Сучасне птахівництво

УДК 636.598:619:576.858

Г.В.БІЛЕЦЬКА, *кандидат біологічних наук,*
старший науковий співробітник
Державна дослідна станція птахівництва НААН

Хвороби гусенят з ознаками ентериту

Узагальнено хвороби гусенят, які протікають з патологоанатомічними ознаками ентериту, що ускладнює постановку діагнозу при їх розтині. При встановленні причин загибелі гусенят до 1,5-місячного віку необхідно проводити вірусологічні і бактеріологічні дослідження та виключати можливість отруєння гусенят.

Гусенята, хвороби, ентерит, парвовірус, поліомавірус, діагностика

Значні проблеми для діагностики створюють хвороби, які мають однаковий симптомокомплекс, що ускладнює постановку попереднього діагнозу за результатами патологоанатомічного розтину. У молодняку гусей до 1,5-місячного віку найчастіше виявляють ентерит, ознаки якого спостерігають при декількох захворюваннях гусенят, які необхідно диференціювати.

За визначенням термін «ентерит» означає запалення слизової оболонки тонких кишок. Ентерит буває гострим і хронічним, катаральним, мембранозним, крупозним, дифтеритичним, геморагічним і змішаним. Ентерит часто поєднується із запаленням шлунка (гастроентерит) та поширюється на товстий кишечник (ентероколіт) [1].

Із часів, коли було встановлено природу збудника, найбільш небезпечного захворювання гусенят — парвовірусного ентериту (або ж хвороба Держі, інфлюенца гусей, гепатит гусей, чума гусей, інфекційний міокардит, гепатонефрит) у 60-х роках минулого сторіччя, найчастіше ентерит у гусенят до місячного віку асоціюється саме з парвовірусним ентеритом, відомим в Україні та республіках колишнього Радянського Союзу як вірусний ентерит гусей.

Інфекцію спричиняє парвовірус (*goose parvovirus, GPV*) родини *Parvoviridae*, роду *Dependovirus*. Хвороба протікає гостро та надгостро у гусенят перших діб життя з симптомами пригнічення, діареї, ускладненого дихання, риніту, кон'юнктивіту і смертністю до 100 %, і підгостро – у гусенят 15–21-добового віку зі схудненням, відставанням у рості, зменшенням живої маси і меншою смертністю. Вважається, що дорослі гуси хворіють безсимптомно (без видимих клінічних ознак). Птиця, що перехворіла в ранньому віці, залишається вірусоносієм упродовж кількох років [2,3]. Основні патологоанатомічні зміни: у хворих та загиблих гусенят спостерігають серозно-катаральний, катарально-фібринозний або геморагічний ентерит у тонкому відділі кишечника, прямій кишці; у залозисто-

му шлунку виявляють білувато-сірий слиз, у м'язовому – кутикуліт, кутикула часто має вигляд перетравленої тканини. Рідше виявляють збільшення печінки, кровонаповнення нирок, дряблість та зміну кольору м'язів серця. Хворіють гусенята у віці від 3-х до 25-30-ти діб, найчастіше у 12-14-добовому віці.

Застосування сучасних молекулярно-генетичних методів на початку нинішнього сторіччя дозволило виявити інший етіологічний агент, який викликає аналогічні симптоми та патологоанатомічні зміни у гусенят – поліомавірус (*goose hemorrhagic polyomavirus – GHPV*). Вірус відноситься до родини *Polyomaviridae*, рід *Avipolyomavirus*.

При появі захворювання у гусенят спостерігають риніт, кон'юнктивіт, нервові явища, діарею. Патологоанатомічні зміни подібні змінам при парвовірусній інфекції – геморагічний ентерит, запалення нирок (рис.1), збільшення печінки (рис. 2) та селезінки. Вказані зміни найчастіше спостерігають при поліомавірусній інфекції, тому і дали назву захворюванню – геморагічний нефрит-ентерит гусей (*haemorrhagic nephritis-enteritis goose*). Крім цих основних змін часто виявляють асцит, набряки підшкірної сполучної тканини. Дисфункція нирок викликає підвищення концентрації сечової кислоти в крові, в результаті чого у гусенят, які загинули внаслідок хронічного перебігу, реєструють вісцеральну подагру та урати в суглобах. У багатьох тканинах інфікованих гусенят спостерігають геморагії [4]. До хвороби чутливі гусенята до 10-тижневого віку, але найчастіше хвороба проявляється в 3–4-тижневому віці, хоча є повідомлення про захворювання 4-добових гусенят [5].

Отже, під вірусним ентеритом гусей може «ховатись» як хвороба Держі (парвовірусна інфекція), так і геморагічний нефрит-ентерит гусей (поліомавірусна інфекція). Ці хвороби слід розрізняти, оскільки щеплення проти парвовірусного ентериту, яке є обов'язковим для гусівничих стад в Україні, не захищає від поліомавірусної інфекції. Для диференційної діагностики цих хвороб у лабораторії профілактики захворювань птиці і молекулярної діагностики ДДСП НААН України розроблено метод дуплексної полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР), який може використовуватись для одночасного виявлення в «одній пробірці» двох збудників – парвовірусного та поліомавірусного ентериту гусей [6], що суттєво спрощує та прискорює постановку діагнозу.

Характер патологоанатомічних змін при ентериті вірусної етіології залежить від мікрофлори, яка заселяє кишечник, та нерідко ускладнюється бактеріальними збудниками. Крім того, ентерит у гусенят до 1,5-місячного віку може бути спричинений і самими бактеріальними збудниками, а саме: *Salmonella typhimurium*, *Pasteurella multocida*, патогенними формами умовно-патогенних мікроорганізмів, такими як *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa* та іншими. При постановці діагнозу їх перш за все необхідно виключати. При асоційованому перебігу інфекції ще більш ускладнюється постановка діагнозу.

Паратиф, збудником якого є *S. typhimurium*, у гусенят до 1,5-місячного віку протікає в гострій та підгострій формах [7, 9], Найбільш чутливий молодняк птиці, особливо гусенята, каченята та індичата 10–15-добового віку. У гусенят та індичат зустрічається надгострий перебіг хвороби, яка проявляється загибеллю через 12–24 години після зараження, без попередніх клінічних і, як правило, патологоанатомічних ознак хвороби. Гострому перебігу характерне пригнічення, сонливість, малорухливість, м'язова слабкість, погіршення апетиту, серозно-слизовий кон'юнктивіт, хрипи, ускладнене дихання, атонія вола, діарея. Смертність гусенят при сальмонельозі може становити від 45 до 80%. [8]. При патологоанатомічному розтині спостерігають перш за все катаральне запалення кишечника. Тонкий відділ часто заповнений газами. Слизова оболонка набрякла, місцями гіперемійована, особливо у складках, іноді з крапковими крововиливами. Слизова оболонка товстих кишок розрихлена, вкрита брудно-сірим «висівковим» нальотом. Селезінка та нирки збільшені. Крім того, при класичному перебігу під капсулою і в паренхімі печінки знаходять дрібні некротичні ділянки сірувато-жовтого кольору. Жовчний міхур збільшений [8]. При підгострому перебігу хвороби клінічні ознаки ті ж, що і при гострому, але слабше виражені. Паратиф виключають за результатами бактеріологічного дослідження і біопроби на білих мишах.

При пастерельозі також спостерігають катаральне запалення кишечника, слизова оболонка якого набрякла, гіперемійована, вкрита густим ексудатом, інколи – крововиливи на серозних покривах брижі, шлунка. У дванадцятипалій кишці виявляють крапкові або смугасті крововиливи, нерідко спостерігають переродження печінки, під капсулою якої виявляють поодинокі або чисельні крово-

Рис. 1. Запалення нирок при поліомавірусній інфекції

Сучасне птахівництво

виливи. Крім того, у птиці спостерігають катаральне запалення, іноді з геморагіями верхніх дихальних шляхів, у легенях – застійну гіперемію та набряки, потовщення стінки повітроносних мішків зі зміною кольору на матовий. Проте за гострого перебігу пастерельозу патологоанатомічні зміни у верхніх дихальних шляхах та легенях менш закономірні, що створює проблеми при постановці діагнозу. При надгострому класичному перебігу пастерельозу нерідко загибель спостерігається несподівано, з ознаками задухи, при патологоанатомічному розтині виявляють крапкові крововиливи під епікардом, чисельні крапкові та плямисті геморагії в шкірі та підшкірній клітковині та внутрішній поверхні грудного м'яза [10]. Слід враховувати, що пастерельоз у молодняку птиці спостерігається не раніше 20-добового віку, а інкубаційний період триває від 24-х годин до 9-ти діб.

Псевдомоноз птиці, збудником якого є *Ps. aeruginosa*, прийнято вважати секундарною (вторинною) інфекцією. Проте у сучасних умовах інтенсифікації птахівництва *Ps. aeruginosa* може спричиняти захворювання, що супроводжується високою смертністю ембріонів в останні дні інкубації та молодняку птиці. На сьогоднішній день псевдомоноз продовжує посідати одне з перших місць серед захворювань, що викликані умовно-патогенною мікрофлорою [10]. У зв'язку з тим, що синьогнійна інфекція перебігає у формах, які за своїми клінічними ознаками подібні до інших інфекційних захворювань, у більшості випадків вона залишається недіагностованою.

Найбільша частина загибелі молодняку припадає на перші 20 діб життя від сепсису та інтоксикації [11]. Опис патологоанатомічних змін у молодняку птиці включає набряки та запалення легенів, гепатити та нефрити з крапковими крововиливами під капсулою нирок. Шлунок атонічний, блідо-сірого кольору, в'ялий. На розрізі – слабко розвинена м'язова стінка, кутикула легко відділяється від м'язового шару. У порожнині шлунка – неперетравлений, темно-зеленого кольору корм. Розвиваються ентерити, спостерігається збільшення селезінки, зміна кольору та неяскраво виражені крововиливи на її поверхні [12].

Колібактеріоз серед молодняку птиці часто протікає ензоотично і реєструється на фоні порушень ветеринарно-санітарних вимог і зоотехнічних умов утримання при наявності інших інфекційних або інвазійних хвороб. Колібактеріоз як секундарна інфекція найчастіше ускладнює протікання основного захворювання, змінює клінічні і патологоанатомічні зміни, що ускладнює диференційну діагностику. В останні роки деякі штами *E. coli* відзначаються посиленою патогенністю та резистентністю до більшості антибіотиків. Найчастіше зміни знаходять у серці та кишечнику. На епікарді, серозних та слизових оболонках кишечника виявляють дрібні крапкові крововиливи, в кишечнику – катарально-геморагічні зміни, гіперемію стінок тонких і сліпих кишок. Селезінка збільшена, печінка та нирки кровонаповнені. Перикард містить різну кількість серозно-фібринозного ексудату. На поверхні печінки у вигляді капсули, яка легко відділяється, часто відкладається фібрин. Реагують і органи дихання, в яких відмічаються запалення різного ступеню [8]. Нерідко колібактеріоз ускладнює перебіг вірусних захворювань, «маскуючи» його, але може проявлятись і як самостійна хвороба, особливо на тлі недоброякісної годівлі птиці, що призводить до порушень функцій одного або кількох відділів шлунково-кишкового тракту.

Рис. 2. Збільшення печінки при поліомавірусній інфекції у 3-х тижневого гусеняти

Ентерит у птиці може бути спричинений і безпосередньо неінфекційними агентами. Причинами розладів у молодняку з перших діб життя можуть бути уроджена диспепсія, яка є наслідком вираженого дефіциту вітаміну А (каротиноїдів), B_1 та B_2 у жовтках інкубаційних яєць. Диспепсія може виникнути при значному перегріві в перший тиждень життя птиці. Незбалансований по кліткови-ні, протеїну, жиру, вітамінах, мікроелементах (передусім, надлишок кальцію) комбікорм, згодовування недоброякісних прогірклих жирів, кормові отруєння хімічними речовинами та мікотоксинами можуть бути причинами уражень шлунково-кишкового тракту. Основним клінічним проявом дисфункції шлунково-кишкового тракту є діарея на тлі пригніченого стану птиці. Патологоанатомічні дослідження свідчать про наявність запальних процесів у різних відділах шлунково-кишкового тракту, виявляється дряблість печінки, яка легко розривається при пальпації [13].

Особливої уваги заслуговує токсична дія кормосумішей, що містять високоокиснені жири (ліпіди). У жирах у результаті тривалого чи неправильного зберігання комбікормів та їх компонентів активізуються процеси вільнорадикального окиснення і утворюються перекиси, альдегіди, оксикислоти, кетони та інші токсичні продукти. При згодовуванні птиці батьківського стада окиснених кормів і за нестачі в раціоні вітаміну Е і каротину, а також відсутності антиокиснювальних препаратів (антиоксидантів) у отриманого молодняку з перших діб життя спостерігають ембріональну токсичну дистрофію, яка розвивається в зародку в процесі інкубації. При згодовуванні недоброякісних прогірклих жирів молодняку птиці спостерігають аліментарну токсичну дистрофію, яка проявляється у птиці 15–45-добового віку та супроводжується загальною дистрофією, глибокими функціональними і морфологічними змінами в шлунково-кишковому тракті, міокарді, скелетних м'язах, печінці, мозку та інших органах. При огляді загиблої птиці спостерігається виснаження, відставання

у рості і розвитку, не всмоктаний жовток. Характерним є переповнення вола та м'язового шлунка кормовими масами при відсутності вмісту в тонкому відділі кишечника. Слизова оболонка кишечника рясно вкрита слизом з крововиливами, печінка в'яла, жовчний міхур розтягнутий, серцевий м'яз в'ялий, анемічний. Головний мозок часто розм'якшується («розмазується») [14].

Крім того, отруєння птиці з характерними ознаками токсикозу може бути спричинене згодовуванням недоброякісного рибного та м'ясо-кісткового борошна. Основні компоненти, що негативно впливають на птицю – біогенні аміни, що виникають при довгостроковому та неправильному зберіганні рибного та м'ясо-кісткового борошна, а також аміак, що одержаний при фальсифікації рибного борошна за рахунок введення сечовини або аміачної селітри з метою дотримання стандартного рівня протеїну [13].

Висновки

1. Симптоми ентериту властиві хворобам гусенят як вірусної і бактеріальної етіології, так і неінфекційним захворюванням, спровокованим недоброякісною годівлею. При його наявності можна поставити лише попередній діагноз.

2. Нерідко вірусні хвороби протікають в асоціації зі збудниками бактеріальної етіології, що ускладнює постановку діагнозу: асоційований перебіг інфекції змінює характер і клініко-патологоанатомічні ознаки хвороби.

3. При визначенні етіологічного агента захворювання та встановленні причин загибелі гусенят необхідно проводити лабораторні вірусологічні і бактеріологічні дослідження та виключати можливість отруєння гусенят. ■

Обобщенно болезни гусят, которые протекают с патологоанатомическими признаками энтерита, что усложняет постановку диагноза при их вскрытии. При установлении причин гибели гусят до 1,5-месячного возраста необходимо проводить вирусологические и бактериологические исследования и исключать возможность отравления гусят.

Гусята, болезни, энтерит, парвовирус, полиомавирус, диагностика

Generalized disease of goslings, which occur with similar post-mortem signs of enteritis, which complicates the diagnosis. When establishing the causes of death of goslings to 1,5 months age necessary to carry out virological and bacteriological tests and to eliminate the possibility of poisoning goslings.

Goslings, diseases enteritis, parvovirus, poliomavirus, diagnostics

Література

1. Орлов Ф.М. Словарь ветеринарных клинических терминов / Ф.М. Орлов. — М.: Россельхозиздат, 1985. — 378 с.
2. Малушко В.В. Вирусный энтерит гусей / В.В. Малушко // Справочник ветеринарного врача птицеводческого предприятия. — М.: Колос, 1982. — С.103-105.
3. Gough R.E. Парвовирусная инфекция гусей / R.E. Gough // Болезни домашних и сельскохозяйственных птиц. — М.: Аквариум, 2003. — С. 896-902.
4. Guerin J.L. A novel polyomavirus goose hemorrhagic polyomavirus is the agent of hemorrhagic nephritis enteritis of geese / J. L. Guerin, J. Gelfi, L. Dubois at al. // J. Virol. — 2000. — Vol. 74, № 10. — P. 4523-4529.
5. Farsang A. Case report of goose hemorrhagic polyomavirus in 4-day old of goslings indicating vertical transmissibility / A. Farsang, S. Bernath, M. Dobos-Kovács // Acta Vet. Brno. — 2011. — Vol. 80. — P. 255-257.
6. Пат. на корисну модель № 87312. Україна. Спосіб диференційної діагностики ентеритів гусей з використанням дуплексної полімеразної реакції / Кулібаба Р.О., Юрко П.С., Білецька Г.В., Терещенко О.В.; опубл. 10.02.14, Бюл. №3.
7. Доник Н.С. Профилактика болезней птицы / Н.С. Доник. — К.: Урожай, 1994. — 254 с.
8. Бакулин В.А. Сальмонеллезы //Ефективне птахівництво. — 2014. — №1. — С.38-42.
9. Rimler R.B. Холера птиц /R.B. Rimler, Glisson J.R. // Болезни домашних и сельськохозяйственных птиц. — М.: Аквариум, 2003. — С. 169-188.
10. Ващик Є.В. Псевдомоноз птиці: основні закономірності інфекційного процесу та удосконалення заходів профілактики хвороби: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.03 «Ветеринарна мікробіологія та вірусологія» / Э.В. Ващик. — Одеса, 2012. – 20 с.
11. Борисенкова А.Н. Лабораторная диагностика псевдомоноза птиц / А.Н.Борисенкова, Г.Ф. Бовкун, Т.Н. Рождественская // Основы профилактики болезней сельскохозяйственных птиц. — Ленинград, 1989. — С. 27-31.
12. Африкантов С.Г. Псевдомоноз птиц / С.Г. Африкантов, В.С. Ладыгин, А.К. Силин, Г.И. Пиленко //Ветеринария. —1985. — № 10.— С. 40-41.
13. Подобед Л.И. Кормовые и технологические нарушения в птицеводстве и их профилактика / Л.И. Подобед, В.И. Фисинин, И.А. Егоров, Т.М. Околелова //Одесса: Акватория, 2013. — 496 с.
14. Методические указания по диагностике и профилактике токсической дистрофии птиц /[Б.Я. Бирман. И.В. Насонов, К.К. Дягилев и др.]. — Минск, 1999. — 23 с.