

ІНФЕКЦІЙНА БУРСАЛЬНА ХВОРОБА ПТИЦІ: етіологія, особливості клінічного прояву та профілактичних заходів



Infectious bursal disease of poultry: etiology, features of clinical manifestation and preventive measures

*Н. В. Алексеєва,
канд. вет. наук,
доц.,
Л. В. Корейба,
канд. вет. наук,
доц., Дніпровський
ДАЕУ*

Хворобу Гамборо реєструють у багатьох країнах світу з добре розвинутою галуззю птахівництва, зокрема й в Україні. Економічні збитки від хвороби Гамборо складаються із загибелі птиці, зниження м'ясної продуктивності, збільшення витрат корму, вимушеного вибракування та витрат на проведення оздоровчих заходів.

Систему протиепізоотичних заходів для захисту поголів'я птиці від інфекційної бурсальної хвороби вивчало багато дослідників, проте досі основним напрямом вважають застосування специфічної імунопрофілактики з використанням живих та інактивованих вакцин.

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, лімфодної тканини кишечника, гардерової залози), запаленням слизової оболонки фабрицієвої сумки, внутрішньом'язовими геморагіями, глибокою прострацією та загибеллю.

Збудник інфекційної бурсальної хвороби – РНК-геномний вірус, що належить до родини *Birnaviridae* роду *Avibirnavirus* (рис. 1).

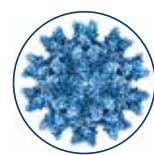
Віріон не має зовнішньої оболонки, діаметр 60–80 нм. Капсид вірусу складається з двох білків – VP_2 та VP_3 , власної РНК-полімерази – білок VP_1 , необхідного для реплікації РНК (рис. 2), білку VP_4 , – протеази, необхідної для морфогенезу вірусу та VP_5 , який сприяє дисемінації вірусу в організмі та спричинює апоптоз (запрограмовану загибель) В-клітин бурси.

Генетична інформація кодується двома сегментами дволанцюгових молекул РНК. Вірус не містить ліпідів, тому не чутливий до дії органічних розчинників (ефіру, хлороформу). Основним протективним антигеном, який індукує вірусонейтралізуючі антитіла, є



білок VP₂, що містить основні антигенні детермінанти, які визначають серотип вірусу.

Вірус має два серотипи: перший виділено лише від курей, він, своєю чергою, має шість підтипів; другий – лише від індичок і качок. Обидва серотипи здатні спричинювати захворювання лише у власного виду птиці. Віруси другого серотипу, виділені від індиків, не патогенні для курчат та не спричинюють перехресного захисту від вірусів першого серотипу. Мутації варіабельної ділянки гена VP₂, що кодує основний білок капсиду, є молекулярною основою антигенної мінливості вірусу інфекційного бурситу. Значні зміни послідовностей цієї ділянки гена VP₂ призводять до антигенного шифту штамів, а окремі, так звані «точкові мутації», зумовлюють антигенний дрейф з утворенням нових субтипів, таких як варіантні штами першого серотипу. Антигенні субтипи (субгрупи) вірусу інфекційного бурситу, поділяють на класичні вірулентні (штами 52-70, STC, 002-73, Cu-1, wt), варіантні (штами Delaware A, 1084 A, Maryland) та дуже вірулентні (штами UK661, Harb, K357/88,



РНК-геномний вірус родини Birnaviridae роду Avibirnavirus

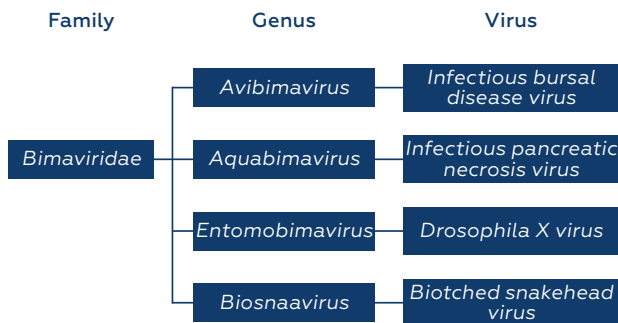


Рис. 1. Таксономічне положення збудника інфекційної бурсальної хвороби птиці

ОКУМ), а також атенуїовані (вакцинні).

Вірус можна культивувати на курячих ембріонах, вільних від материнських антитіл, він накопичується в жовтковому мішку та, меншою мірою, в алантоїсній рідині. Загибель ембріонів настає на 3–8-му добу після зараження. Вірус добре репродукується в культурі ниркових клітин курячого ембріону й курячих фібробластів, спричинюючи цитопатичну дію на 3–5-ту добу після зараження. У культурі фібробластів курячих ембріонів вірус утворює бляшки.

Вірус досить стійкий і впродовж тривалого часу зберігається в зовнішньому середовищі. Він стійкий до дії ефіру, хлороформу, витримує зміни водневого показника

в межах 2–11, гине за температурою 56 °C впродовж 5 годин, за 60 °C витримує 30 хвилин. Низькі концентрації формальдегіду за обробки яєць не забезпечують високої якості дезінфекції. У пилу, на стінах, обладнанні й у вентиляційній системі неблагополучних приміщень збудник може зберігатись більше 1 року, на поверхні різних предметів (скла, стін, поверхні вентиляторів) – більше 1 місяця, у висохлому посліді – більше 2 місяців. Загалом у пташнику або на прилеглий території він може зберігатись 3–4 місяці. Вірус стійкий до дії прямого сонячного опромінення. Інактивує вірус 0,5 % розчин хлораміну впродовж десяти хвилин, 3 % формальдегід – за добу.



Фото 1 і 2. Умови утримання та годівлі молодняка птиці на птахокомплексах



Рис. 2. Епізоотологічні особливості інфекційної бурсальної хвороби



Фото 3 і 4. Клінічний прояв інфекційної бурсальної хвороби в курчат



Фото 5. Патолого-анатомічні зміни за інфекційної бурсальної хвороби: крововиливи в м'язах

У процесі визначення епізоотичного стану на птахокомплексах Дніпропетровської області щодо інфекційних хвороб птиці та інфекційної бурсальної хвороби нами проведено аналіз документів ветеринарного обліку та звітності за останні вісім років (2014–2021 рр.) і встановлено, що господарства благополучні за особливо небезпечними інфекційними хворобами птиці. Забезпечення епізоотичного благополуччя досягають шляхом систематичного виконання загальних ветеринарно-санітарних і профілактичних протиепізоотичних заходів відповідно до плану, зокрема вакцинації проти хвороби Ньюкасла, хвороби Марека, інфекційного бронхіту та бурсальної хвороби.

Фахівці птахокомплексів упродовж усього терміну вирощування регулярно здійснюють ретельний нагляд за фізіологічним станом птахопоголов'я, кількістю поїдання кормів (фото 1), кількістю та якістю споживання води (фото 2), динамікою приросту маси тіла, станом пір'яного покриву.

На кожну з відповідних операцій обліку розроблено технологічні карти із зазначенням контрольних точок. У разі відхилення будь-якого з показників норми з'ясовують та усувають причини, що зумовили ці відхилення. За потреби відбирають додатково матеріал і направляють для дослідження до виробничо-дослідної лабораторії.

Хвороба Гамборо здебільшого уражує 2–15-тижневий молодняк курей м'ясних і яєчних напрямків продуктивності (рис. 2).

Бройлери уражуються, починаючи з другого тижня життя, курчата яєчних напрямків — дещо пізніше (через більш пізніе 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 передавання вірусу є підстилковий матеріал, предмети догляду, шкаралупа яєць, вода, корми тощо. Механічними переносниками вірусу може бути обслуговуючий персонал, синантропна птиця, собаки, коти. Резервуарами та переносниками збудника інфекції можуть бути гризуни, мухи, мучні черви, членистоногі, вільноживучі птахи. Качки, індики, гуси, цесарки, перепели 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 місяці.

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.

Хвороба починається раптово – діареєю з виділенням водянистого білувато-жовтого посліду, тремором. Птиця слабка, пригнічена, неохоче рухається, координація порушена (фото 3 і 4), не споживає корму і води, хвостове оперення забруднене, клює себе в ділянці клоаки. Розвивається дегідратація, депресія, настає прострація та загибель.

За гострого перебігу хвороби відзначають сильне зневоднення організму, що проявляється сухістю та погіршенням стану шкіри, дегідратацією, потемнінням й депігментацією м'язів.

На поверхні грудних і стегнових м'язів, а також м'язів крил трапляються крапчасті та смужчасті крововиливи, іноді на слизових оболонках і серозних поверхнях внутрішніх органів (фото 5).

Нирки збільшені в об'ємі, виступають над рівнем кісткових основ, світло-сірого або коричневого кольору, із чітко контурованими каналцями і сечопроводами внаслідок скупчення в їхньому просвіті солей сечової кислоти (фото 6).

У перші дні після інфікування бурса гіпертрофована, запалена й набрякла (фото 7 і 8), через 3–8 діб – атрофована.

На 2–3-тю добу відзначають збільшення фабрицієвої сумки у 2–3 рази (фото 9), набряк, сильна гіперемія, крапчасті та розлиті крововиливи в слизовій оболонці, у деяких випадках фібринозний бурсит із відкладанням згустків фібрину в просвіті фабрицієвої сумки.

З 10–20 доби настає прогресуюча атрофія фабрицієвої сумки, стоншення складок слизової оболонки, які мають вигляд листків, часто гіперемійовані, з крововиливами (фото 10).

Можливі крововиливи на сосочках залозистого шлунку та в кишечнику (фото 11).

Для досягнення епізоотичного благополуччя щодо інфекційних хвороб птиці та інфекційної бурсальної хвороби необхідно регулярно проводити діагностичні



Фото 6. Патолого-анатомічні зміни за інфекційної бурсальної хвороби: ураження нирок



Фото 7 і 8. Зміни у фабрицієвій сумці за інфекційного бурситу



Фото 9. Дві збільшені бурси Фабриціуса: ліворуч – геморагічна, праворуч – жовто-сіра



Фото 10. Запалена фабрицієва сумка за інфекційного бурситу на розрізі



Фото 11. Зміни в кишечнику та залозистому шлунку за інфекційного бурситу

дослідження та ефективні заходи профілактики, підґрунтям використання яких є пізнання біологічних властивостей збудника, епізоотологічних особливостей хвороби та стану імунітету птиці.

Основу профілактичних заходів за інфекційної бурсальної хвороби складає імунізація сприйнятливо-го поголів'я птиці. Проте імунізація може бути ефективною тільки за умов комплексності заходів, через вплив багатьох факторів на організм птиці: умов утримання, вибору вакцин і вірусного навантаження.

Найбільшу ефективність як засоби специфічної профілактики інфекційної бурсальної хвороби в птахівничих господарствах Дніпропетровської області мали жива ліофілізована вакцина проти інфекційної бурсальної хвороби, яку вводили 10–14-добовим курчатам методом випоювання, і жива векторна вакцина, яку вводили однодобовим курчатам ін'єкційним методом за допомогою ін'єктора в дорсальну ділянку шиї.

Найбільш ефективною схемою вакцинації для профілактики інфекційної бурсальної хвороби в птахогосподарствах Дніпропетровської області, що займаються вирощуванням бройлерів, виявилось застосування живої векторної вакцини однодобовим курчатам ін'єкційним методом у поєднанні з живою ліофілізованою вакциною двотижневим курчатам методом випоювання. Ефективність цієї схеми було підтверджено високими показниками збереженості птахопоголів'я та кількості отриманої від них продукції.

Список літератури надаємо за запитом читачів.

