та отримують процент захисту птиці проти ньюкаслської хвороби в даному пташнику. Оптимальний рівень захисту – 80% і

більше.

Для визначення наявності польового вірусу можна також використовувати РЗГА (Гречихин С.И. и др., 2008). За наявності титрів 1:512–1:1024 і вище фахівці повинні підозрювати польову інфекцію, якщо вакцинація була проведена методом випоювання. За використання спреї-методу вакцинації такі титри можуть з'являтися за ускладнень або як наслідок неправильного проведення вакцинації. В цьому разі використовують метод парних сироваток – відбір крові від одної й тої ж птиці з інтервалом у 2 тижні (птицю в цьому випадку після першого відбору крові бажано потримати в ізоляторі лабораторії). Якщо приросту антитіл не відбувається – діагноз негативний, якщо приріст є, але він незначний (менше ніж у 2 рази) – діагноз сумнівний, необхідно далі проводити моніторингові дослідження, і якщо титр антитіл збільшиться у два рази, то діагноз на ньюкаслську хворобу є позитивним і потрібно далі проводити повний спектр вірусологічних досліджень.

Нині досить популярним діагностичним методом є ІФА. Специфічними й чутливими є тест-системи *IDEXX*, *BIOCHECK* тощо. За наявності таких тест-систем необхідно вираховувати кількість проб із титром вище 1:1000. Вважають, що птиця з таким титром є імунною. Процент захисту вираховують за методикою описаною попередньо (за постановки РЗГА) і він так само не повинен бути нижчим 80. За постановки ІФА поява титрів 1:16000 і вище після застосування вакцини методом випоювання може викликати підозру в появі польового вірусу. За використання спреї-методу необхідно проводити тестування парних сироваток. Сироватка для дослідження в ІФА береться через 18 днів після останньої вакцинації, потім у тої ж самої птиці через 14 днів. Інтерпретація результатів аналогічна з РЗГА.

Середній титр і коефіцієнт варіації (*CV*) залежать від методу застосування вакцини. За використання випоювання титри і середній титр, як правило, низькі, у межах 1:2000–1:4000,  $CV \leq 50\%$  в цьому випадку вважається оптимальним. За проведення вакцинації закрапуванням в очі середні титри

повинні бути рівними, у межах 1:2000–1:8000, рівні з  $CV \leq 50\%$ , за проведення вакцинації спреєм-методом титри повинні становити 1:2000–1:8000, іноді 1:15000,  $CV$  переважно  $\geq 50$ –70.

Вакцинопрофілактика хвороби Ньюкасла в європейських країнах (крім тих, де вакцинація не проводиться) ґрунтується на використанні вакцин із штаму  $B_1$  різних виробників. Із 2001 р. в усіх європейських країнах-членах Євросоюзу запроваджено заборону на застосування вакцини з штаму La-Sota внаслідок її високої реактогенності. Слід також мати на увазі те, що вакцинація проти інфекційного бурситу курей (живий вірус інфекційного бурситу має імуносупресивну дію) позначається на напрацюванні рівнів антитіл до вакцинних штамів ньюкаслської хвороби та інших.

Вітчизняне НВП “Біо-Тест-Лабораторія” для профілактики цього захворювання пропонує вакцину Ньюкаслвак La-Sota. Препарат містить клон штаму “La-Sota ДК-147”, отриманий на СПФ-ембріонах курей. Вакцина застосовується орально, інтраназально, інтраокулярно, методом спрею з великою краплею.

Компанія “Intervet” для профілактики ньюкаслської хвороби пропонує вакцину *Nobilis® ND+C2*, яка не спричинює поствакцинальних реакцій навіть в 1-денних курчат з високими рівнями материнських антитіл. Препарат застосовується здебільшого в інкубаторах спреєм-методом. Наступну вакцинацію можна провести вакциною типу *La Sota (Nobilis ND Clone30)* через 14–17 днів для завершення повного захисту від ньюкаслської хвороби. Асоційована вакцина *Nobilis® Reo+IB+G+ND* призначена для профілактики реовірусної інфекції, інфекційного бронхіту, хвороби Гамборо і хвороби Ньюкасла. Препарат вводять в дозі 0,5 см<sup>3</sup> внутрішньом’язово в стегно або грудні м’язи, чи підшкірно в нижню частину шиї. Препарат вводять із 16–20-тижневого віку для імунізації батьківського поголів’я і отримання потомства з високим рівнем материнських антитіл до цих вірусних антигенів (препарат вводять не менш ніж за 4 тижні до передбачуваного періоду яйцекладки). За

такою ж схемою застосовують вакцину *Nobilis® G+ND+EDS* для профілактики хвороби Гамборо, хвороби Ньюкасла та СЗН-76. Вакцину *Nobilis® ND+EDS* проти хвороби Ньюкасла та синдрому зниження несучості застосовують тим самим способом не менше ніж за 4 тижні до періоду передбачуваного періоду яйцекладки. Препарат *Nobilis® Newcavac 0,50* вводять в дозі 0,5 см<sup>3</sup> внутрішньом'язово в стегно або в грудні м'язи, чи підшкірно в нижню частину шиї. Вакцину застосовують для бустерної вакцинації поголів'я курей-несучок і батьківських стад не пізніше, ніж за 4 тижні до початку яйцекладки. Для профілактики інфекційного бронхіту, хвороби Ньюкасла, хвороби Гамборо і ринотрахеїту застосовують вакцину *Nobilis® RT+IB multi+G+ND*. Препарат вводять до початку яйцекладки в дозі 0,5 см<sup>3</sup> внутрішньом'язово в стегно або грудні м'язи, або підшкірно в нижню частину шиї. Здебільшого його застосовують для бустерної вакцинації поголів'я курей-несучок і батьківських стад не пізніше ніж за 4 тижні до початку передбачуваного періоду яйцекладки. Попередньо, за 4 тижні до щеплення цим препаратом проводять щеплення живими вакцинами. Для профілактики хвороби Ньюкасла і ринотрахеїту індиків застосовують препарат *Nobilis® RT+ND*. Доза вакцини 0,5 см<sup>3</sup>, вводять її внутрішньом'язово в стегно або грудні м'язи, також підшкірно в нижню частину шиї. Препарат призначений для бустерної вакцинації поголів'я індичок-несучок батьківських стад. Застосовують його через 6 і більше тижнів після застосування живої вакцини проти хвороби Ньюкасла і ринотрахеїту індиків. Для вакцинації батьківського стада призначена вакцина *Nobilis® IB+ND+EDS* проти інфекційного бронхіту, хвороби Ньюкасла і СЗН-76. Препарат вводиться в дозі 0,5 см<sup>3</sup> у 16–20-тижневому віці. Для профілактики хвороби Гамборо і хвороби Ньюкасла у батьківського поголів'я застосовують вакцину *Nobilis® G+ND*. Препарат у дозі 0,5 см<sup>3</sup> вводять внутрішньом'язово в стегно або грудні м'язи, чи підшкірно в нижню частину шиї. Препарат вводять не менш ніж за 4 тижні до початку передбачуваного періоду яйцекладки. Таким же способом вакцинації і за відповідною схемою вводять інактивовані вакцини

*Nobilis® IB+G+ND* для профілактики інфекційного бронхіту, хвороби Ньюкасла і хвороби Гамборо та *Nobilis® IB+ND* для профілактики інфекційного бронхіту та хвороби Ньюкасла, *Nobilis® IB multi+ND* для профілактики інфекційного бронхіту і хвороби Ньюкасла, *Nobilis® IB multi+ND+EDS* для профілактики інфекційного бронхіту, хвороби Ньюкасла і СЗН-76, *Nobilis® IB multi+G+ND* для профілактики інфекційного бронхіту, хвороби Гамборо і хвороби Ньюкасла. Вакцину *Nobilis® ND Broiler* для профілактики хвороби Ньюкасла вводять з 1-денного віку у дозі 0,1 см<sup>3</sup> внутрішньом'язово в стегно або підшкірно в нижню частину шиї. Для профілактики хвороби Ньюкасла і ринотрахеїту індиків застосовується вакцина *Nobilis® TRT+ND*. Препарат вводять в дозі 0,5 см<sup>3</sup> внутрішньом'язово в стегно або грудні м'язи, чи підшкірно в нижню частину шиї через 6 і більше тижнів після застосування живої вакцини проти ринотрахеїту індиків.

Іспанська компанія “*HIPRA*” також пропонує декілька препаратів для профілактики цього захворювання: *ADENIPRAVAC-ND/IB* (тривалентна інактивована вакцина проти СЗН-76, хвороби Ньюкасла та інфекційного бронхіту); *HIPRAVIAR-B<sub>1</sub>* (моновалентна жива вакцина проти хвороби Ньюкасла з штаму *B<sub>1</sub>*); *HIPRAVIAR-B<sub>1</sub>/H120* (бівалентна жива вакцина проти хвороби Ньюкасла, зі штаму *B<sub>1</sub>* та інфекційного бронхіту, зі штаму *H120*); *HIPRAVIAR-CLON* (моновалентна жива вакцина проти хвороби Ньюкасла, клон *CL/79*); *HIPRAVIAR-CLON/H120* (бівалентна жива вакцина проти хвороби Ньюкасла, клон *CL/79*, та інфекційного бронхіту, штам *H120*); *HIPRAVIAR-ND BROILERS* (моновалентна концентрована інактивована вакцина проти хвороби Ньюкасла).

Нині компанія “*Merial*” для профілактики хвороби Ньюкасла застосовує серію вакцин *AVINEW®* та *AVINEW® FROZEN* (препарат призначений спеціально для щеплення в інкубаторах, і містить штам *VG/GA*). Препарати переважають за активністю вакцини із штамів *Hitchner B<sub>1</sub>* та *La Sota*. Так, неклонований природний лентогенний (м'який) штам – *AVINEW™* являє собою

авірулентний штам природного походження, виділений із шлунково-кишкового тракту. Штам *VG/GA* не піддається клонуванню або модифікації і як вакцинний може бути застосований в 1-денному віці. Для маточного поголів'я застосовують інактивовані моно- (*Gallimune®ND*) і асоційовані вакцини (*Gallimune®407*; *Gallimune®403*; *Gallimune®303*; *Gallimune®302*; *Gallimune®503*; *Gallimune®204* тощо).

Компанія “*Fort Dodge*” для профілактики цього захворювання пропонує серію вакцин Пулвак. В вакцині ПУЛВАК АЕРО (інфекційний бронхіт та хвороба Ньюкасла) містяться штами *Hitchner B<sub>1</sub>* та *Massachusetts H120*). Вона забезпечує надійний захист курчат перших днів життя. Препарат безпечний, як при застосуванні в 1-денному, так і старшому віці. ПУЛВАК® *NDW* (містить штам *Ulster*) застосовується у вигляді спрею, очних або носових крапель і випоюванням. ПУЛВАК® *HX Hitchner B<sub>1</sub>* – жива ліофілізована вакцина проти ньюкаслської хвороби, до складу якої входить вірусний штам *Hitchner B<sub>1</sub>*, тип *B<sub>1</sub>*, розмножений на *SPF* ембріонах курей. Відмінність цієї вакцини полягає у тому, що її можна застосовувати з першого дня життя за наявності високого рівня материнських антитіл до вірусу ньюкаслської хвороби. ПУЛВАК® *HX LA SOTA* – жива ліофілізована вакцина проти хвороби Ньюкасла має високі імуногенні властивості та надійний захист від польового вірусу. ПУЛВАК® *СЗН НЬЮ БРОНЗ* (Пулвак® і – *ІНЕ*) – тривалентна інактивована вакцина проти синдрому зниження несучості курей, ньюкаслської хвороби та інфекційного бронхіту. До складу вакцини входять відповідні вірусні штами *AD 127*, тип *B<sub>1</sub>* *La Sota HX* та *H120*, емульсовані в мінеральному масляному ад’юванті.

Хорватська компанія “*Veterina*” пропонує для профілактики цього захворювання наступні вакцини: Пестикал® *La Sota SPF* (містить лентогенний штам *La Sota*); Пестикал® *B<sub>1</sub> SPF* (містить лентогенний штам *Hitchner B<sub>1</sub>*); Бронхопест® *SPF* (проти інфекційного бронхіту курей, штам *H120*, і хвороби Ньюкасла, штам *La Sota*); тривалентну інактивовану вакцину проти хвороби Ньюкасла, синдрому зниження несучості та інфекційного бронхіту – Пестикал®

+ *EDS* + *IB*; чотиривалентну інактивовану вакцину проти інфекційної бурсальної хвороби, хвороби Ньюкасла, інфекційного бронхіту і синдрому зниження несучості – Гумпескал® + *IB* + *EDS*; інактивовану вакцину проти хвороби Ньюкасла і параміксовірозу 1 у голубів – Пестікал форте®.

Компанія “*Ceva*” для профілактики ньюкаслської хвороби у птиці пропонує наступні вакцини: СЕВАК® ВІТАПЕСТ Л (містить штам *PHY LMV 42*); СЕВАК® БРОЙЛЕР НХ К (містить штам *La Sota*); СЕВАК® НЬЮ Л (містить штам *La Sota*); СЕВАК® ВІТАБРОН Л (препарат проти ньюкаслської хвороби зі штаму *PHY LMV 42* та інфекційного бронхіту, штам *H120*); СЕВАК® НХ ІБ СЗН К (інактивована емульсована вакцина проти ньюкаслської хвороби, штам *La Sota*, інфекційного бронхіту, штам *M-416*, синдрому зниження несучості, штам *B8/78*).

Італійська компанія “*Fatro*” пропонує інактивовану вакцину проти хвороби Ньюкасла, синдрому зниження несучості та інфекційного бронхіту *OLVAC A+B* (містить штам *M41* та 2 варіантних штами *D274* і *D1466*). Препарат застосовують у віці 15–18 тижнів для несучок і батьківських стад. Живі вакцини: – *BIO-VAC La Sota* (застосовується на 4 і 21 добу з питною водою); – *BIO-VAC NDV 6/10* з лентогенного штаму *NDV 6/10* (препарат можна застосовувати птиці будь-якого віку; бройлерам рекомендують водити препарат у перші дні життя і повторне щеплення проводити через 3 тижні). З метою профілактики застосовують також живу ліофілізовану вакцину проти хвороби Ньюкасла (*Hitchner B<sub>1</sub>*) та інфекційного бронхіту (*Massachusetts H120*) – *BIO-VAC ND-IB*. Перше щеплення цією вакциною проводять у добовому віці з ревакцинацією в 21-денному.

Компанія “*Biovac*” для профілактики цього захворювання пропонує живу вакцину – *VIR 116 ND* зі штаму *La Sota*. Бівалентну живу *VIR-220L ND/IB* проти ньюкаслської хвороби (штам *La Sota*) та інфекційного бронхіту (*Massachusetts H120*). Комплексні інактивовані масляні препарати: *VIRSIN 423L ND/IB/EDS 76* проти ньюкаслської хвороби, інфекційного бронхіту (штами *Massachusetts*

*H41+H52*) та синдрому зниження несучості (штам 127); *VIRSIN 539 ND/IB/IBD/REO* проти ньюкаслської хвороби, інфекційного бронхіту (штами *Massachusetts H41+H52*), інфекційного бурситу (з польового штаму) і реовірусного запалення сухожилків (штами *S1133* та *641*).

Асоційована інактивована вакцина компанії “*Lohmann animal health*” *AviPro*® 303 *IB/ND/EDS* призначена для профілактики ньюкаслської хвороби, інфекційного бронхіту та синдрому зниження несучості. Вакцинують птахів у дозі 0,5 см<sup>3</sup> до початку яйцекладки (несучок та батьків несучок – у віці від 14 до 16 тижнів, а батьків бройлерів у віці від 18 до 20 тижнів). Застосовуються також інші інактивовані вакцини: *AviPro*® 301 *ND/IB/IBD*, *AviPro*® 401 *ND/IB/IBD/REO*, *AviPro*® 431 *ND/IB/BD<sub>3</sub>/REO*, *AviPro*® 432 *ND/IB<sub>2</sub>/BD<sub>3</sub>/REO*, *AviPro*® 442 *ND/IB<sub>2</sub>/BTO<sub>2</sub>/REO*. Жива вакцина проти інфекційного бронхіту (штам *Massachusetts H120*) та ньюкаслської хвороби (штам *Hitchner B<sub>1</sub>*) – *AviPro*® *ND-IB HB1* застосовується у бройлерів з 1–10-денного віку, з ревакцинацією у 25–28-денному. Несучок цією вакциною можна починати щеплювати в 1–3-тижневому віці. Ревакцинація останніх у 2- і 4,5-місячному віці забезпечить достатній імунітет на увесь період кладки. Жива вакцина *AviPro*® *ND-IB La Sota* застосовується проти інфекційного бронхіту (штам *Massachusetts H120*) та ньюкаслської хвороби (штам *La Sota*). Цією компанією запропонована інактивована емульсована вакцина *AviPro 105 ND Chick* проти ньюкаслської хвороби зі штаму *La Sota*. Доза препарату 0,1 мл на птаха. Моновалентні живі вакцини: *AviPro*® *ND La Sota* (зі штаму *La Sota*) та *AviPro*® *ND La C131* (зі штамового клону 13-1) також призначені для активної імунізації птиці проти ньюкаслської хвороби.

Ізраїльська компанія “*ABIC*” для профілактики ньюкаслської хвороби пропонує живі вакцини: моновалентну *Tabic VH* (зі штаму *VH*); бівалентну *Tabic VH+H120* (проти ньюкаслської хвороби та інфекційного бронхіту). Інактивовані вакцини: *Nectiv Forte* – інактивована емульсин-вакцина для добових курчат; *NDV+IBD+IB* – комбінована інактивована емульсин-вакцина

проти ньюкаслської хвороби, інфекційної бурсальної хвороби та інфекційного бронхіту; квадрактин – *NDV+IBD+IB+Reo* – комбінована інактивована емульсин-вакцина проти ньюкаслської хвороби, інфекційної бурсальної хвороби, інфекційного бронхіту та реовірусної інфекції; *EDS+NDV+IB* – комбінована інактивована емульсин-вакцина проти синдрому зниження несучості, ньюкаслської хвороби та інфекційного бронхіту.

**Профілактика і заходи боротьби.** З метою охорони господарств та територій населених пунктів від занесення збудника хвороби Ньюкасла птиці спеціалісти державної служби ветеринарної медицини, керівники та спеціалісти птахівничих господарств, незалежно від форми власності, зобов'язані виконувати заходи, передбачені Законом України “Про ветеринарну медицину”, “Ветеринарно-санітарними правилами для птахівницьких господарств і вимогами до їх проектування”, затвердженими наказом Головного державного інспектора ветеринарної медицини України. У цьому разі необхідно проводити ветеринарно-санітарні заходи щодо захисту територій та птахівничих господарств від занесення цієї інфекції і не допускати її розповсюдження, планувати і здійснювати постійний ветеринарний контроль та нагляд за станом птиці в регіоні (птахівничому господарстві), регулярний лабораторний контроль напруги імунітету у щепленої птиці та імунно-серологічний моніторинг серед дикої, перелітної та синантропної птиці щодо ньюкаслської хвороби. Інкубаційні яйця та птицю завозять лише із господарств, благополучних щодо інфекційних хвороб. Не допускається змішування в інкубаційних шафах та вивідних інкубаторах яєць, завезених з різних господарств. Інкубаційні яйця, які отримують у господарстві, дезінфікують дворазово: не пізніше двох годин після знесення та перед закладкою у інкубатор. Для дезінфекції використовують метод аерозольної дезінфекції парами формальдегіду згідно “Інструкції з проведення ветеринарної дезінфекції об'єктів тваринництва”, затвердженої ГУВ Держагропром 25 серпня 1988 року або метод обробки шкаралупи яєць шляхом пульверизації чи імерсії

дезінфікуючих засобів згідно з настанов щодо їх застосування зазначених виробником. Дезінфікуючі засоби повинні бути зареєстрованими в установленому порядку в Україні.

Комплектують пташники птицею одного віку (різниця у віці птиці не повинна перевищувати 5 діб). Птицю різних вікових груп розміщують на територіально відокремлених зонах, дотримуючись необхідних зооветеринарних, санітарних норм розривів і щільності посадки птиці. Для вирощування використовують клінічно здоровий молодняк. Завезену в господарство птицю піддають профілактичному карантинуванню. Специфічна вакцинопрофілактика птиці та чітке дотримання ветеринарно-санітарних правил за її утримання є основними заходами з профілактики хвороби.

З метою профілактики хвороби Ньюкасла, сприйнятливую птицю благополучних, неблагополучних птахівничих господарств різних форм власності, у тому числі птицю приватного сектору населених пунктів, щеплюють згідно з планом проведення протиепізоотичних заходів. З метою створення імунної зони навколо птахівничих господарств різних форм власності, проводять щеплення птиці відповідно до плану протиепізоотичних заходів цього господарства. Для специфічної профілактики захворювання використовують живі та інактивовані вакцини, які зареєстровані в Україні, згідно з настановами щодо їх застосування. Серологічний контроль гуморального та поствакцинального імунітету птиці щодо хвороби Ньюкасла в птахівничих господарствах здійснюють виробничі лабораторії ветеринарної медицини або інші акредитовані лабораторії ветеринарної медицини. Результати досліджень даних лабораторій повинні співпадати з аналогічними дослідженнями державних лабораторій ветеринарної медицини. Контроль за напругою імунітету серед птиці індивідуального сектору та у птахівничих господарствах, здійснюють державні лабораторії ветеринарної медицини на 14–21 день після проведення щеплень. В подальшому кожен вікову групу птиці досліджують на наявність групового імунітету через кожні два місяці,

направляючи для дослідження 25 сироваток крові з кожного пташника. Перше дослідження молодняку на наявність антитіл проводять не пізніше 14-денного віку, а також через 3 тижні після щеплення. Контроль за напругою імунітету птиці в племінних птахівничих господарствах проводять щомісячно. Працівники птахівничих господарств повинні виконувати всі ветеринарно-санітарні вимоги щодо утримання птиці. В птахівничому господарстві необхідно дотримуватися термінів міжциклових профілактичних перерв. Перед посадкою кожної наступної партії птиці проводять ретельне очищення, миття та дезінфекцію пташників, інкубаторіїв, предметів догляду за птицею, обладнання, інвентарю згідно Інструкції з проведення ветеринарної дезінфекції об'єктів тваринництва.

У господарстві необхідно постійно проводити заходи зі знищення гризунів, ектопаразитів і недопущенню попадання синантропної птиці (голубів, горобців, ворон тощо) у пташники, кормоцехи. Трупни птиці, відходи інкубації та забою птиці утилізують методами, які забезпечують знезараження, під наглядом спеціалістів ветеринарної медицини, але продукти утилізації забороняється використовувати для годівлі птиці. Послід від птиці складують на ізольованому майданчику для подальшого знезараження біотермічним методом. Тару та транспорт, які використовували для перевезення м'яса, яєць, молодняку, дорослої птиці, кормів, відходів інкубації тощо, чистять, миють та дезінфікують після кожного використання.

Державна служба ветеринарної медицини організовує проведення моніторингових досліджень серед дикої, синантропної та птиці індивідуального сектору на наявність антитіл до збудника ньюкаслської хвороби в регіоні розміщення птахівничого господарства. Працівники птахівничих господарств повинні дотримуватися вимог санітарного режиму на підприємстві та правил особистої гігієни.

У разі виникнення підозри на захворювання птиці ньюкаслською хворобою керівник птахівничого господарства (фермер, орендар), лікар

ветеринарної медицини, який обслуговує птахівниче господарство, зобов'язані негайно сповістити державну службу ветеринарної медицини про виникнення підозри на захворювання птиці ньюкаслською хворобою, а власник птиці приватного сектору – про загибель птиці; закрити доступ стороннім особам у птахівниче господарство (двір), припинити переміщення і вивезення з птахівничого господарства птиці, яєць та інших продуктів птахівництва, а також кормів, інвентарю, обладнання і посліду. Спеціалісти ветеринарної медицини за підозри захворювання птиці на ньюкаслську хворобу (значна загибель птиці, різке зниження продуктивності, поява клінічних ознак), для уточнення діагнозу проводять огляд всього поголів'я птиці, розтин трупів, в спеціально відведених місцях і направляють патологічний матеріал у державну лабораторію ветеринарної медицини та приймають першочергові заходи щодо недопущення розповсюдження інфекції.

У разі встановлення діагнозу на ньюкаслську хворобу птиці власник птахівничого господарства, спеціалісти ветеринарної медицини, які обслуговують це птахівниче господарство, негайно інформують головного державного інспектора ветеринарної медицини району, міста, області про виникнення захворювання. Головний лікар ветеринарної медицини району, міста, району у місті за встановлення ньюкаслської хвороби зобов'язаний: а) негайно виїхати в неблагополучне господарство, населений пункт для з'ясування джерела інфекції, організації заходів щодо ліквідації епізоотичного вогнища та недопущення його поширення; б) призначити відповідального лікаря ветеринарної медицини (епізоотолога), який здійснює організацію і проведення всіх заходів в неблагополучному пункті, вогнищі; в) протягом доби представити місцевим органам державної влади, Державному комітету ветеринарної медицини матеріали про введення карантину в неблагополучному птахівничому господарстві (населеному пункті), план основних заходів стосовно ліквідації захворювання, недопущення його поширення, рішення засідання Державної Надзвичайної Протиєпізоотичної Комісії (ДНКП) по

боротьбі з виявленим захворюванням; г) повідомити державну ветеринарну службу сусідніх районів (регіонів) про появу ньюкаслської хвороби, джерело збудника інфекції, шляхи занесення та вжити заходів щодо ліквідації хвороби. Відповідно до закону України “Про ветеринарну медицину” місцева державна адміністрація за поданням головного ветеринарного лікаря району (міста) приймає рішення про введення карантину в неблагополучному щодо ньюкаслської хвороби птахівничому господарстві, населеному пункті. Зазначеним рішенням повинні бути визначені межі карантинної та загрозової зон із переліком населених пунктів і господарств, які до них належать; одночасно затверджується склад спеціальної комісії та план основних заходів щодо профілактики й ліквідації ньюкаслської хвороби. Державна Надзвичайна Протиєпізоотична Комісія оперативно вживає конкретних заходів, направлених на локалізацію та ліквідацію ньюкаслської хвороби птиці в неблагополучному пункті (зоні), координує та контролює їх виконання. Залежно від епізоотичної ситуації, перебігу хвороби та щільності поголів'я птиці у неблагополучному пункті та інших факторів, допускається застосування стемпінг-ауту (знищення поголів'я птиці у визначеній НПК зоні) за погодження сторін. Вводиться термінова програма вакцинації птиці проти ньюкаслської хвороби у загрозовій зоні. У випадку виникнення хвороби в міській зоні, вводять карантин залежно від ступеня поширення інфекції на окремі вулиці, квартали або місто.

У разі виникнення ньюкаслської хвороби на м'ясопереробних підприємствах, вводиться карантин в установленому порядку на термін, протягом якого буде проведено забій всього сприйнятливо до цієї хвороби поголів'я птиці, що знаходиться на території підприємства, спеціальної переробки всієї продукції птахівництва та проведення санації виробничих приміщень і території підприємства (механічне очищення, дезінфекція, дезінсекція, дератизація). Забій птиці та вивезення тушок проводять з дотриманням відповідних ветеринарно-санітарних правил. Спеціалісти ветеринарної медицини, що обслуговують птахопереробні підприємства,

зобов'язані негайно повідомити про появу ньюкаслської хвороби птахогосподарствам-постачальникам, чия птиця протягом останніх 10 днів надійшла для забою на згадане птахопереробне підприємство тощо птахоптахогосподарствам-постачальникам про припинення роботи птахопереробного підприємства. У карантинуваних та загрозливих щодо ньюкаслської хвороби птахівничих господарствах та населених пунктах забороняється: вигул птиці за межами пташників; переміщення птиці всередині пташника; переміщення птиці з неблагополучних пташників всередині птахівничого господарства (ферми, відділення, зони); використання для інкубації яєць з неблагополучних ферм, відділень, зон та одержання чи завезення птиці для вирощування в неблагополучному птахівничому господарстві; вивезення інкубаційних яєць та птиці в інші птахівничі господарства; вивезення і реалізація птиці та птахівничої продукції у вільній торговельній мережі; вивезення не дезінфікованої тари з неблагополучних пташників; вивезення кормів, обладнання та інвентарю з неблагополучних пташників та з території неблагополучного птахівничого господарства (ферми, відділення); вхід на територію неблагополучного птахівничого господарства і вихід із нього персоналу без повної санітарної обробки та зміни одягу та взуття; відвідування неблагополучного птахівничого господарства (двору) сторонніми особами. У неблагополучних відносно ньюкаслської хвороби птахівничих господарствах вживають такі заходи щодо ліквідації захворювання: а) всю клінічно хвору птицю та молодняк з неблагополучних пташників, який не має забійних кондицій, забивають безкровним методом та утилізують (згідно п.3.11); клінічно здорову птицю, що залишилася у неблагополучних пташниках, забивають на м'ясо; ветеринарно-санітарну оцінку м'яса птиці після забою проводять згідно з Правилами забійного ветеринарного огляду тварин і ветеринарно-санітарної експертизи м'яса та м'ясних продуктів, затвердженими наказом Державного департаменту ветеринарної медицини Міністерства аграрної політики України, пух і перо знищуються; забій птиці проводять з

дотриманням ветеринарно-санітарних правил під контролем спеціалістів ветеринарної медицини з наступною дезінфекцією місць забою, інвентарю та обладнання; б) яйця, одержані від хворої та підозрюваної в захворюванні птиці ньюкаслською хворобою знищують. Яйця, отримані від клінічно здорової птиці, знезаражують проварюванням не менше 10 хв і використовують на території цього неблагополучного птахівничого господарства; в) за відсутності в птахівничих господарствах забійного цеху, вивозять на птахопереробні підприємства; г) птицю неблагополучного птахівничого господарства вакцинують та ревакцинують згідно з показниками серологічного контролю.

У разі встановлення діагнозу на ньюкаслську хворобу птиці, що належить населенню всю хвору і підозрювану в захворюванні птицю неблагополучних дворів знищують шляхом спалювання; решту птиці в цих дворах, а також птицю сусідніх дворів, що мала контакт із хворою, забивають, тушки проварюють і використовують для харчування в цих птахівничих господарствах. Пух, пір'я і внутрішні органи забитої птиці спалюють. Сприйнятливую до хвороби птицю неблагополучного населеного пункту щеплюють проти ньюкаслської хвороби вакцинами, керуючись при цьому настановами щодо їх застосування. У неблагополучному і сусідніх з ним пташниках, на вигулах, у підсобних приміщеннях, дворах проводять ретельне механічне очищення і дезінфекцію засобами, дозволеними в Україні. Послід і підстилковий матеріал від хворої птиці неблагополучних пташників (дворів) знищується, а із благополучних пташників неблагополучного птахівничого господарства, де не виявлено хворої птиці – підлягає біотермічному знезараженню. У неблагополучному птахівничому господарстві роблять перерву в інкубації та проводять санацію інкубаторію. Для дезінфекції використовують 2% розчин формальдегіду, 4% розчин натрію гідроксиду, 1%-ний розчин віркону S, 0,2% розчин бромосепту 50, 1% розчини АНТЕКу, агрותרму 1000, 0,5% розчини віроциду і гіпероксу, 0,7% розчин агроксида II, 1,5% розчин бровадезу плюс, 0,8% розчин кікстарту. Дезінфекції піддають усі

транспортні засоби, зайняті на обслуговуванні неблагополучного птахівничого господарства. Сміття, підстилку, а також дерев'яні сідала, годівниці з рештками корму, малоцінний дерев'яний інвентар, картонні коробки, прокладки, ящики для транспортування яєць підлягають знищенню. Обладнання, інвентар та оборотну тару з пластмаси та металу, нестійкого до їдких лугів і хлорного вапна, дезінфікують аерозольним або вологим методом, розчином формальдегіду. Питання про використання клінічно здорової птиці неблагополучних птахівничих господарств вирішується комісійно державною службою ветеринарної медицини на підставі результатів лабораторних досліджень. З метою прискорення ліквідації ньюкаслської хвороби розпорядженням головного інспектора ветеринарної медицини району (області) за згодою керівника (власника) птахівничого господарства надається дозвіл на забій усієї птиці, відділення, ферми, птахівничого господарства не чекаючи закінчення терміну експлуатації. Клінічно здоровий молодняк неблагополучного птахівничого господарства вирощують до відповідних кондицій та потім забивають на м'ясо за дотримання належних умов у птахівничих господарствах чи вивозять на м'ясо переробні підприємства. Пух і перо отримані від забою клінічно здорової птиці дезінфікують та реалізують на загальних підставах. Після забою птиці проводять механічне очищення та миття пташників, обладнання, виробничих територій, транспорту, інших об'єктів та дезінфікують їх дезінфікуючими засобами, дозволеними та зареєстрованими в Україні згідно з настановами щодо їх застосування. У птахівничих господарствах і населених пунктах загрозованої зони керівники птахівничих господарств разом з представниками відповідних служб державної ветеринарної медицини вживають заходів, які забезпечують охорону птахівничих господарств, населених пунктів від занесення в них збудників хвороби Ньюкасла: а) організують карантинні пости на межі з неблагополучними пунктами, щоб не допустити вивезення з них птиці і птахопродуктів, кормів, обладнання та інвентарю; б) забезпечують контроль за

санітарним станом птахівничих господарств, прибиранням посліду, підстилки та їх знезараження, а також за своєчасним проведенням щеплень та інших заходів, передбачених цією Інструкцією; в) проводять роз'яснювальну роботу серед населення про заходи щодо попередження та ліквідації ньюкаслської хвороби.

У птахівничих господарствах і населених пунктах, розміщених в загрозовій зоні все сприйнятливє поголів'я птиці щеплюють проти ньюкаслської хвороби в строки, визначені планом протиєпізоотичних заходів та настановами щодо застосування вакцин. У великих птахівничих господарствах, які знаходяться у загрозовій зоні, з дозволу Державного комітету ветеринарної медицини Міністерства аграрної політики України і під контролем головного інспектора ветеринарної медицини району при дотриманні ветеринарно-санітарних правил може проводитись: вивезення птиці для забою на м'ясопереробних підприємствах; вивезення продезінфікованих харчових яєць у торгівельну мережу в межах району (регіону); інкубація яєць для внутрішньогосподарських цілей; вивезення пір'я та пуху на переробні підприємства після дезінфекції. Перед зняттям карантину головний лікар ветеринарної медицини району, міста, району в місті зобов'язаний перевірити в птахівничих господарствах (на підприємствах різної форми власності, в населених пунктах) обсяги проведення заходів, зазначених у цій Інструкції щодо ліквідації ньюкаслської хвороби птиці, після чого складається відповідний акт і подається районній протиєпізоотичній комісії та в Державний комітет ветеринарної медицини матеріали про зняття карантину з птахівничого господарства (підприємства), населеного пункту.

Карантин з неблагополучного птахівничого господарства, населеного пункту знімають через 21 добу після останнього випадку виявлення хворої або підозрілої у захворюванні птиці та проведення заключних ветеринарно-санітарних заходів і висновків відповідного інституту про відсутність циркуляції епізоотичного штаму вірусу ньюкаслської хвороби в карантинному

осередку. За проведення карантинних заходів працівники птахівничих господарств та громадяни – власники птиці повинні дотримуватися правил особистої гігієни. У випадку застосування в неблагополучному щодо ньюкаслської хвороби пункті “стемпінг-ауту”, карантин знімають через 21 добу після підтвердження останнього випадку захворювання та проведення заключної дезінфекції пташників, допоміжних об’єктів та території.

**Запитання для самоконтролю:** 1. Дайте характеристику збудника ньюкаслської хвороби птиці. 2. З якого віку різні види птиці є найбільш сприйнятливими до збудника цього захворювання. Вкажіть основні шляхи потрапляння й виділення збудника з організму хворої птиці. 3. Які клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни є найбільш типовими для ньюкаслської хвороби птиці. 4. Назвіть основні методи діагностики цього захворювання. 5. Проведіть диференційну діагностику ньюкаслської хвороби від інфекційного бронхіту, інфекційного бурситу, інфекційного ларинготрахеїту, інфекційного енцефаломієліту, грипу. 6. Вкажіть які вакцинні препарати використовуються для профілактики ньюкаслської хвороби і методи їх застосування. 7. Назвіть основні методи боротьби й профілактики з цим захворюванням.

## **ЧУМА КАЧОК**

Чума качок (лат. – *Duck plaque*; син.: вірусний ентерит качок, голландська чума качок) – інфекційна хвороба качок, гусей і лебедів яка проявляється в гострій та хронічній формах і характеризується ураженням судин, лімфодних органів і слизової оболонки шлунково-кишкового тракту, діареєю, депресією, виснаженням, раптовою загибеллю з значними крововиливами в паренхіматозні органи, м’язи, підшкірно-жирову клітковину.

**Історична довідка.** Вперше спалах захворювання, яке перебігало з характерними ознаками ентериту і високою смертністю, було зареєстровано в 1923 р. Baudet в Голландії. Вперше термін “чума качок” використав Vos, а офіційну назву захворювання в 1949 р. запропонували Jansen і Kunst. З 1950 р. захворювання

почали реєструвати в різних країнах (США, Англія, Ірландія тощо). Хесс зі співавт. (1968) детально вивчили властивості вірусу і визначили його таксономічну приналежність.

Для цього захворювання характерна масова загибель качок і каченят. В окремих випадках смертність птиці становить 90%. В місцях масового вирощування качок ця хвороба спричинює значні економічні втрати в стадах качок і качок-несучок внаслідок високої смертності, бракування і зниження яйценосності. Після виявлення спалахів чуми в Голландії, хворобу було зареєстровано в Китаї, Франції, Бельгії, Індії, Таїланді, Англії, Канаді, Угорщині, Данії, Австрії і В'єтнамі. Спалахи вірусного ентериту в США в 1967 р. спричинили втрати, які протягом року склали 1 млн. доларів для індустрії вирощування качок Лонг-Айленда (Нью-Йорк). Значними виявились втрати за спалаху вірусного ентериту качок в Південній Дакоті в 1973 р. (43000 качок і гусей із загальної чисельності 100000). З часу появи перших повідомлень про вірусний ентерит качок серед перелітних птахів родини гусеподібних (качок, гусей і лебедів), спостерігались сильні спалахи хвороби з високою смертністю у мігруючих водоплавних птахів. Також повідомлялося про спалахи цієї хвороби в зоопарках і на фермах із вирощування мисливсько-промислової птиці.

**Характеристика збудника.** Вірус належить до родини *Herpesviridae*. Це ДНК-вмісний вірус, розміром 90–384 нм.

Вірус ентериту качок не має гемаглютинабельних і гемадсорбівних властивостей. Утворюються внутрішньоядерні включення в інфікованих клітинних культурах качиноного і курячого ембріонів. Збудник репродукується на качиних ембріонах і в культурі клітин мускусних качок, спричинюючи ЦПД. Максимальне накопичення вірусу в культурі клітин відбувається через 48–60 год після зараження. Вірус утворює бляшки в клітинних культурах.

В організмі інфікованої птиці утворюються вірусонейтралізуючі, преципітувальні і комплементозв'язувальні антитіла.

Існують відмінності в вірулентності штамів вірусу ентериту качок. Однак всі ці штами є імунологічно ідентичними.

Навіть за експериментального зараження кури, голуби і кролі виявились несприйнятливими до цієї інфекції.

**Стійкість.** Нагрівання протягом 10 хв за температури 56°C або протягом 90–120 хв за 50°C призводить до інактивації вірусу. За кімнатної температури 22°C інфекційність зовсім зникає через 9–30 днів. За температури плюсового холодильнику інактивація вірусу відбувається через декілька місяців. Загальноуживані дезінфікуючі речовини в незначних концентраціях інактивують вірус за декілька хвилин.

**Епізоотологічні відомості.** Ареал природної сприйнятливості до вірусу ентериту качок обмежується членами *Anatidae* (качки, гуси, лебеді) загону гусеподібних. Хоча здебільшого на чуму хворіють каченята 20–60-денного віку, хвороба реєструється також і в дорослої птиці і передаються за контакту хворої птиці із здоровою. Хоча вірус шляхом серійного пасажування вдавалось адаптувати до курячих ембріонів і курчат до 2-тижневого віку захворювання у цього виду птиці не реєструють. В жодного виду птиці або ссавців інфекцію не виявляють. Як уже зазначалось, перші спалахи вірусного ентериту в качок у диких водоплавних птахів були діагностовані на Лонг-Айленді (Нью-Йорк). Захворювання було виявлене у крякв, американських чорних крякв, канадських казарок, малого гоголя, морської чернети, лебедя-шипуну, гібридів крякв і шилохвостю, американського червоноголового нирка, великих крохалів, гоголів, довгоносих червоноголових нирків, американських связів, каролінських качок і канадських казарок.

Збудник передається контактним, аліментарним і аерогенним шляхами. Розповсюджувати інфекцію можуть мігруючі перелітні птиці. Провідне значення має водне середовище. Контакт на водоймах домашньої птиці з вільно живучою може спричинювати зараження через воду і спалахи захворювання. Вірус може знаходитись на шкаралупі яєць хворих качок, і таким чином можливе занесення інфекції в інші господарства.

Джерелом збудника інфекції є хвора і перехворіла птиця, яка залишається вірусоносієм не менше 1 року. У разі віремії збудник може передаватись членистоногими, які харчуються кров'ю. У хронічно інфікованої водоплавної птиці

спостерігають передачу вірусу через яйце.

У промислових качківницьких комплексах сезонності не спостерігають, однак на дрібних товарних фермах чума качок здебільшого виникає навесні після випускання на водойми молодняку. За кліткової системи вирощування каченят хвороба набуває затяжного характеру.

Захворюваність може досягати до 100%. Летальність залежить від умов утримання качок і вірулентності штамів і коливається від 5 до 100%.

**Патогенез.** Після короткого інкубаційного періоду вірус швидко проникає в кров і спричинює первинну вірусемію, уражує кістковий мозок, селезінку, печінку, лімфоїдні органи. Потім виникає вторинна вірусемія, яка перебігає за типом геморагічного діатезу і сепсису з порушенням порізності кровоносних судин і значними крововиливами у внутрішніх органах, слизову оболонку шлунково-кишкового тракту, підшкірно-жирову клітковину.

**Клінічні ознаки і перебіг.** Тривалість інкубаційного періоду становить у середньому від 3 до 10 днів. За первинної появи чуми качок у господарстві спостерігається швидке розповсюдження інфекції у стаді. Цьому сприяє використання загального джерела водопою.

На початку захворювання спостерігають депресивний стан птиці. У птиці проявляється фотофобія, повіки напівзакриті, склеюються ексудатом, апетит відсутній, спостерігається надмірна спрага, пригнічення, атаксія, скуйовдженість пір'я, із носа виділяється слизовий ексудат, анальний отвір забруднений, проявляється водяниста діарея. Уражені качки не можуть нормально стояти. Вони підтримують себе витягнутими крильми, а голови відкинуті назад. У хворих качок, які намагаються рухатись спостерігається посмикування голови, шиї, тіла. За такої клінічної картини птиця гине через 4–15 днів. Яйценосність качок знижується швидко, особливо помітно під час піку смертності у стаді, шкаралупа яєць забруднена кров'ю і послідом (наслідки ентериту, що супроводжується діареєю). У каченят 2–7-тижневого віку спостерігається зневоднення, втрата живої маси, синій дзьоб, анальний отвір забруднений кров'ю.

Загальна смертність домашніх качок може коливатися в межах від 5 до 100%. Хвора птиця здебільшого гине. Отже, рівень захворюваності близький за значеннями до рівнів летальності.

В стаціонарно неблагополучних господарствах виражені клінічні ознаки хвороби у птахів не проявляються. Чума качок перебігає з атиповими проявами в вигляді періодичних розладів функції кишечника, затримки у рості молодняку.

**Патолого-анатомічні зміни.** Загиблі дорослі качки зовні не виглядають ураженими. У загиблих дорослих селезнів може спостерігатись випадіння пенісу.

Ураження спричинені вірусом ентериту качок характеризуються ушкодженням і розривами судин із явищами геморагічного діатезу. На поверхні слизової оболонки шлунково-кишкового тракту виявляють катаральне запалення, реєструють лімфоїдні ураження і дегенеративні зміни у паренхіматозних органах. Такі ознаки вважаються патогномонічними.

Петехіальні, екхімозні і більш значні крововиливи можна виявити на міокарді, на брижах і серозних оболонках. На епікарді, особливо всередині жолобків для коронарної артерії, близько розміщені крововиливи надають поверхні вигляд червоної “китиці”. Останні ураження виявляються здебільшого у дорослих качок. За ураження серцевих камер можуть спостерігатися крововиливи у серці і на клапанах. Поверхня печінки, підшлункової залози, легень і нирок часто вкрита петехіями. У птахів-несучок кровотечі можуть спостерігатися в деформованих, знебарвлених фолікулах яєчника. Кров за значних кровотеч із яєчника може заповнювати грудочеревну порожнину. Просвіт кишок і м'язового шлунка часто заповнений кров'ю. Сфінктер між стравоходом і залозистим шлунком виглядає як геморагічне кільце. В ротовій порожнині, стравоході, сліпій і прямій кишках і клоаці спостерігається специфічне ураження слизової оболонки. Спочатку такі ділянки поверхневих кровотеч подібні до цяток. Згодом на їхньому місці з'являються підняті над поверхнею жовтувато-білі бляшки, вкриті кірочкою. Після цього ураження перетворюються в зелений поверхневий струп. Розмір уражень становить 1–10 мм в довжину. В стравоході і

клоаці ураження можуть зливатися. В стравоході часто виявляють цятки, які розміщені паралельно поперечним складкам.

У каченят здебільшого виявляємо струпи по всій слизовій оболонці, а в просвіті видно товсту жовтувато-білу плівку. У хронічно інфікованих водоплавних виявляють оральні ураження в отворах проток під'язикових слинних залоз. В сліпій кишці виявляють поодинокі цяткові ураження. В клоаці цяткові ураження розміщені досить щільно, і виглядає вона пофарбованою в червоний колір. Згодом окремі горбики, схожі на бляшки, набувають зеленуватого кольору й утворюють безперервну лускатоподібну смугу, яка вистеляє просвіт органа.

Уражуються також і всі лімфоїдні органи. Селезінка за розмірами переважно залишається нормальною або стає дещо зменшеною, темною і цятковою. Тимус також із петехіями. На його поверхні і зрізах спостерігають жовті вогнищеві ділянки. Тимус оточений прозорою жовтуватою рідиною, яка інфільтрується і знебарвлює підшкірні тканини прилеглої шийної ділянки від входу в грудну клітку до верхньої третини шиї. На ранньому етапі інфікування фабрицієва сумка стає яскраво-червоною. Якщо просвіт фабрицієвої сумки відкритий, на сильно почервонілій поверхні можна виявити точкові жовті ділянки. Пізніше стінки сумки стоншуються і темніють, а просвіт заповнюється білим згорнутим ексудатом. В кишках з'являються кільцеподібні смуги. Вони схожі на сильно почервонілі круги, які видно на зовнішній і внутрішній поверхнях. Жовті точкові ділянки можна виявити на поверхні слизової оболонки. Пізніше вся смуга стає темно-брунатною і здебільшого по краях відділяється від поверхні слизової. Вогнищевий некроз лімфоїдної тканини кишок призводить до утворення виразок, вкритих фібринозними псевдооболонками. На ранніх етапах інфікування вся поверхня печінки набуває блідо-червоного кольору з домішкою дифузно розкиданих на поверхні точкових крововиливів і білих вогнищ. Це надає печінці строкатого, крапчастого вигляду. На пізніх етапах інфікування печінка стає темно-брунатною або ж фарбується жовтю, а кровотечі відсутні. Білі вогнища некрозу стають чітко видимими на темному фоні.

У каченят тканинні кровотечі менш помітні порівняно з лімфоїдними

ураженнями. У дорослих домашніх качок переважають тканинні кровотечі і ураження статевих шляхів. У гусей кишкові лімфоїдні бляшки подібні до таких у качок (кільцеподібні смуги). У канадської казарки, гусей кишкові лімфоїдні бляшки подібні до “виразок у вигляді гудзиків”. У лебедів виявляють дифтеритний езофагіт.

*Гістологічним дослідженням* виявляють ураження стінок кровоносних судин. У патологічний процес найбільш утягнуті дрібні кровоносні судини, вени і капіляри. Відбувається розрив ендотеліальної вистилки, а сполучна тканина стінок стає менш щільною. Кровотечі особливо помітні в міжчасточкових дрібних венах залозистого шлунка, венах печінки і воротних венах часток печінки, венах у просторі між бронхами, капілярів усередині кишкових ворсинок. Крім того, виявляють подібні до зірок міжчасточкові крововиливи нирок. Внаслідок ушкодження судин, в уражених тканинах виявляються прогресуючі дегенеративні зміни. Мікроскопічні зміни можна виявити в будь-якому із внутрішніх органів, у тому числі і там, де відсутні макроскопічні зміни (Кэлнек, 2003).

**Діагностика.** Діагноз встановлюють на підставі епізоотологічних відомостей, клінічних ознак і патолого-анатомічних змін. Постановка кінцевого діагнозу ґрунтується на лабораторних дослідженнях, для проведення яких відбирають кусочки печінки, селезінки, кишечника.

Для виділення вірусу використовують біопробу на каченятах 20–30-денного віку, качині ембріони, культуру клітин.

Індикацію вірусу проводять в РН, РІФ, ІФА, ПЛР. Серологічну діагностику з сироваткою крові перехворілих птахів проводять в РН, ІФА в парних сироватках із 20-денним інтервалом.

**Диференційна діагностика.** Чуму качок необхідно диференціювати від *вірусного гепатиту каченят* (слід враховувати, що уражуються каченята до 30-денного віку, кінцево проводять вірусологічне дослідження), *грипу* (за вірусологічним дослідженням, в РНГА, ІФА), *пастерельозу* (бактеріологічне дослідження, яке включає бактеріоскопію з виявленням збудника із характерною морфологією), *мікотоксикозів* (мікологічне дослідження),

*сальмонельозу* (бактеріологічне дослідження, з обов'язковим виділенням збудника на селективних середовищах Ендо, Левіна, Плоскирева), *отруєнь* (токсикологічне дослідження).

**Імунітет і специфічна профілактика.** Перехворілі качки набувають імунітету до повторного зараження і передають пасивні антитіла потомству з яйцем. Однак активність материнського імунітету знижується досить швидко.

За кордоном (Франція, Угорщина, Голландія, Німеччина) застосовують вакцини із атенуйованих штамів, отримані на курячих фібробластах. Вакцина вводиться домашнім качкам у 2-тижневому віці і старшим підшкірно в дозі 0,5 см<sup>3</sup>. Обов'язковому щепленню піддають маточне поголів'я. Через рік проводиться ревакцинація. Вакцинний штам не розповсюджується контактним шляхом.

**Профілактика і заходи боротьби.** Профілактика досягається утриманням чутливої до вірусу птиці в умовах, які виключають контакт останніх із носіями. Закупівля птиці для відтворення повинна здійснюватись лише у вільних від вірусу господарствах. Потрібно проводити постійний серологічний моніторинг стад сприйнятливої птиці. Виключити контакт сприйнятливої птиці з можливими носіями – гусеподібними і зараженими водоймами.

Слід ефективно проводити контроль хвороби у разі занесення вірусу ентериту качок можна в випадку зміни поголів'я, покращувати санітарні умови утримання, проводити планові і технологічні дезінфекції (1–1,5% розчин формальдегіду, 2–3% розчин натрію гідроксиду, 1% розчин віркону S, 0,2% розчин бромосепту 50, 1% розчин АНТЕКу, 0,5% розчини віроциду, агритерму 1000, агроксида II, гіпероксу, 1,5% розчин бровадезу плюс, 0,8% розчин кікстарту). Необхідно проводити заходи для попередження розповсюдження вірусу з вільно текучою водою. За дозволу обласного управління ветеринарної медицини можна проводити вакцинацію чутливих каченят. Крім того, вакцину можна використати у разі загрози спалаху.

В тих країнах, де ця хвороба не є ензоотичною, а екзотичною, необхідно застосовувати попереджувальні заходи для проникнення і розповсюдження хвороби по території. Обов'язково потрібно проводити моніторингові серологічні дослідження

гусеподібних, які імпортуються в країну. Необхідно контролювати декоративну птицю, яку утримують колекціонери та зоопарки, а також гусеподібних, яких птахівники вирощують у домашніх умовах.

У випадку виникнення захворювання на території нашої держави вся технологічна група птиці підлягає знищенню. Клінічно здорова птиця інших технологічних груп забивається а м'ясо піддається проварюванню. Загрозлива зона визначається у межах 3 км або у межах водного плеса у межах якого було виявлено хворобу.

**Запитання для самоконтролю:** 1. Дайте характеристику збудника чуми качок. 2. З якого віку різні види птиці є найбільш сприйнятливими до збудника цього захворювання. Вкажіть основні шляхи потрапляння й виділення збудника з організму хворої птиці. 3. Які клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни є найбільш типовими для чуми качок. 4. Назвіть основні методи діагностики цього захворювання. 5. Проведіть диференційну діагностику чуми качок від грипу, вірусного гепатиту каченят, сальмонельозу, пастерельозу, мікотоксикозів і отруєнь. 6. Вкажіть які вакцинні препарати використовуються для профілактики чуми качок. 7. Назвіть основні методи боротьби й профілактики з цим захворюванням.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Абрамов А.В. Епізоотологічні особливості грипу птахів в Україні: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.08: "епізоотологія та інфекційні хвороби" / А.В. Абрамов. – К., 2008. – 21 с.
2. Алиев А.С. Реовирусная инфекция птиц / А.С. Алиев // Ветеринария. – 2002. – № 1. – С. 53–57.
3. Алиев А.С. Специфическая профилактика инфекционного бурсита кур / А.С. Алиев // Ветеринария. – 1991. – № 3. – С. 36–40.
4. Алієв А.С. Профілактика інфекційної бурсальної хвороби у промисловому птахівництві / А.С. Алієв, М.Г. Алієв // Ветеринарна медицина України. – 2009. – № 2. – С. 14–17.
5. Андрейчик М.А. Бактериальные диареи / М.А. Андрейчик, О.Л. Ивахив // К.: Здоров'я, 1998. – С. 123–128.
6. Апатенко В.М. Вирусные инфекции сельскохозяйственных животных / В.М. Апатенко. – Харьков, ХГЗВА. – 2003. – 188 с.
7. Бабкін А.Ф. Інфекційний ларинготрахеїт птиці / А.Ф. Бабкін // К.: Урожай. – 1975. – 88 с.
8. Белозерова С.В. Применение инактивированной вакцины "Сальмабик" производства компании "Абик" для профилактики сальмонеллеза птиц / С.В. Белозерова, В.И. Бородаенко // Российский ветеринарный журнал. – 2007. – № 3. – С. 42–43.
9. Березовський А.В. Лікарські препарати нового покоління для ветеринарної медицини / А.В. Березовський. – К.: Ветінформ, 2000. – 86 с.
10. Биологические свойства пастерелл, выделенных при респираторном синдроме птиц / А.Н. Борисенкова, Т.Н. Рождественская, А.И. Лебедева, О.Б. Новикова // Российский ветеринарный журнал. – 2007. – № 3. – С. 39–40.
11. Богданов В.Г. Рекомендации по профилактике и мерам борьбы с вибриозом птиц / В.Г. Богданов. – Симферополь, 1981. – 9 с.
12. Болезни домашних и сельскохозяйственных птиц (Под ред. Кэлнека и др.) / Пер. с англ. И. Григорьева, С. Дорош, Н. Хрущева, И. Суровцев, Ю. Суровцев. – М.: "Аквариум Бук", 2003. – 1232 с.
13. Болезни птиц / Б.Ф. Бессарабов, И.И. Мельникова, Н.К. Сушкова, С.Ю. Садчиков. – Учебное пособие, 2-е изд. стер. – СПб.: Издательство "Лань", 2009. – 448 с.
14. Бородавка О.С. Диференційна діагностика штамів вірусу інфекційної бурсальної хвороби методом ПЛР / О.С. Бородавка // Сучасна ветеринарна медицина. – 2007. – № 3. – С. 9–11.
15. Бортюк Я. Хвороба Марека: основні моменти профілактики / Я. Бортюк // Ветеринарна медицина України. – 2002. – № 5. – С. 27–28.
16. Боцуляк Н.Я. О вирусном птичьем бронхите / Н.Я. Боцуляк // Эффективно птахівництво. – 2008. – № 9 (45). – С. 52–53.
17. Брейтенбах Д.Х. Птичий грипп (меры борьбы и профилактики) // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2008. – № 1. – С. 10–11.
18. Бурун В.Г. Опыт работы ветеринарной службы птицефабрики // Ветеринария. – 2001. – № 5. – С. 8–10.
19. Ветеринария. Большой энциклопедический словарь / Гл. ред. В.П. Шишков. – М.: НИ Большая Российская энциклопедия, 1998. – 640 с.
20. Виноходов В. Грипп птиц. Его потенциальная опасность. Возможность профилактики болезни [Электронный ресурс] / В. Виноходов // Доклад правительству Ленинградской области по гриппу птиц. – Режим доступа: <http://pticevod.narod.ru/analyst15.htm>.
21. Вирусные болезни животных / В.Н. Сюрин, А.Я. Самуйленко, Б.В. Соловьев, Н.В. Фомина. – М., ВНИТИБП. – 928 с.

22. Високопатогенний грип птиці / Б.Т. Стегній, А.П. Герілович, Л.В. Коваленко та ін.; За ред. Б.Т. Стегнія. – Х.: ТОВ “Повноколір”, 2006. – 144 с.
23. Голубев Д.Б. Происхождение пандемических штаммов вируса гриппа А / Д.Б. Голубев // Вопр. вирусологии. – 1992. – № 3. – С. 130–135.
24. Горелов С.В. Принципы и перспективы борьбы с инфекционным ларинготрахеитом кур / С.В. Горелов, А.Б. Терюханов, С.В. Панкратов // Российский ветеринарный журнал. – 2007. – № 1. – С. 14–15.
25. Гречихин С.Н. Практическое руководство по выращиванию бройлеров / С.Н. Гречихин, Б.С. Скиба, С.О. Шаповалов // За ред. С.Н. Гречихина. Изд. 2-е доп. и перераб. – Киев, 2008. – 256 с.
26. Грипп остается непредсказуемой инфекцией / Д.К. Львов, А.Н. Слепушкин, С.С. Ямникова, Е.И. Бурцева // Вопр. вирусологии. – 1998. – № 3. – С. 141–144.
27. Диагностика вирусных болезней животных: Справочник / В.Н. Сюрин, Р.В. Белоусова, Н.В. Фомина. – М.: Агропромиздат, 1991. – 528 с.
28. Диагностика, профилактика и лечение инфекционных заболеваний птиц / [А.В. Борисов, В.В. Дрыгин, В.И. Ирза и др.]. – Владимир: ФГУ ВНИИЗЖ. – 2003. – 64 с.
29. Довідник з хвороб птиці / [В.В. Герман, Б.Т. Стегній, П.І. Вербицький та ін.]; За ред. В.В. Германа. – Харків: “НТМТ”, 2002. – 296 с.
30. Довідник сучасних лікарських препаратів у ветеринарній медицині / Є.М. Кузовкін, О.І. Канюка, С.І. Васильєв. – Харків: Еспада, 2002. – 447 с.
31. Досвід боротьби з інфекційною бурсальною хворобою на птахокомбінаті “Бершадський” / [Л.Є. Корнієнко, Л.М. Корнієнко, Б.М. Ярчук та ін.] // Ветеринарна медицина України. – 1999. – № 12. – С. 10–11.
32. Економічні, екологічно чисті та нешкідливі сануючі засоби групи ПАР пролонгованої дії для дезінфекції інкубаційних яєць, технологічного устаткування та прихованих вогнищ (патенти №182099 та 182098) / [О.М. Царенко, Г.О. Богданов, В.М. Горжеєв та ін.] / Методичні рекомендації для виробництва. – Суми: ВВП “Мрія” – 1998. – 24 с.
33. Жарков И. Экологические особенности инфекции вируса гриппа типа А у диких птиц / И. Жарков // Российский ветеринарный журнал. – 2008. – № 3. – С. 23–25.
34. Захист курчат проти уражень нирок, викликаних нефропатогенним вірусом інфекційного бронхіту птахів / [Д.К. Кук, Д. Честер, В. Баксендаль и др.] // Ветеринарна медицина України. – 2003. – № 11. – С. 39–41.
35. Зевин И.В. Выделение термофильных кампилобактерий (вибрионов) и их дифференциация / И.В. Зевин // Инф. листок №30–85. – Белгород, 1985. – 4 с.
36. Ибрагимов А. Особенности течения, клиники и патоморфологии гриппа птиц / А. Ибрагимов // Ветеринария. – 2006. – № 4. – С. 42–44.
37. Изоляция вируса гриппа с антигенной формулой H4N2, H1N2 в период эпизоотии среди чайковых птиц летом 1976 в Астраханской области / [Д.К. Львов, В.П. Андреев, Н.А. Брауде и др.] // Вопр. вирусологии. – 1978. – № 4. – С. 399–403.
38. Изоляция вирусов гриппа А от диких птиц / [В.И. Вотяков, Д.К. Львов, В.В. Шумко и др.] // Вопр. вирусологии. – 1981. – № 2. – С. 141–145.
39. Индикация генома вируса синдрома снижения яйценоскости (EDS-76) с использованием полимеразной цепной реакции / [В.А. Лобанов, В.В. Борисов, В.В. Дрыгин и др.] // Современ. аспекты вет. патологии животных. – Владимир, 1998. – С. 215–224.
40. Инфекционные болезни животных / [Б.Ф. Бессарабов, А.А. Вашутин, Е.С. Воронин и др.]; Под ред. А.А. Сидорчука. – М.: КолосС, 2007. – 671 с.
41. Інструкція з профілактики та ліквідації захворювання птиці на хворобу Ньюкасла // Затверджена наказом Головного державного інспектора ветеринарної медицини України № 2 від 19.01.94 р.

42. Інструкція про заходи з профілактики та боротьби з інфекційною бурсальною хворобою (хвороба Гамборо) // Затверджена наказом Голови Державного департаменту ветеринарної медицини України № 47 від 10 жовтня 2000 р.
43. Інструкція з профілактики та ліквідації колібактеріозу птиці // Затверджена наказом Голови Державного департаменту ветеринарної медицини України № 9 від 2 лютого 2005 р.
44. Інструкція про заходи з профілактики та ліквідації захворювання птиці на орнітоз // Затверджена наказом Голови Державного департаменту ветеринарної медицини України № 10 від 3 лютого 2004 р.
45. Інструкція про заходи з профілактики та ліквідації захворювання птиці на пастерельоз // Затверджена наказом Голови Державного департаменту ветеринарної медицини України № 69 від 4 грудня 2002 р.
46. Інструкція про заходи з профілактики та ліквідації захворювання птиці на віспу // Затверджена наказом Голови Державного департаменту ветеринарної медицини України №10 від 3 лютого 2004 р.
47. Інструкція про заходи з профілактики та боротьби з інфекційним ларинготрахеїтом птахів // Затверджена наказом Голови Державного департаменту ветеринарної медицини України № 78 від 17 жовтня 2001 р.
48. Інструкція про заходи з профілактики та ліквідації вірусного гепатиту каченят // Затверджена наказом Голови Державного департаменту ветеринарної медицини України № 39 від 5 липня 2002 р.
49. Інструкція про заходи з профілактики та боротьби з вірусним ентеритом гусей // Затверджена наказом Голови Державного департаменту ветеринарної медицини України № 11 від 18 березня 2002 р.
50. Інструкція з профілактики та ліквідації реовірусної інфекції птиці // Затверджена наказом Голови Державного департаменту ветеринарної медицини України № 84 від 27 вересня 2005 р.
51. Інструкція про заходи з профілактики та ліквідації інфекційного бронхіту курей // Затверджена наказом Голови Державного департаменту ветеринарної медицини України № 78 від 17 жовтня 2001 р.
52. Інструкція про заходи з профілактики та ліквідації захворювання птиці сальмонельозами // Затверджена наказом Голови Державного департаменту ветеринарної медицини України № 7 від 5 лютого 2003 р.
53. Інструкція про заходи з профілактики та ліквідації інфекційної анемії курчат // Затверджена наказом Голови Державного департаменту ветеринарної медицини України № 114 від 7 жовтня 2004 р.
54. Інструкція про заходи з профілактики та ліквідації захворювання птиці на інфекційний енцефаломієліт // Затверджена наказом Голови Державного департаменту ветеринарної медицини України № 54 від 28 липня 2003 р.
55. Інструкція про заходи з профілактики та ліквідації аспергільозу птиці // Затверджена наказом Голови Державного департаменту ветеринарної медицини України № 27 від 28 березня 2005 р.
56. Інструкція про заходи з профілактики та ліквідації хвороби Марека у курей // Затверджена наказом Голови Державного департаменту ветеринарної медицини України № 78 від 17 жовтня 2001 р.
57. Інструкція про заходи з профілактики та ліквідації захворювання курей на синдром зниження несучості (СЗН-76) // Затверджена наказом Голови Державного департаменту ветеринарної медицини України № 97 від 16 серпня 2004 р.
58. Інструкція про заходи боротьби та профілактики респіраторного мікоплазмозу птиці // Затверджена наказом Голови Державного департаменту ветеринарної медицини України № 63 від 15 вересня 2003 р.

59. Інструкція з профілактики та ліквідації туберкульозу птиці // Затверджена наказом Голови Державного департаменту ветеринарної медицини України № 64 від 28.08.06 р.
60. Інструкція про заходи боротьби з грипом птиці // Затверджена наказом Голови Державного департаменту ветеринарної медицини України № 96 від 26.10.05 р.
61. Інфекційні хвороби хламідійної й рикетсіозної етіології: Методичні рекомендації для студентів факультету ветеринарної медицини / Л.Є. Корнієнко, Б.М. Ярчук, Л.М. Корнієнко та ін. – Біла Церква, 2005. – 86 с.
62. Ирза В.Н. Инфекционный энцефаломиелит птиц. Диагностика и профилактика / В.Н. Ирза // Ветеринарная газета. – 2002. – № 14, июль. – С. 7.
63. Кампилобактериоз / [Н.А. Чайка, М.Дж. Блайзер, Ж.П. Бутлер и др.]. – М.: Медицина, 1988. – 352 с.
64. Кливен С. Микоплазмоз и CRD усложняют ситуацию в мировом птицеводстве / С. Кливен // Ветеринарна медицина України. – 2009. – № 3. – С. 20–21.
65. Клинические признаки и патолого-анатомические изменения при гриппе птиц (H5N1) в Сибирском регионе / [А.В. Фролов, А.В. Борисов, В.В. Борисов и др.] // Вет. медицина України. – 2006. – № 4. – С. 14–16.
66. Колибактериозы молодняка сельскохозяйственных животных и птицы / Е.Г. Павлов, Л.К. Волынец, А.Н. Головкин, П.А. Нарожный. – К.: УкрИНТЭИ, 1995. – 184 с.
67. Колобов Е.А. Опыт ликвидации респираторного микоплазмоза птиц в условиях птицефабрики ОАО “Линдовское” / Е.А. Колобов, А.А. Пахмутов, О.П. Татарчук // Ветеринарна медицина України. – 2006. – № 5. – С. 44–45.
68. Корнієнко Л.М., Корнієнко Л.Є., Ярчук Б.М. Планування ветеринарних заходів: Навч. посіб. / За ред. Л.М. Корнієнко. – К.: Центр учбової літератури, 2010. – 320 с.
69. Костин В. Кандидамикоз птиц / В. Костин // Ветеринарная газета. – 1996. – № 13 (101), 25 июня – 8 июля. – С. 4.
70. Лобанов В.А. Диагностика аденовирусной инфекции птиц / В.А. Лобанов // Ветеринарная газета. – 2003. – № 4, февраль. – С. 5.
71. Львов Д.К. Проблемы нерегистрируемых и непредсказуемых инфекций / Д.К. Львов // Журн. микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. – 1997. – № 5. – С. 104–109.
72. Мезенцев С.В. Опасность болезни Ньюкасла для птиц и человека / С.В. Мезенцев // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2007. – № 4. – С. 31–32.
73. Міланко О.О. Профілактика бактеріозів птиці, зумовлених умовно-патогенними мікроорганізмами / О.О. Міланко, Т.І. Фотіна // Птахівництво: За матеріалами 3-ї Укр. конф. по птахівництву з міжнародною участю: Міжвід. тем. зб. Ін-ту птахівництва УААН. – Борки, 2001. – Вип. 51. – С 542–544.
74. Мишанин Ю.Ф. Справочник по инфекционным болезням животных / Ю.Ф. Мишанин. – Ростов-на-Дону: Март, 2002. – С. 398–413.
75. Мониторинг гриппа А у диких птиц / [О.Н. Пугачев, К.В. Большаков, М.В. Крылов и др.] // Ветеринария. – 2009. – № 4. – С. 23–24.
76. Наливайко Л. Нейсеріоз (гонорея) птиці / Л. Наливайко // Ветеринарна медицина України. – 1997. – № 11. – С. 18.
77. Наливайко Л.І. Нейсеріоз сільськогосподарської птиці (епізоотологічний моніторинг, діагностика та заходи профілактики: Автореф. дис. ...канд. вет. наук / 16.00.03: ННЦ ІЕКВМ. – Харків, 2007. – 41 с.
78. Определитель бактерий Берджи / [Дж. Хоулт, Н. Криг, П. Снит и др.]. Пер. с англ. – М.: Мир, 1997. – Т. 1. – С. 44–45, 61–64.
79. Отечественные препараты на основе тилозина при бактериальных болезнях птиц / [А.Н. Борисенкова, Т.Н. Рождественская, О.Б. Новикова и др.] // Ветеринария. – 2003. – № 8. – С. 12–14.

80. Перспективи удосконалення профілактики вірусних інфекцій у птахівництві / [В. Герман, Л. Ольховик, В. Бабкін та ін.] // Ветеринарна медицина України. – 1999. – № 2. – С. 30–31.
81. Петров М. Профілактика і лікування хвороби Гамборо / М. Петров, Д. Нарольський // Ветеринарна медицина України. – 1997. – № 6. – С. 19.
- Пыльнов М.П. Успех складывается из суммы мелочей / М.П. Пыльнов // Ветеринарная газета. – 1999. – № 3(154). – С. 5–6.
82. Рекомендації з діагностики, заходів боротьби та профілактики кампілобактеріозу птиці (методичні вказівки) / [П.І. Вербицький, А.В. Березовський, Т.І. Фотіна та ін.]. – К.: ВЕТІНФОРМ, 2004. – 28 с.
83. Респираторный микоплазмоз кур: как определить степень инфицирования стада / Т.А. Мондрусова, А.И. Молев, В.И. Великанов, В.И. Махова // Ветеринарный консультант. – 2003. – № 4(52), февраль. – С. 5–6.
84. Сапронозні інфекційні хвороби тварин / Л.Є. Корнієнко, В.В. Недосєков, В.О. Бусол та ін.: монографія. – За ред. Л.Є. Корнієнка, В.О. Бусола. – Біла Церква: Білоцерків. держ. аграр. у-т, 2009. – 300 с.
85. Слаусгальвис В. Некротический энтерит – постоянный вызов птицеводству / В. Слаусгальвис // Матеріали IV Міжнародної науково-практичної конференції по птахівництву. 2008. – Харків, Вип. 61. – ч. 1. – С. 120–123.
86. Смирнов А.М. Задачи ветеринарной науки и практики в рамках национальной программы защиты населения от пандемии и панзоотии гриппа птиц / А.М. Смирнов // Ветеринарный консультант. – 2006. – № 11 (126). – С. 10–13.
87. Смирнов В.В. Социально-экономическое обоснование специфической иммунопрофилактики гриппа в Украине / В.В. Смирнов, В.П. Ширококов, О.П. Сельникова // Часопис. – 1999. – № 5(13).
88. Собко И.А. Практические советы по диагностике болезни Гамборо / И.А. Собко // Сучасна ветеринарна медицина. – 2008. – № 2. – С. 6–11.
89. Справочник по болезням сельскохозяйственной птицы / [А.Б. Байдевятов, Б.Ф. Бессарабов, Л.А. Ольховик и др.]; Под ред. А.Б. Байдевятова. – К.: Урожай, 1992. – 200 с.
90. Справочник по патологоанатомической диагностике болезней сельскохозяйственных животных / [А.И. Кривутенко, М.С. Жаков, П.П. Урбанович и др.]; Под ред. А.И. Кривутенко. – К.: Урожай, 1983. – 168 с.
91. Факторні хвороби сільськогосподарських тварин / [В.П. Литвин, Л.В. Олійник, Л.Є. Корнієнко та ін.]. – За ред. В.П. Литвина, Л.Є. Корнієнка. – Біла Церква, 2002. – 342 с.
92. Фатхудинова М.Ф. Итоги изучения экологии вирусов гриппа во взаимосвязи с домашними животными / М.Ф. Фатхудинова, А.И. Кирьянова, Т.Н. Мальцева // Совершенствование мер борьбы с болезнями сельскохозяйственных животных в Таджикистане: Сб. науч. тр. – Душанбе, 1988. – 128 с.
93. Фотіна Т.І. Умовно-патогенні мікроорганізми та інфекції птиці, які вони викликають / Т.І. Фотіна. – Суми, 2001. – 104 с.
94. Хронічні інфекційні хвороби тварин / Л.Є. Корнієнко, В.О. Бусол, В.В. Недосєков та ін.; За ред. В.О. Бусола, Л.Є. Корнієнка. – Біла Церква, 2009. – 291 с.
95. Черкасский Б.Л. Инструкция по клинической и лабораторной диагностике кампилобактериоза / Б.Л. Черкасский, Н.В. Воротынцева, Н.Д. Ющук. – М., 1989. – 40 с.
96. Штаммовая дифференциация вируса ИББ на основе ПЦР и прямого секвенирования / А.В. Борисов, Л.О. Щербакова, В.В. Дрыгин, А.А. Гусев // Соврем. аспекты вет. патологии животных. – Владимир, 1998. – С. 203–215.
97. Шупик В. Запобігаймо захворюванню курей на хворобу Марєка / В. Шупик // Ветеринарна медицина України. – 2001. – № 5. – С. 34.
98. Щербакова Л.О. Молекулярная эпизоотология ИББ в России / Л.О. Щербакова

// Ветеринарная газета. – 2003. – № 22, ноябрь. – С. 5.

99. Этиология, клиника и диагностика кампилобактериоза (методические рекомендации) / [Н.Ф. Сафонова, Л.Б. Хазенсон, З.Н. Матвеева и др.]. – Ленинград, 1988. – 22 с.

100. Adler H.E. Paracolon control – What we know and need to know / H.E. Adler, A.S. Rosenwald // *Turkey World*. – 1968. – Vol. 43. – P. 18.

101. A direct ELISA for diagnosis of aspergillosis in turkeys [abst] / P.T. Redig, G. Post, T. Concannon, J. Dunnettc // *Proc. Conf. Res. Workers Anim. Dis., 67th Meeting. Chicago, IL*, – 1986. – P. 30.

102. Ainsworth G.C. *Fungal Diseases of Animals* / G.C. Ainsworth, P.K. Auslwick // *Famham Royal, Slough, England*. – 1973.

103. Alexandrov M.A. Durch *Aspergillus fumigatus* Fresenius bei trulhuhnem verursachte meningo- zephaitis / M.A. Alexandrov, S.A. Vessclinova // *Zentralbl Velarinanned [B]*. – 1973. – Vol. 20. – P. 204–309.

104. A field study on the significance of vaccination against infectious bursal disease virus (IBDV) at the optimal time point in broiler flocks positive for maternally derived IBDV antibodies / [H. Block, K. Meyer Block, D.E. Rebeski et al.] // *Avian Pathology*. – 2007. – Vol. 36. – № 5. – P. 401–409.

105. Arp L.H., Cheville N.F. Tracheal lesions in young turkeys infected with *Bordetella avium* / L.H. Arp, N.F. Cheville // *Am. J. Vet. Res.* – 1984. – Vol. 45. – P. 2196–2200.

106. Avian dermatitis caused by *Aspergillus fumigatus* / [S.S. Yamada, Y. Kamikawa, A. Uchinuno et al.] // *J. Jpn. Vet. Med. Assoc.* – 1977. – Vol. 30. – P. 200–202.

107. Bangun A. Studies of *Pasteurella anatipescifer*: An approach to its classification / A. Bangun, D.N. Tripathy, L.E. Hanson // *Avian Dis.* – 1981. – Vol. 25. – P. 326–337.

108. Beach J.R. The diagnosis, therapeutic, and prophylaxis of chicken-pox (contagious epithelioma) of fowls / J.R. Beach // *J. Am. Vet. Med. Assoc.* – 1920. – Vol. 58. – P. 301–312.

109. Beaudette F.R. Infectious bronchitis / F.R. Beaudette // *NJ Agric. Exp. Stn. Annu. Rep.* – 1930. – Vol. 51. – P. 286.

110. Beaudette F.R. An outbreak of acute swine erysipelas infection in turkeys / F.R. Beaudette, C.B. Hudson // *J. Am. Vet. Med. Assoc.* – 1936. – Vol. 88. – P. 475–488.

111. Behr K.R. Phallus-inflammation of ganders: clinical observations and comparative bacteriological examinations of healthy and altered organs / K.R. Behr, K.H. Hinz, S. Roltmann // *Zontraibi Veterinaarmed.* – 1990. – Bull. 37. – S. 774–776.

112. Bergmann V., Heider G., Vogel K. Mycotic spondylitis as a cause of locomotor disorders in broiler chicken / V. Bergmann, G. Heider, K. Vogel // *Monatsh Veterinarmed.* – 1980. – Vol. 35. – P. 349–351.

113. *Bordetella avium* sp. nov. isolated from the respiratory tracts of turkeys and other birds / [K. Kersters, K.H. Hinz, A. Hertle et al.] // *Int. J. Syst. Bacteriol.* – 1984. – Vol. 34. – P. 56–70.

114. Brown I.H. The epidemiology and evolution of influenza viruses in pigs / I.H. Brown // *Vet. Microbiol.* – 2000. – Vol. 74. – № 1/2. – P. 29–46.

115. Burke D.S. Immunization against turkey coryza by colonization with mutants of *Alcaligenes faecalis* / D.S. Burke, M.M. Jensen // *Avian Dis.* – 1980. – Vol. 24. – P. 726–733.

116. Butzler J. *Campylobacter* infection in men and animals / J. Butzler. – Boca Raton CRC Press Inc., 1994. – P. 1–20.

117. Caldwell M.E. Salmonellosis in certain reptiles / M.E. Caldwell, D.L. Ryerson // *J. Infect. Dis.* – 1939. – Vol. 65. – P. 242–245.

118. Capua I., Mutinelli F. Low pathogenecity (LPAI) and highly pathogenic (HPAI) avian influenza in turkeys and chicken / I. Capua, F. Mutinelli // *A Colour Atlas and Text on Avian Influenza* / I. Capua, F. Mutinelli. – Bologna, 2001. – P. 13–20.

119. Clinical, gross and microscopic findings in different Avian species naturally infected by type A, highly pathogenic Avian influenza virus of the H7N1 subtype / F. Mutinelli, I. Capua, C. Terregino, G. Ortali // Proceedings of the Western Poultry Diseases Conference. – 2001. – Vol. 50. – P. 12–15.
120. Characterization of a novel influenza A virus hemagglutinin subtype (H16) obtained from black-headed gulls / [Ron A.M. Foucher, Vincent Munster, Anders Wallensten et al.] // J. Virol. – 2005. – Vol. 79. – N 5. – P. 2814–2822.
121. Construction of recombinant laryngotracheitis virus expressing the lac-Z gene of E.coli with thymidine kinase gene / [H. Okamura, M. Sakaguchi, T. Honda et al.] // J. Vet. Med. Sci. – 1994. – Vol. 56. – P. 799–801.
122. Dermonecrotic toxin and tracheal cytotoxin, putative virulence factors of *Bordetella avium*. / [C.R. Gentry-Weeks, B.T. Cookson, W.E. Goldman et al.] // Infect. Immun. – 1988. – Vol. 56. – P. 1698–1707.
123. Dayon J.R, Pecquerie F. Rhinotracheite de la dinde: le constat sur le terrain / J.R. Dayon, F. Pecquerie // L'Aviculteur. – 1982. – Vol. 423. – P. 65–70.
124. De Blicck L. A haemoglobinophilic bacterium as the cause of contagious catarrh of the fowl (*Coryza infectiosa gallinarum*) / L. De Blicck // Vet. J. – 1932. – Vol. 88. – P. 9–13.
125. Differentiation of virulent and non-virulent strains of Newcastle disease virus within 24 hours by polymerase chain reaction / [A. Kant, G. Koch, D.J. van Roozelaar et al.] // Avian Pathol. – 1997. – Vol. 26. – № 4. – P. 837–849.
126. Direct and rapid detection of *Erysipelothrix rhusiopathiae* DNA in animals by PCR / [S.Y. Makino Okada, T. Maruyama, K. Ishikawa et al.] // J. Clin. Microbiol. – 1994. – Vol. 32. – P. 1526–1531.
127. DNA relatedness among *Erysipelothrix rhusiopathiae* strains representing all twenty-three serovars and *Erysipelothrix tonsillarum* / [T. Takahashi, Y. Fujisawa, Y. Tamura et al.] // Int. J. Syst. Bacteriol. – 1992. – Vol. 42. – P. 469–473.
128. Dougherty E. Disease problems confronting the duck industry / E. Dougherty // Proc 90th Annu Meet Am Vet Med Assoc. – 1953. – P. 359–365.
129. Efficacy in turkeys of spray vaccination with a temperature-sensitive mutant of *Bordetella avium* (Art Vax™) / [G.E. Houghten, J.K. Sकेeles, M. Rosenstein et al.] // Avian Dis. – 1987. – Vol. 31. – P. 309–314.
130. Efficacy of Baytril in the control of bacterial diseases of poultry / [M. Mazurkiewicz, A. Latala, A. Wieliczko et al.] // Med Etery-naryjncgo 1990. – Vol. 46. – P. 286–289.
131. Encephalitic aspergillosis in turkeys: a case report / T.V. Raines, C.D. Kuzdas, F.H. Winkel, B.S. Johnson // J. Am. Vet. Med. Assoc. – 1956. – Vol. 129. – P. 435–436.
132. Enlarged joint condition in poultry caused by an infectious agent (abst) / [N.O. Olson, J.K. Bletner, D.C. Shelton et al.] // Poult Sci. – 1954. – Vol. 33. – P. 1075.
133. Enterotoxigenicity of human isolates of *Campylobacter jejuni* in ligated rat ileal loops / Chattopadhyay U.K., Rathore R.S., Pal D., Das M.S // Diarrhoeal Dis. Res. – 1991. – Vol. 9. – №1. – P. 20–22.
134. Fanning T.G. Phylogenetically important regions of the influenza A H1 hemagglutinin protein / T.G. Fanning, A.H. Reid, J.K. Taubenberger // Virus. Res. – 1999. – Vol. 65. – P. 33–42.
135. Ferris K., Frerichs W.M. Salmonella serotypes from animals and related sources reported during the fiscal year 1987 // Proc 92nd Annu Meet US Anim Health Assoc. U.S. Animal Health Association, Richmond, VA. – 1987. – P. 349–362.
136. Fotina T., Fotina H. The bacterial infections caused by conditionally pathogenic microflora / T. Fotina, H. Fotina // Bremen, 2002. - 11th European Poultry Conference. – P.183.
137. Frequency of intestinal spirochetes in avian species from a zoologic collection and private rhea farms in Ohio / [J.W. Stoutenburg, D.E. Swayne, T.M. Hoepf et al.] // J. Zoolog Wildi Med. – 1995. – Vol. 26. – P:272–278.

138. Geerligs H.J. Determination of optimal conditions for thawing and diluting cell-bound CVI 988 Marek's disease vaccine and stability of the diluted vaccine / H.J. Geerligs, A. Hoogendam. – *Avian Dis.* – 2007. – Vol. 51. – № 4. – C. 969–973.
139. Ghazikhanian G.Y. An outbreak of systemic pergillosis caused by *Aspergillus flavus* in turkey poults / G.Y. Ghazikhanian // *Vet. Med. Assoc.* – 1989. – Vol. 194. – P. 1798.
140. Global patterns of influenza A virus in wild birds / [O. Bjorn, V. Munster, A. Wallensten et al.] // *Science.* – 2006. – Vol. 312. – P. 384–388.
141. Goetz M.E. The control of paracolon and paratyphoid infections in turkey poults / M.E. Goetz // *Avian Dis.* – 1962. – Vol. 6. – P. 93–99.
142. Greenfield J. Proc Salmonella Symposium / J. Greenfield. American Association of Avian Pathologists, Kennett Square, PA. – 1976. – P. 70–78.
143. Greenfield J. The genus *Arizona* with special reference to Arizona disease in turkeys / J. Greenfield, C.H. Bigland, T.W. Dukes // *Vet. Bull.* – 1971. – Vol. 41. – P. 605–612.
144. Harry E.G. The survival of *E. coli* in the dust of poultry houses / E.G. Harry // *Vet. Rec.* – 1964. – Vol. 76. – P. 466–470.
145. Hendrickson J.M. A new and serious septicemic disease of young ducks with a description of the causative organism, *Pfifferella anatipestifer*, N.S. / J.M. Hendrickson, K.F. Hilbert // *Cornell Vet.* – 1932. – Vol. 22. – P. 239–252.
146. Hinz K.H., Glunder G., Romer K.J. A comparative study of avian *Bordetella*-like strains, *Bordetella bronchiseptica*, *Alcaligenes faecalis* and other related nonfermentable bacteria / K.H. Hinz, G. Glunder, K.J. Romer // *Avian Pathol.* – 1983. – Vol. 12. – P. 263–276.
147. Holte R.J.A. Paracolon *arizona* immunization trials in turkeys / R.J.A. Holte // *Proc 69th Annu Meet US Livest Sanit Assoc.* – 1965. – P. 539–542.
148. Kelly B.J. Clinical outbreak of *Bordetella avium* infection in two turkey breeder flocks / B.J. Kelly, G.Y. Ghazikhanian, B. Mayeda // *Avian Dis.* – 1986. – Vol. 30. – P. 234–237.
149. Identification of *Bordetella avium* using the polymerase chain reaction / [P.H.M. Savolkoul, L.E.G.M. DeGroat, C. Boersma et al.] // *Microb. Pathogen.* – 1993. – Vol. 15. – P. 207–215.
150. Immunization of chickens with gene (DNA) vaccines / [C.Jr. Keeler, D. Poulsen, H. Robinson et al.] // 132<sup>nd</sup> Ann Meeting AVMA. Pittsburg, PA. – 1995. – 143 p.
151. Incidence of *Campylobacter* spp. in broiler flocks monitored from hatching to slaughter / [Pokamunski S., Kass N., Borochoovich E. et al.] // *Avian. Pathologic.* – 1986. – Vol. 15. – №1. – P. 83–92.
152. Isolation and genotyping characterization of *Campylobacter* strains isolated in poultry production / De Cesare A., Manfreda G., Bondioli V., Franchini A // *Proceedings of XV European Symposium on the Quality of Poultry Meat.* – Kusadasi–Turkey – 2001. – P. 231–236.
153. Isolation of a TRT-like virus from chickens with swollen head syndrome / [J.P. Picault, P. Giraud, P. Drouin et al.] // *Vet. Rec.* – 1987. – P. 121–135.
154. Ito T., Kawaoka Y. Host-range barrier of influenza A viruses / T. Ito, Y. Kawaoka // *Vet. Microbiol.* – 2000. – Vol. 74. – № 1|2. – P. 71–75.
155. Masato Hatta. Molecular Basis for High Virulence of Hong Kong H5N1 Influenza A Viruses / Hatta Masato, Gao Peng, Peter Halfmann // *Scienc.* – 2001. – Vol. 293. – P. 1840–1842.
156. May H.G. Tracheo-laryngo-tracheitis in poultry / H.G. May, R.P. Tittsler. // *J. Am. Vet. Med. Assoc.* – 1925. – Vol. 67. – P. 229–231.
157. Mayeda B. Protection of day-old poults against *Arizona hinshawii* challenge by preincubation streptomycin egg treatment / B. Mayeda, R.H. McCapes, W.F. Scott // *Avail. Dis.* – 1978. – Vol. 22. P. 61–70.
158. Mohamed Y.S. Studies on the transmission of *Mycoplasma meleagridis* / Y.S. Mohamed, E.H. Bohl // *Avian. Dis.* – 1967. – Vol. 11. – P. 634–641.

159. Nagaraja K.V. Prophylactic vaccines for the control and reduction of salmonella in turkeys / K.V. Nagaraja, C.J. Kirn, B.S. Pomeroy // Proc 92nd Annu Meet US Anim Health A.ssoc, U.S. Animal Health Association, Richmond, VA. – 1988. – P. 347–348.
160. Normal phallus flora of the gander / [V.M. Marius-Jestin, E. Le Menec, J.C. Thibault et al.] // J. Vet. Med. – 1987. – Bull. 34. – P. 67–78.
161. Occurrence and distribution of serotypes of the Arizona subgroup of Salmonella strains in the United States from 1967 to 1976 / [S.H. Weiss, M.J. Blaser, P.P. Paleologo et al.] // J. Clin. Microbiol. – 1986. – Vol. 23. – P. 1056–1064.
162. Occurrence of mycoplasmas in geese affected with inflammation of the cloaca and phallus / [L. Stipkovits, Z. Varga, G. Czifra et al.] // Avian Pathol. – 1986. – Vol. 15. – P. 289–299.
163. Optimization of methods for the isolation of Marek's disease viruses in primary chicken cell cultures / J. Tan, J. Cooke, N. Clarke, G.A. Tannock // J. Virol. Methods. – 2008. – Vol. 147. – № 2. – P. 312–318.
164. Paddoul G.P. Erysipelothrix infection in starlings / G.P. Paddoul, G.W. Fellows, J. Baird // Avian Dis. – 1968. – Vol. 12. – P. 61–66.
165. Packer R.A. The use of sodium azide (NaN<sub>3</sub>) and crystal violet in a selective medium for streptococci and Erysipelothrix rhusiopathiae / R.A. Packer // J. Bacteriol. – 1943. – Vol. 46. – P. 343–349.
166. Parvovirus disease of goslings. Late form / M. Coudert, M. Fedida, G. Dannacher, M. Peillon // Reel. Med. Vet. – 1974. – Vol. 150. – P. 899–906.
167. Perelman B. Aspergillosis in ostriches / B. Perelman, E.S. Kuttin // Avian Pathol. – 1992. – Vol. 21. – P. 159–163.
168. Perkins L.E. Pathobiology of A/chicken/Hong Kong/220/97(H5N1) avian influenza virus in seven gallinaceous species / L.E. Perkins, D.E. Swayne // Vet. Pathology. – 2001. – Vol. 38. – № 2. – P. 149–164.
169. Perkins L.E. Pathogenicity of Hong Kong origin H5N1 highly pathogenic avian influenza virus for emus, geese, ducks, and pigeons / L.E. Perkins, D.E. Swayne // Avian Diseases. – 2002. – Vol. 46. – № 1. – P. 53–63.
170. Phylogenetic analysis of nucleoproteins suggests that human influenza A virus emerged from a 19<sup>th</sup> century avian ancestor / [M. Gammel, A. Hetmuller, U. Peinhardt et al.] // Mol. Biol. & Evol. – 1990. – Vol. 7. – P. 194–200.
171. Prevalence of *Alcali genes faecalis* in North Carolina broiler flocks and its relationship to respiratory disease / [H.A. Berkhoff, H.J. Barnes, S.I. Ambrus et al.] // Avian Dis. – 1984. – Vol. 28. – P. 912–920.
172. Respiratory disease (rhinotracheitis) in turkeys in Brittany, France, 1981–1982.1. Field observation and serology / [B. Andral, C. Louzis, D. Trap et al.] // Avian Dis. – 1985. – Vol. 29. – P. 35–42.
173. Response of turkey poults to aerosolized spores of *Aspergillus fumigatus* and aflatoxigenic and non-aflatoxigenic strains of *Aspergillus flavus* / J.L. Richard, R.C. Cutlip, J.R. Thurston, J. Songor // Avian Dis. – 1981. – Vol. 25. – P. 53–67.
174. Riddell C. Avian Histopathology / C. Riddell // . American Association of Avian Pathology, Kennett Square, PA. – 1987.
175. Riemer. Kurze Mitteilung über eine bei Ganssen beobachtete exsudative septikämie und deren Erreger / Riemer // Zentralbl. Bakteriologie. Abt. I. – 1904. – Vol. 37. – P. 641–648.
176. Rhoades K.R. Capsular groups of *Pasteurella multocida* isolated from avian hosts / K.R. Rhoades, R.B. Rimler // Avian Dis. 1987. – Vol. 31. – P. 895–898.
177. Rosenwald A.S., Dickinson E.M. A report of swine erysipelas in turkeys / A.S. Rosenwald, E.M. Dickinson // Am. J. Vet. Res. – 1941. – Vol. 2. – P. 202–213.
178. Sandoval V.E. Complicated infectious coryza cases in Argentina / V.E. Sandoval, H.R. Terzolo, P.J. Blackall // Avian Dis. – 1994. – Vol. 38. – P. 672–678.

179. Sato G. Detection of salmonella and arizona organisms from soil of empty turkey yards / G. Sato // *Jpn. J. Vet. Res.* – 1967. – Vol. 15. P. 53–55.
180. Segal J. Preventing Gumboro disease in poultry / J. Segal // *International Poultry Production*. – 2002. – Vol. 10. – № 8. – P. 53–55.
181. Seo S.H., Webster R.G. Cross-reactive, cell-mediated immunity and protection of chicken from lethal H5N1 influenza virus infection in Hong Kong poultry markets / S.H. Seo, R.G. Webster // *Journal of virology*. – 2001. – Vol. 75. – № 6. – P. 2516–2521.
182. Silva R.F. Development of a polymerase chain reaction to differentiate avian leukosis virus (ALV) subgroups: detection of an ALV contaminant in commercial Marek's disease vaccines / R.F. Silva, A.M. Fadly, S.P. Taylor // *Avian Dis.* – 2007. – Vol. 51. – № 3. – P. 663–667.
183. Symposium on chronic respiratory diseases of poultry. I. Isolation and identification of pleuropneumonia-like organisms of avian origin / H.E. Adler, J. Fabricant, R. Yamamoto, J. Berg // *Am. J. Vet. Res.* – 1958. – Vol. 19. – P. 440–447.
184. Snoeyenbos G.H. Research Note- Isolation of Arizona 7:1,7,8 from litter of pens housing infected turkey / G.H. Snoeyenbos, C.F. Smyser // *Avian Dis.* – 1969. – Vol. 13. P. 223–224.
185. Stanton T.B. Proposal to change the genus designation *Scrpula* to *Serpulina* gen. nov. containing the species *Serpulina hyodysenteriae* comb. nov. and *Serpulina innocens* comb. nov. / T.B. Stanton // *Int. J. Sys. Bacteriol.* – 1992. – Vol. 42. – P. 189–190.
186. Studies on the serotypes and pathogenicity of *Erysipelothrix rhusiopathiae* isolated from swine and poultry / [K.Q. Xu, X.F. Hu, C.H. Gao et al.] // *Chin. J. Vet. Med.* – 1984. – Vol. 10. – P. 111.
187. Studies of infectious synovitis in chickens / [N.O. Olson, D.C. Shelton, J.K. Bletner et al.] // *Am. J. Vet. Res.* – 1956. – Vol. 17. – P. 747–754.
188. Suresh P. Detecting *Bordetella avium* in tracheal sections of turkeys by monoclonal antibody-based indirect fluorescence microscopy / P. Suresh // *Avian Pathol.* – 1993. – Vol. 22. – P. 791–795.
189. Van Alstine W.G. Histologic evaluation of lung and bronchus-associated lymphoid tissue in young turkeys infected with *Bordetella avium* / W.G. Van Alstine, L.H. Arp // *Am. J. Vet. Res.* – 1988. – Vol. 49. – P. 835–839.
190. Van Nerom A. Mucosal and systemic humoral immune response of turkeys after infection and reinfection with a *Chlamydia psittaci* serovar D strain / A. Van Nerom, R. Ducatelle, F. Haesebrouck // *Avian Dis.* – 1998. – Vol. 42. – № 21. – P. 53–66.
191. Walker J. Aspergillosis in the ostrich chick / J. Walker // *Union S Afr Dep Agric Annu Rep.* – 1915. – Vol. 3–4. – P. 535–574.
192. Werner O. Avian Influenza / O. Werner, T.C. Harder // *Influenza report.* – 2006. – Ch. 2. – P. 48–69.
193. Winsor D.K. Gram-negative aerobic, enteric pathogens among intestinal microflora of wild turkey vultures (*Cathartes aura*) in west central Texas / D.K. Winsor, A.P. Bloebaum, J.J. Mathewson // *Appl Environ Microbiol.* – 1981. – Vol. 42. P. 1123–1124.
194. Wood R.L. A selective liquid medium utilizing antibiotics for isolation of *Erysipelothrix insidiosa* / R.L. Wood // *Am. J. Vet. Res.* – 1965. – Vol. 26. – P. 1303–1308.
195. Worcester W.W. Californian report results of test on paracolon control / W.W. Worcester // *Foodstuffs.* – 1965. Vol. 37. P. 6.
196. Wrait D. The recognition of influenza F virus-infected cells by cytotoxic T-lymphocytes / D. Wrait // *Immunol. Today.* – 1987. – № 8. – P. 239–246.
197. Zook B.C. Aspergillosis in Animals / B.C. Zook, G. Migaki // In Y. Al-Doory, and G.E. Wagner (eds.). *Aspergillosis*. Charles C. Thomas, Springfield, IL. – 1985. – P. 207–256.

## ЗМІСТ

Вступ  
Аеросакуліт індичок  
Аризоноз  
Аспергильоз  
Бешиха індиків  
Бордетелліоз індиків  
Виразковий ентерит  
Вірусний гепатит каченят  
Вірусний ентерит гусенят  
Віспа  
Геморагічний ентерит індиків  
Гемофільоз  
Грип  
Інфекційна анемія курчат  
Інфекційна бурсальна хвороба  
Інфекційний бронхіт курей  
Інфекційний гідроперикардит  
Інфекційний ентерит індиків  
Інфекційний енцефаломієліт  
Інфекційний ларинготрахеїт  
Інфекційний синовіт  
Кампілобактеріоз

Кандидамікоз  
Колібактеріоз  
Лейкоз птиці  
Менінгоенцефаліт індиків  
Мікоплазмоз гусей  
Нейсеріоз  
Некротичний ентерит  
Орнітобактеріоз  
Орнітоз  
Пастерельоз  
Пневмовірусна інфекція  
Псевдомоноз  
Пулороз  
Реовірусна інфекція птиці  
Респіраторний мікоплазмоз  
Ріємерельоз качок  
Сальмонельоз  
Синдром зниження несучості  
Спірохетоз кишковий  
Спірохетоз  
Стафілококоз  
Стрептококоз  
Туберкульоз  
Хвороба Марека  
Хвороба Ньюкасла  
Чума качок  
Список рекомендованої літератури

*Навчальне видання*

**Інфекційні хвороби тварин з везикулярним синдромом**

**Корнієнко** Леонід Євгенович  
**Наливайко** Людмила Іванівна  
**Недосєков** Віталій Володимирович  
**Дудников** Леонід Андрійович  
**Ушкалов** Валерій Олександрович  
**Ярчук** Броніслав Миронович  
**Корнієнко** Любов Миколаївна

Редактор О.М. Трегубова  
Комп'ютерна верстка: С.І. Сидоренко

Здано до складання 12.10.2012 Підписано до друку  
Формат 60x84<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Ум. друк. арк. 16. Тираж 1500  
73033, м. Херсон, а/с 15.