

Лекція № 13.

Тема: Хвороба Марека (нейролімфоматоз птиці). Хвороба Гамборо (інфекційний бурсит курей).

Література (основна і додаткова):

1. Постой В. П. Епізоотологія з мікробіологією, - К.: Вища освіта, 2006. С. 462 - 465; 486 - 489.
2. Каришева А.Ф. Спеціальна епізоотологія. - К.: Вища освіта, 2002. С. 527-534; 563 - 567.
3. Закон України про ветеринарну медицину. [Електронний ресурс].-Режим доступу: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/1206-20#Text>
4. Журнал «Здоров'я тварин і ліки».

ХВОРОБА МАРЕКА

Хвороба Марека (Morbus Marek, нейролімфоматоз птиці) — висококонтагіозна хвороба птиці, переважно курячих, що виявляється паралічами, ураженням райдужної оболонки та зіниць очей і утворенням лімфодних пухлин у внутрішніх органах, шкірі, скелетних м'язах.

Поширення хвороби. Хвороба поширена в багатьох країнах світу, завдає значних економічних збитків у зв'язку з високою летальністю, витратами на проведення заходів профілактики та ліквідації захворювання.

Збудник хвороби — ДНК-геномний вірус, що належить до родини *Herpesviridae*. Віріони сферичної форми, вкриті ліпопротеїновою оболонкою, формують характерні внутрішньоядерні включення. В організмі інфікованої птиці вірус репродукується і дозріває з формуванням зовнішньої оболонки тільки в епітеліальних клітинах перових фолікулів. При відторгненні перових фолікулів вірус разом з лупою потрапляє в корми, підстилку, де може зберігатися до 8 міс. і зумовлювати зараження сприйнятливої птиці.

Вірус хвороби Марека в *клітинно-зв'язаному стані* нестійкий у зовнішньому середовищі. В патологічному матеріалі може зберігатися лише при мінус 170 - 196 °С (в парі рідкого азоту) і швидко втрачає патогенність при мінус 25 - 70 °С. У висохлих епітеліальних клітинах перових фолікулів вірус місяцями зберігається в *клітинно-вільному стані* і здатний спричинювати пухлини у курей впродовж цілого року. Клітинно-вільний вірус витримує багаторазове заморожування та відтавання.

Епізоотологія хвороби. До захворювання найсприйнятливіші кури. Особливо чутливі курчата в перші два тижні після вилуплення, захворюваність серед яких може сягати 85 %. Встановлено генетичну схильність щодо хвороби Марека окремих порід і популяцій курей. Джерелом збудника інфекції є хвора птиця і клінічно здорові вірусоносії, кількість яких у неблагополучних господарствах становить 72 - 89 %. Вірусовиділення починається через 7 — 20 діб після зараження і триває впродовж 15 - 24 міс після видужування птиці. З організму збудник виділяється з екскретами травного каналу й дихальних шляхів, а також зі злущеним епітелієм перових фолікулів. Зараження відбувається переважно респіраторним шляхом, а також перорально і

трансоваріально. Поширенню інфекції сприяють гельмінти, кокциди, кліщі й паразити, що порушують цілісність слизових оболонок кишок та шкіри, знижують стійкість організму проти зараження вірусом.

Класична форма хвороби Марека виявляється у вигляді ензоотій чи спорадичних випадків, гостра форма хвороби може набувати вигляду значних епізоотій. У разі первинного виникнення уражується майже вся сприйнятлива птиця, в стаціонарно неблагополучних господарствах захворює лише неімунний молодняк.

Патогенез вивчено недостатньо. За гострої форми хвороби вірус розноситься лейкоцитами крові по всьому організму, репродукується в клітинах лімфатичних органів (фабрицієвій сумці, селезінці, тимусі, мигдаликах, сліпій кишці), епітеліальних клітинах каналців нирок і особливо в перових фолікулах, спричинюючи запальні та дегенеративні явища й новоутворення. За хронічного перебігу уражується нервова тканина, що дає підставу для визначення нейро-тропності збудника.

Клінічні ознаки хвороби. Інкубаційний період триває від 4 діб до 6 міс.

За *класичної* форми інкубаційний період становить 14 – 20 діб.

Спостерігається переважно у курей з 3-місячного віку і супроводжується атаксією, кульганням, парезами та паралічами кінцівок, крил, шиї.

У птиці 5 - 6-місячного віку виявляється ураження очей. Характерною є різка зміна кольору райдужної оболонки, яка набуває сіруватого кольору «сірі очі». Зіниця ока набуває зірко-, грушо- або щілиноподібної форми, з часом звужується до крапки, що призводить до сліпоти. Хвороба триває 4-10 тижнів. Летальність становить від 1 до 30%, загибель настає від виснаження.

За класичної форми на початку яйцевідкладання може спостерігатися масова загибель курей.

Підгостра форма хвороби виявляється переважно у птиці 1-5-місячного віку, з'являється раптово, супроводжується широким охопленням поголів'я та швидким перебігом. Симптоми хвороби не характерні — слабкість, пригніченість, виснаження. На початку ензоотії іноді спостерігаються масові паралічі та парези ніг і крил. Відмічається скрюченість або розслабленість пальців уражених кінцівок, які витягнуті вперед чи назад, звисання крил. Через 2 — 6 тижнів летальність збільшується внаслідок ураження внутрішніх органів новоутвореннями лімфатичного походження. Найбільша летальність (30%) спостерігається через 1 — 1,5 міс від початку спалаху.

Патологоанатомічні зміни залежать від форми прояву хвороби. У разі класичної форми виявляються значні (в 5—10 разів) потовщення периферичних нервів, особливо плечового та попереково-крижового сплетень. Разом з ураженням очей спостерігається розм'якшення тканин головного й спинного мозку. В деяких випадках відмічаються пухлини в яєчниках та сім'яниках, які набувають горбистої поверхні та щільної консистенції. За підгострої форми виявляється значна кількість пухлин у внутрішніх органах, а також у скелетних м'язах та шкірі.

Діагноз ґрунтується на аналізі клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних і гістологічних змін, епізоотологічних даних та результатів

лабораторних досліджень. Вірусологічні дослідження передбачають індикацію вірусного антигену в епітелії перових фолікулів, виділення вірусу з наступною ідентифікацією його за РДП та РІФ, проведення біопроби на одnodенних курчатах і дослідження сироваток крові.

У лабораторію надсилають 5-10 клінічно хворих курчат, від яких для дослідження відбирають кров і пір'я з фолікулами, шматочки уражених органів, шкіри, м'язів, периферичних нервів плечового та крижово-сідничного сплетень.

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

Лікування не розроблено.

Імунітет та імунізація. У перехворілої птиці формується нестерильний, переважно клітинний імунітет. Спонтанно інфікована птиця позитивно залишається вірусоносієм та вірусовиділювачем. Специфічна профілактика хвороби Марека забезпечується за допомогою вакцин.

Профілактика та заходи боротьби. Основним методом профілактики хвороби Марека є щеплення одnodенних курчат культуральною вірусвакциною з вірусу герпесу індичок або атенуйованими штамами вірусу хвороби Марека.

У разі встановлення діагнозу хвороби Марека в птахогосподарстві вводять обмеження й проводять комплекс заходів щодо ліквідації захворювання з урахуванням епізоотичної ситуації. За наявності в господарстві поодиноких випадків хвороби, без тенденції до значного поширення, організовують систематичне вибраковування та забій хворої й підозрюваної щодо захворювання птиці. Здійснюють обов'язкову 4-разову дезінфекцію інкубаційного яйця парою формальдегіду. Проводять щеплення одnodенних курчат вакциною з вірусу герпесу індичок.

При масовому поширенні хвороби забивають усю птицю, здійснюють повну санацію всіх технологічних ланок виробництва, дезінфікують пух та пір'я. Стадо птиці комплектують 2 – 3-місячним молодняком з благополучних господарств. Обмеження з птахогосподарства знімають у разі відсутності хвороби серед вирощуваної птиці. Перспективним є виведення порід та ліній курей, генетично резистентних щодо хвороби Марека.

Запитання для самоконтролю:

1. До якої групи мікроорганізмів належить збудник хвороби Марека?
2. Який вид птахів найбільш чутливий до хвороби Марека?
3. Який тропізм збудника хвороби Марека?
4. Які основні шляхи зараження птахів при хворобі Марека?
5. Які клінічні ознаки й патологоанатомічні зміни характерні для хвороби?
6. Проведіть диференціальну діагностику хвороби Марека птиці від інших хвороб.
7. Як чинять із хворою птицею при хворобі Марека?

ІНФЕКЦІЙНИЙ БУРСИТ КУРЕЙ (ХВОРОБА ГАМБОРО)

Інфекційний бурсит курей (*Bursitis injectiosa galli*, хвороба Гамборо) — гостра контагіозна хвороба молодих курей, що характеризується діареєю, вторинним нефрозом, запаленням фабрицієвої сумки.

Поширення хвороби. Захворювання трапляється в багатьох країнах, діагностовано і в Україні. Економічні збитки значні, що зумовлюється загибеллю птиці, вибраковуванням тушок.

Збудник хвороби — РНК-геномний вірус з родини *Birnaviridae*, сферичної форми, який виявляє тропізм до лімфоїдної тканини. Культивується в курячих ембріонах при зараженні в алантоїсну порожнину, на хоріоалантоїсну оболонку, в жовтковий мішок, а також у первинній культурі клітин фібробластів або нирок курячого ембріона. В організмі перехворілої птиці зумовлює утворення антитіл.

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

Епізоотологія хвороби. До інфекційного бурситу сприйнятливі курчата будь-якого віку, однак особливо чутливі бройлери віком 2 -11 тижнів та курчата віком менш як 3 тижні, які не мають материнських антитіл.

Джерелом збудника інфекції є хворі курчата, які виділяють вірус із калом. Зараження відбувається при спільному утриманні курчат з хворою птицею, через контаміновані вірусом корми, воду, повітря, предмети догляду.

Хвороба надзвичайно контагіозна і в разі первинного виникнення впродовж 3–4 діб охоплює 80-90% сприйнятливого поголів'я, потім упродовж 5-7 діб іде на спад. У стаціонарно неблагополучних господарствах інфекційний бурсит проходить безсимптомно, з періодичним клінічним проявом серед окремих неімунних груп курчат. Характерним для інфекційного бурситу є часті випадки ускладнення хвороби різними секундарними інфекціями.

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

Клінічні ознаки хвороби. Інкубаційний період триває 2-3 доби, іноді 1 — 3 тижні. Перебіг хвороби гострий, підгострий та латентний. За **гострого** перебігу симптоми хвороби з'являються раптово. У хворих курчат спостерігаються водянистий пронос, депресія, відмова від корму, невпевнена хода, забруднення пір'я навколо клоаки. У деяких курчат у ділянці клоаки

відмічається сильний свербіж, який вони намагаються спинити розкльовуванням. Ці ознаки часто є першими симптомами хвороби, за якими на 3 – 4-ту добу починають розвиватися сенсорні порушення — дрижання голови та шиї, втрата здатності рухатися, кал стає слизисто-водянистим, біло-жовтого кольору. В цей період спостерігається максимальна летальність, яка може сягати 80 %. Тривалість хвороби — 5 - 7 діб. Після цього настає швидке одужування курей.

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

Патологоанатомічні зміни реєструються у фабрицієвій сумці. Відмічається збільшення її розмірів у 3 — 4 рази, набряк, гіперемія, смугасті й крапчасті крововиливи, некротичні осередки на слизовій оболонці. В її просвіті виявляють серозний, рідше геморагічний ексудат, іноді сироподібну фібринозну масу. Згодом відмічається стоншення складок слизової оболонки, прогресуюча атрофія фабрицієвої сумки. Спостерігається також значне збільшення печінки, набряк, світло-сірий колір нирок унаслідок накопичення в них уратів («бліда нирка»), атрофія селезінки, запалення травного каналу.

Діагноз ґрунтується на підставі епізоотологічних, клінічних, патологоанатомічних і гістологічних даних, а також результатів лабораторних досліджень. Лабораторна діагностика передбачає виділення та ідентифікацію вірусу за РН та РДП, проведення біопроби на курчатах, дослідження парних сироваток крові для виявлення динаміки зростання титрів специфічних антитіл.

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

Біопробу ставлять на 21 – 25-денних курчатах, яких заражають інтра-назально. Через 2-5 діб з'являються клінічні ознаки хвороби: діарея, м'язовий тремор.

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

Лікування не розроблено.

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

Профілактика та заходи боротьби. У неблагополучних господарствах основним методом профілактики інфекційного бурситу є щеплення вакциною дорослих курей перед яйцевідкладанням, а також усіх курчат сприйнятливого віку. У разі епізоотичного спалаху інфекційного бурситу всю птицю

неблагополучного пташника забивають. Якщо поголовний забій усіх курей здійснити неможливо, знищують тільки хвору та підозрювану щодо захворювання на інфекційний бурсит птицю. Проводять ретельне очищення й дезінфекцію приміщень, обладнання, інвентарю та території поблизу пташників.

Для дезінфекції застосовують 2 - 3%-й розчин їдкого натру, 20%-ву суспензію гашеного вапна, аерозолі йодистих препаратів, молочної кислоти. Обмеження знімають через 30 діб після останнього випадку захворювання.

Запитання для самоконтролю:

1. Схарактеризуйте збудника інфекційного бурситу.
2. В якому віці птиця найчутливіша до збудника хвороби Гамборо?
3. Які види птахів хворіють на інфекційний бурсит?
4. Якими клінічними ознаками характеризується хвороба Гамборо?
5. Від яких хвороб потрібно диференціювати хворобу Гамборо?
6. Організуйте заходи боротьби з інфекційним бурситом.