

**МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА И
ПРОДОВОЛЬСТВИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ**

**РУП «ИНСТИТУТ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ВЕТЕРИНАРИИ ИМ.
С.Н. ВЫШЕЛЕССКОГО»**

**УО «ВИТЕБСКАЯ ОРДЕНА «ЗНАК ПОЧЕТА» ГОСУДАРСТВЕННАЯ
АКАДЕМИЯ ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ»**

**УО «ГРОДНЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

Утверждаю

Первый заместитель директора Де-
партамента ветеринарного и продо-
вольственного надзора Министерства
сельского хозяйства и продовольст-
вия Республики Беларусь



Ю.А.Пивоварчик
« 23 » / 01 2015 г.

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ
ПО ДИАГНОСТИКЕ И ПРОФИЛАКТИКЕ
АДЕНОВИРУСНОГО ГИДРОПЕРИКАРДИТА КУР**

МИНСК 2015

Настоящие методические рекомендации подготовили:

Насонов И.В. – заведующий отделом болезней птиц, пчел и физико-химических исследований РУП «Институт экспериментальной ветеринарии им. С.Н. Вышелесского», доктор ветеринарных наук, доцент;

Бубашко О.А. – старший научный сотрудник отдела болезней птиц, пчел и физико-химических исследований РУП «Институт экспериментальной ветеринарии им. С.Н. Вышелесского», кандидат ветеринарных наук;

Костюк Н.И. – заведующая отделом культур клеток и питательных сред РУП «Институт экспериментальной ветеринарии им. С.Н. Вышелесского», кандидат ветеринарных наук;

Гуляко А.А. - кандидат биологических наук;

Захарик Н.В. – старший научный сотрудник отдела болезней птиц, пчел и физико-химических исследований РУП «Институт экспериментальной ветеринарии им. С.Н. Вышелесского», кандидат ветеринарных наук;

Красочко П.П. – старший научный сотрудник НИИ прикладной ветеринарной медицины и биотехнологии УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», кандидат ветеринарных наук, доцент;

Кныш Н.В. – старший научный сотрудник отдела болезней птиц, пчел и физико-химических исследований РУП «Институт экспериментальной ветеринарии им. С.Н. Вышелесского»;

Гуринович О.Л. – младший научный сотрудник отдела болезней птиц РУП «Институт экспериментальной ветеринарии им. С.Н. Вышелесского»;

Козел Л.С. – кандидат ветеринарных наук, доцент кафедры микробиологии и эпизоотологии УО «Гродненский государственный аграрный университет»;

Лойко И.М. – заведующая кафедрой микробиологии и эпизоотологии УО «Гродненский государственный аграрный университет».

Рецензенты:

Ястребов А.С. – доктор ветеринарных наук, доцент;

Згировская А.А. – кандидат биологических наук.

Методические рекомендации предназначены для работников АПК: технологов и ветеринарных специалистов, студентов и слушателей курсов повышения квалификации сельскохозяйственных институтов, фермеров и владельцев личных подсобных хозяйств.

Методические рекомендации рассмотрены и одобрены на кафедре микробиологии и эпизоотологии УО «Гродненский государственный аграрный университет» протокол № 1от 1 сентября 2014 г. и на заседании Совета методической комиссии факультета ветеринарной медицины УО «ГГАУ» протокол № 1 от 2 сентября 2014 г., утверждены Департаментом ветеринарного и продовольственного надзора Минсельхозпрода Республики Беларусь 23.01.2015г. № 0624/4.

ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ О БОЛЕЗНИ

В современных условиях ведения промышленного птицеводства большую опасность представляют многие инфекционные заболевания птиц, в том числе аденовирусный гидроперикардит кур, или аденовирусный гепатит с включениями гидроперикардита.

История изучения аденовирусного гидроперикардита берет свое начало в 1963 г. с работы Helmboldt C.F. и Frazier M.N., описавших заболевание цыплят под названием «острая катастрофа печени». Болезнь встречается чаще среди птиц мясных, реже яйценоских пород 3-8-недельного возраста но отмечались случаи гепатита с включениями среди 1-5-дневных цыплят, молодок и несушек. Болезнь также встречается у индеек, перепелов, фазанов, цесарок, уток, гусей.

Это остро протекающее высококонтагиозное вирусное заболевание птиц, основными признаками которого являются: гепатит, нефрозо-нефрит, скопление серозной жидкости в перикарде, нарушение свертываемости крови. Аденовирусный гидроперикардит кур может сопровождаться как поражением печени, с вовлечением в патологический процесс почек, так и с развитием гидроперикардита. Степень тяжести болезни в естественных условиях зависит от влияния некоторых иммунодепрессивных инфекций, таких как инфекционная бурсальная болезнь (болезнь Гамборо), болезнь Марека и инфекционная анемия цыплят.

Заболевание получило широкое распространение во многих странах мира и наносит значительный ущерб птицеводству не только при остром течении в виде «гепатита-гидроперикардита» со смертностью птиц от 20 до 70%, но и при субклиническом проявлении болезни (с поражением печени, поджелудочной железы, селезенки и других внутренних органов).

Эпизоотии данного заболевания регистрировались в Кувейте, Ираке, Индии, Австралии, Мексике, Новой Зеландии, США. С начала 1990-х гг. вспышки синдрома гидроперикардита кур с высоким уровнем смертности регистрируются на территории Российской Федерации. Первые его вспышки в России наблюдались в бройлерных хозяйствах Челябинской области и Красноярского края. В России широкое распространение имеет штамм «КР-95», выделенный во ВНИИЗЖ из печени цыплят в 1995 г.

Особенностью аденовирусного гидроперикардита является преобладание трансвариального пути передачи вируса, а также вирусоносительством практически в течение всей своей жизни, что характерно для синдромов, вызываемых аденовирусами. Носительство птицей одного серотипа вируса не предохраняет от проникновения в их организм аденовирусов других серотипов. По мере увеличения возраста птиц увеличивается и количество серотипов аденовирусов, которые можно выделить от них. В популяции птиц одного хозяйства могут персистировать все серотипы аденовирусов.

БИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ВИРУСА

Этиология

Возбудитель — ДНК-содержащий вирус, относящийся к семейству Adenoviridae I группы.

В эту группу входят 13 серотипов аденовирусов кур и других птиц, которые имеют общий группоспецифический преципитирующий антиген, например, штаммы «Phelps», «Tipton» вируса CELO и другие.

В организме птиц вирус вызывает выработку вируснейтрализующих и группоспецифических преципитирующих антител. Возбудителю присущи гепато- и эпителиотропные свойства, а при определенных условиях пантропизм.

Определенная роль в этиопатогенезе аденовирусного гидроперикардита периодически отводится адено-ассоциированному (дефектному) парвовирусу, а также вирусу инфекционной анемии кур. Заболевание проявляется при стабильных нарушениях технолого-экологических режимов, чрезмерной эксплуатации птиц и систематических воздействиях на их организм иммунодепрессивных факторов, в том числе инфекционного и токсического происхождения (особенно микотоксины). Плохая вентиляция птичника, неудовлетворительные ветеринарно-санитарные мероприятия и наличие E.coli значительно усиливает интенсивность течения болезни. Присутствие в стаде птиц-вирусоносителей с субклиническим течением болезни, является угрозой внезапного и резкого обострения инфекции у птиц любого возраста.

Ряд возбудителей инфекционных и инвазионных болезней, таких как вирусы болезни Гамборо, инфекционного бронхита, ларинготрахеита, энтеровирусы, а также микоплазмы, бактерии, вибрионы, кокцидии, иммунодефицитные состояния, также могут спровоцировать вспышку аденовирусного гидроперикардита.

Устойчивость к воздействию физико-химических факторов

Возбудитель заболевания хорошо сохраняется во внешней среде. Обладает типичными для аденовирусов физико-химическими свойствами. Вирус достаточно устойчив к действию некоторых растворителей липидов, однако, хлороформ и эфир снижают инфекционность приблизительно на 50%. Относительно стабилен при pH 6,0–9,0. Кислая pH среды (3,0) и щелочная (10,0) не влияют на инфекционные свойства вируса, находящегося в гомогенате. Возбудитель аденовирусного гидроперикардита чувствителен к йодсодержащим препаратам.

При инаktivации вируса 0,3%-ным раствором димером этиленимина (ДЭИ) при температуре 35–37°C в течение 24 ч вирус полностью утрачивает вирулентные свойства без снижения иммуногенных и антигенных свойств. При температуре минус 25°C вирус сохраняется 3 и более года. Хранение тканевого вируса синдрома гидроперикардита кур при температу-

ре минус 40°C в течение 12 месяцев не оказывает заметного влияния на его инфекционный титр и антигенную активность. После прогревания в течение 1 часа при 60°C вирусосодержащий гомогенат печени цыплят не инфиционен.

Восприимчивость

Восприимчивы куры всех пород и возрастов. Среди цыплят гидроперикардит чаще встречается в 3–6-недельном возрасте, но бывает также среди более молодых (1–5-дневных) или старших птиц, а также у кур-несушек любого возраста. Кроме кур к заболеванию восприимчивы индейки, цесарки, фазаны, голуби, утки, гуси. Неоднократно наблюдались вспышки гепатита с включениями у перепелов со смертностью птиц около 60%, а выделяемый от них серотип в экспериментальных условиях вызывал заболевание не только у перепелов, но и у бройлеров.

У цесарок и у попугаев чаще и интенсивнее поражается поджелудочная железа, а сама инфекция носит генерализованный характер, с поражением не только пищеварительной, но и дыхательной, и иммунокомпетентной систем.

Экономический ущерб

Экономический ущерб от гидроперикардита определить сложно. Это обусловлено тем, что данному заболеванию обычно сопутствуют другие болезни кур, например, ньюкаслская болезнь, болезнь Марека, болезнь Гамборо, микоплазмоз и др.

Наиболее значительный ущерб наносит субклиническое течение аденовирусной инфекции в сочетании с субклинической формой болезни Гамборо, при которых за период выращивания «на мясо» цыплят-бройлеров или цыплят яйценокских пород (примерно до 60-дневного возраста) смертность составляет от 25 до 75% и более.

Источник инфекции и пути передачи

Источником инфекции является больная и переболевшая птица. Вирус передается горизонтальным и вертикальным путями. Горизонтальным путем синдром гидроперикардита кур распространяется от птичника к птичнику и от хозяйства к хозяйству. Возбудитель распространяется с воздухом, водой, кормом, предметами ухода, контактно, с помощью обслуживающего персонала.

Переносчиками возбудителя инфекции могут быть дикие и синантропные птицы, насекомые и иксодовые клещи, а также простейшие микроорганизмы, в том числе кокцидии. Распространению заболевания способствует плохая вентиляция, скученное содержание птицы, плохое качество подстилки. В переболевших стадах новых вспышек заболевания не отмечается, что указывает на развитие иммунитета.

Восприимчивые к инфекции родители производят восприимчивое потомство. Птицы родительского стада могут быть инфицированы аденовирусом перед началом или в процессе яйцекладки, что обуславливает интен-

сивную трансвариальную передачу возбудителя (вертикальный путь заражения).

Особенность заболевания заключается в способности инфекции протекать латентно либо в бессимптомной персистенции вируса у одного вида птиц, являющегося источником остро протекающей инфекции у другого вида птиц.

Экспериментальное заражение

При экспериментальном заражении самая высокая смертность от 85% до 90% наблюдается среди цыплят бройлеров, зараженных вирусом в 12- и 14-суточном возрасте, с пиком падежа на 3–4-е сутки после заражения.

Высокая смертность бройлеров зараженных в возрасте от 22 до 40 суток возникает на 3–4-е сутки после введения вируса и составляет 45,4–60%. Цыплята, зараженные вирусом гидроперикардита в возрасте от 47 до 120 суток, погибают через 7–8 суток с уровнем летальности 33% и 15% соответственно.

Полученные данные свидетельствуют о том, что цыплята-бройлеры младшего возраста более восприимчивы к заболеванию.

К экспериментальному заражению возбудителем аденовирусного гидроперикардита, выделенного от цыплят, восприимчивы перепела, которые переболевают подостро или субклинически, как с характерными для аденовирусной инфекции гепатитами, так и без.

В экспериментальных условиях аденовирус, выделенный от перепелов при вспышке гепатита с включениями (смертность птиц до 60%), вызывает заболевание не только у перепелов, но и у цыплят-бройлеров.

Наиболее часто аденовирусный гидроперикардит бройлеров связан с застойными явлениями в сердце и гидремией, приводящих к анемии. При экспериментальном заражении цыплята угнетены, взъерошены, «не держат крылья», возможна анемия, диарея с выделением фекалий с примесью уратов, отсутствие реакции на внешние раздражители. Максимальная смертность птиц на 2–4 день после заражения. Общая смертность цыплят-бройлеров может достигать до 75–85%.

ПАТОГЕНЕЗ

Патогенез данного заболевания полностью не изучен, но патологические признаки указывают на недостаточность функции физиологических механизмов сердечно-легочной, печеночной и почечной систем.

Вначале отмечают застой, гиперемию, опухание и геморрагии. Функции почек включают, во-первых, экскрецию конечных продуктов метаболизма, чужеродных субстанций и их метаболитов: мочевины, мочевой кислоты и креатинина. Почки удерживают рН тканевых жидкостей в пределах требуемой физиологической нормы. Так как существует постоянная и широкая вариация в уровнях разных жидкостей и электролитов, и время от

времени изменяется скорость метаболизма, почки должны соответственно реагировать и регулировать их функцию.

В случае всякого повреждения почечной ткани почечная функция ослабевает. Функциональными единицами почки являются нефроны, состоящие из гломерулярных клубочков и канальцев. Клубочки проводят ультрафильтрацию крови под действием капиллярного гидростатического давления и осмотического давления плазменного белка, пропуская воду, глюкозу, хлорид натрия, калий, мочевины, мочевую кислоту, креатинин и большое число других субстанций. Канальцы селективно реабсорбируют разные составные части гломерулярного фильтра так, чтобы постоянно поддерживать необходимый состав жидкостей организма и в то же самое время позволять излишкам электролитических продуктов метаболизма и воды выводиться с мочой. Повреждение клубочков и канальцев является причиной снижения коллоидального осмотического давления плазмы крови и повышенной проницаемости капилляров. В случае гломерулонефрита молекулы альбумина более легко проходят через поврежденные клубочковые мембраны, что сказывается в падении плазменного осмотического давления, которое ведет к диффузии жидкостей в околосоердечную сумку.

По-видимому, снижение объема крови стимулирует также высвобождение альдостерона — гормона коры надпочечника, который становится ответственным за удержание избыточных солей, ведущее к аккумуляции жидкости. Повышенное давление крови обуславливает почечную дисфункцию или недостаточность и в результате повышенную пропускную способность сердца и повышенное задерживание натрия и воды, вызывающее гидроторакс. Причиной почечного повреждения является присутствие в организме птицы аденовируса. Повреждение же почечной ткани может быть причиной просачивания белков и воды в брюшную полость. Кроме того, в печени происходит накопление вируса.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

В естественных условиях инкубационный период зависит от интенсивности инфекции, а также от наличия сопутствующих ее развитию факторов (24–72 часа, иногда более).

Болезнь проявляется у 24–28 - дневных, а иногда у более молодых бройлеров, провоцируя болезнь Гамборо или ухудшая формирование поствакцинального иммунитета против данного заболевания, а также ньюкаслской болезни, инфекционного бронхита кур и других болезней. Болезнь протекает в острой форме гепатита с тельцами-включениями, субклинически и латентно.

При острой форме течения болезни у нормальных по внешнему виду бройлеров повышается падеж, который продолжается в течение 9–15 суток и затем резко прекращается. Уровень заболеваемости составляет 10–30%, а ежедневная смертность птиц 3–5%.

Клинические признаки чаще отсутствуют. В некоторых случаях отмечают снижение подвижности цыплят, взъерошенность оперения, опускание крыльев. В процесс часто вовлекаются вирусы других групп, обладающие тропизмом к печеночной ткани, например парвовирусы и энтеровирусы.

При экспериментально воспроизведенном остром течении болезни цыплята угнетены, взъерошены, «не держат крылья», возможна анемия, диарея с выделением фекалий с примесью уратов. Перед гибелью цыплята сидят нахохлившись, опустив крылья и уткнувшись клювом в поилки, клетки, не реагируя на внешние раздражители. Максимальная смертность птицы отмечается на 2–4 день после экспериментального заражения. В экспериментальных условиях, в зависимости от дозы вируса, возраста птиц и их иммунного статуса по аденовирусной инфекции и прочих причин можно воспроизвести заболевание со смертностью от 30 до 70%.

При субклиническом, как и хроническом течении, аденовирусная инфекция чаще начинает проявляться у птиц 20–45-дневного возраста. Клинические признаки незначительные и проявляются у птиц, для которых заболевание завершается летальным исходом. При этом смертность составляет 1–7%.

Возможно и бессимптомное течение болезни. При этом у молодых цыплят яичных пород заболевание проявляется с 7-недельного возраста без проявления каких-либо клинических признаков. Аденовирусы персистируют у птиц в 19–80% случаев. Падеж начинается с 10–12 голов и доходит до 48–50 голов в день.

При исследованиях проб крови больных гидроперикадитом птиц происходит уменьшение содержания гемоглобина, гематокрита, сывороточных белков, особенно альбуминов. Возникает эритропения, лейкопения, повышается уровень молочной гедирогеназы, щелочной фосфатазы и аланинтрансферазы, что расценивается как следствие патологии печени и почек. Поражение печени сопровождается гипопроотеинемией.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

При вскрытии трупов павших кур-несушек, наряду с традиционными для гепатита с тельцами-включениями и изменениями во внутренних органах, отмечают интенсивные гидроперикардиты — скопление в сердечной сорочке от 3 до 20 мл жидкости (транссудата) или желеобразной массы.

Ведущими симптомами при вскрытии бройлеров являются гидроперикардит, асцит, при этом транссудат выходит в сердечную сумку. В сердечной сорочке обнаруживают около 5 мл серозного транссудата соломенно-желтого цвета водянистой или желеподобной консистенции. Иногда в полости отмечается наличие фибриновых наложений. Наиболее тяжелая форма сопровождается подкожной отечностью. Сердце увеличено в объеме и расширено, деформировано, дряблое, с точечными кровоизлияниями в

миокарде, особенно на верхушке сердца и в ушках предсердий. В правой сердечной камере и полой вене наблюдается застой крови по сравнению с нормой. Слабая работа сердца приводит к венозной гипертензии с последующим началом выхода воды и жидкости в брюшную полость. Избыточная брюшная жидкость также приводит к кровоизлияниям в легких. При попадании бактерий в жидкость развивается воспалительный процесс, приводящий к перитониту с энтеритами и гепатонефрозу.

Легкие уплотнены и отечны, в некоторых случаях с наличием серозной жидкости. Печень увеличена, с очагами некроза. Почки увеличены, с точечными кровоизлияниями, мозаичные, иногда с канальцами и мочеточниками заполненными уратами. Селезенка может быть увеличена, мраморная, отмечается атрофия фабрициевой бурсы. Подкожная клетчатка и внутренний жир желтоватого цвета, обнаруживаются очаговые кровоизлияния в мышцах.

У экспериментально зараженных цыплят иногда наблюдается появление небольшого количества асцитной жидкости.

При острой форме отмечается анемия видимых слизистых оболочек, отек, геморагии в скелетных мышцах и подкожной клетчатке, признаки нарушения свертываемости крови. Печень обычных размеров или увеличенная, дряблая, глинистая, желтушная. Может быть вишневого цвета, но со светло-бежевыми (иногда красноватыми в центре) очагами неправильной формы по краям долек, иногда с одиночными, светлыми полосами, пересекающими орган в различных направлениях или с наличием точечных кровоизлияний и небольших очагов некроза. В сердечной сорочке скопление (3–20 мл) серозного, прозрачного, чаще соломенного цвета, водянистого или студневидного транссудата. Сердечная мышца при болезни без значительных изменений. Легкие отечны. Почки увеличены, мозаичные, иногда с канальцами и мочеточниками, заполненными уратами. Селезенка иногда мраморная.

При субклиническом переходящем в хроническое течение болезни наблюдается нарушение свертываемости крови, патология печени та же, что и при острой форме, гидрперикардиты встречаются реже. Сердце деформировано, миокард дряблый, иногда с точечными кровоизлияниями. Почки увеличены, мозаичные, с четко контурированными канальцами и мочеточниками, иногда заполненными уратами. Селезенка может быть увеличена, в единичных случаях «мраморная». Легкие при экспериментальной форме обычно без изменений или слегка отечны, при естественном течении болезни в птицеводстве - отечны, темно-вишневого цвета. Фабрициева сумка гипоплазирована, костный мозг бледно окрашен. При хронической и субклинической форме, в основном, находят незначительные изменения в печени, реже одновременно в почках.

При экспериментальном заражении, на вскрытии трупов, у вынужденно убитых и павших птиц отмечается увеличение и желтовато-

глинистое окрашивание печени, с единичными точечными кровоизлияниями под капсулой органа. В отдельных случаях некротические очаги желтовато-белого цвета, округлой и неправильной формы, размером от 1,5 мм шириной до 3–5 мм длиной, локализующиеся чаще по краям долек печени. У птиц, павших в период максимального клинического проявления заболевания, обнаруживается уменьшение в размере лимфоидных органов (фабрициева сумка, тимус и селезенка). У отдельных цыплят в селезенке обнаруживаются некротические очаги округлой формы, желтовато-белого цвета, величиной около 1 мм.

У эмбрионов кур встречается отек, утолщение, помутнение и гиперемия хорион-аллантаической оболочки, наличие в ней очагов некроза и кистозных разрастаний. Эмбрионы отстают в развитии, гиперемированы, с подкожными кровоизлияниями. Печень эмбрионов гиперемирована, с очагами некроза и кровоизлияний. Максимальная смертность эмбрионов происходит на 4–5 день после заражения.

Гистологические исследования

При гистологических исследованиях отмечается:

- гепатит с наличием внутриядерных эозинофильных и базофильных телец-включений в гепатоцитах;

- в печени находят экстенсивные некрозы с фибринозными наложениями, жировой дегенерацией, отложением капелек жира в клетки, лимфоидноклеточная инфильтрация перипортального поля, гиперплазия желчных ходов, пролиферация и выраженный цирроз;

- панкреатит с внутриядерными включениями в клетках железистой ткани;

- спленит с характерными включениями в ядрах ретикулярных клеток, нефрозо-нефрит;

- гипоплазия лимфоидных фолликулов фабрициевой сумки, у некоторых видов птиц с внутриядерными включениями в ядрах ее ретикулоэпителиальных клеток;

- гипоплазия тимуса и костного мозга;

- отек легких;

- неспецифический миокардит, кровоизлияния, дегенерация и некроз сердечной мышцы.

У эмбрионов в ядрах клеток эктодермального эпителия, хорион-аллантаическая оболочка и гепатоцитов находят тельца-включения.

ИММУНИТЕТ

В организме птиц вирус вызывает выработку вируснейтрализующих и преципитирующих антител, которые передаются трансовариально потомству и предохраняют цыплят ранних возрастов от проявления инфекции. Известно, что однодневные цыплята в неблагополучных по аденовирусным инфекциям хозяйствах устойчивы к болезни, поскольку уровень материн-

ских вируснейтрализующих антител у них достаточно высок.

ДИАГНОСТИКА

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и лабораторных исследований.

Лабораторная диагностика

Определяющими при постановке диагноза на аденовирусный гидроперикардит, являются лабораторные методы исследования, которые включают:

вирусологические методы исследования - выделение вируса из патологического материала в развивающихся 8–9-дневных куриных эмбрионах или в культуре клеток почки, печени и фибробластов эмбрионов кур;

сериологические методы исследования - идентификация выделенного вируса с помощью выявления специфических антител в сыворотке крови больных и подозрительных по заболеванию кур в реакции нейтрализации (РН), диффузной преципитации в агаровом геле (РДП), реакции непрямой гемагглютинации (РНГА). Ретроспективная диагностика проводится на основании выявления антител к возбудителю в РДП, РН и с помощью иммуноферментного анализа (ИФА);

гистологические методы исследования – обнаружение в гепатоцитах печени характерных для болезни внутриядерных телец-включений;

электронное микроскопирование - обнаружение под электронным микроскопом вирионов, характерных для гидроперикардита;

постановка биопробы - экспериментальное заражение восприимчивых цыплят.

ОТБОР, ДОСТАВКА И ОБРАБОТКА ПАТОЛОГИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА

Для проведения вирусологических исследований выделение возбудителя проводят от птиц с характерными клиническими признаками аденовирусного гидроперикардита, с патологоанатомическими изменениями в печени в виде увеличения органа, с наличием в ней точечных кровоизлияний и очагами некроза, с аплазией костного мозга, атрофией тимуса и бурсы. От птиц с 1 по 10 сутки болезни, не позже чем через 2 ч после диагностического уоя, отбирают пробы печени, из которой в последующем выделяют вирус.

Отобранный патологический материал (кусочки печени) переносят в пробирку с 5–8 см³ физиологического раствора или солевого раствора Хенкса, содержащих по 1000 ЕД пенициллина и стрептомицина и 50 ЕД нистатина в 1см³. Также в раствор в качестве стабилизатора добавляют 0,5–1% альбумина бычьей сыворотки или 0,5% желатина, которые предотвращают инактивацию вируса.

Для серологического исследования берут кровь не менее чем у пяти птиц с признаками заболевания. Кровь берут из подкрыльцовой вены в пробирки, предварительно смоченные стерильным физраствором в объеме 2–5 см³ индивидуально от каждой птицы. Пробирки с кровью закрывают ватно-марлевыми пробками и выдерживают в отапливаемом помещении или термостате в течение 45 мин. при температуре 37,5°C. Образовавшиеся сгустки крови обводят спицей с тупым кончиком или стеклянной палочкой по стенкам пробирки и помещают в холодильник или прохладное помещение для отстаивания. После отделения сыворотки от эритроцитов ее переливают в пробирки для микропроб или пенициллиновые флаконы под резиновыми пробками.

Направляемый в лабораторию материал и сыворотки крови должны быть снабжены сопроводительной запиской, содержащей следующие сведения: наименование хозяйства, перечень и объем направляемого материала, дата его отбора и клиническое состояние птиц, от которых он отобран, когда впервые проявилась болезнь, с какими клиническими признаками она протекает, проводились ли профилактические и лечебные мероприятия (если да, то какие и когда, эффективность этих мероприятий); предполагаемая цель исследований и др. Сообщить об эпизоотической ситуации в хозяйстве по вирусным и бактериальным инфекциям за последние 2–3 года.

Для гистологических исследований патологический материал помещают в 10%-ный раствор нейтрального формалина.

Для электронно-микроскопических исследований патологический материал помещают в 2,5%-ный раствор глутарового альдегида.

Перед транспортировкой патологический материал и пробы сывороток крови помещают в широкогорлый термос со льдом.

В лаборатории пробы патологического материала и сывороток крови до начала исследований сохраняют (не добавляя консервантов) в замороженном состоянии при температуре минус 20°C и ниже.

ВИРУСОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для вирусологического исследования полученный патологический материал (кусочки печени) измельчают и растирают в ступке со стерильным кварцевым стеклом или в гомогенизаторе. Из растертого материала готовят 10%-ю суспензию на фосфатном буферном растворе и центрифугируют при 1500–2000 мин⁻¹ в течение 30 мин. Надосадочную жидкость отсасывают пипеткой, переносят в стерильные флаконы и добавляют к ней по 200 ЕД пеницилина и стрептомицина и 20 ЕД нистатина на 1 см³ выдерживают в течение 3–8 ч. при 2–4°C. Затем проверяют на стерильность посевом на МПА, МПБ, МППБ, Сауро и при отсутствии роста бактериальной микрофлоры и грибов заражают чувствительную культуру клеток или развивающиеся эмбрионы. Проводят не менее 3-х последовательных пассажей.

Выделение вируса гидроперикардита на

развивающихся эмбрионах кур

Для изоляции вируса из патологического материала лучше использовать развивающиеся куриные эмбрионы 8-дневного возраста. При этом каждой пробой материала заражают не менее 4–5 эмбрионов. Перед заражением эмбрионы овоскопируют, проводят биологический контроль их развития, делают отметку карандашом границы воздушной камеры и места наименьшего скопления кровеносных сосудов. Заражают на хорион-аллантаической оболочке в дозе 0,2 см³.

Инфицированные эмбрионы инкубируют 9 суток при 37,7°C в термостате, проводя ежедневную овоскопию. Гибель эмбрионов в течение первых 24 ч после заражения является неспецифической.

При гидроперикардите кур эмбрионы отстают в развитии, гиперемированы, с подкожными кровоизлияниями. Печень эмбрионов гиперемирована, с очагами некроза и кровоизлияниями, возникает спленомегалия, застой крови и гиперемия кожи, в почках обнаруживают скопление уратов. Иногда встречается отек, утолщение, помутнение и гиперемия хорион-аллантаической оболочки, наличие в ней очагов некроза и кистозных разрастаний. Максимальная гибель эмбрионов происходит на 4–5 день после заражения. При гистологическом исследовании в ядрах эктодермального эпителия хорион-аллантаической оболочки и гепатоцитов находят базофильные внутриядерные тельца-включения.

Встречаются штаммы аденовирусного гидроперикардита, не вызывающие гибель эмбрионов. Поэтому при отрицательном результате первого заражения эмбрионов проводят серию последовательных пассажей, как правило, не менее трех-пяти.

После вскрытия от каждого эмбриона в отдельный стерильный пенициллиновый флакон отбирают аллантаическую жидкость и проверяют на стерильность путем посева 0,2 см³ жидкости на МПА, МПБ, Сабуро. Посевы выдерживают в термостате на МПА, МПБ при температуре 37,5°C, в течение 5 суток, на Сабуро при температуре 20°C в течение 10 суток.

Выделение вируса гидроперикардита на культуре клеток

Вирус гидроперикардита кур лучше культивировать на первично-трипсинизированных и перевиваемых культурах клеток почек цыплят и эмбрионов кур, которые готовят общепринятым методом и выращивают в стеклянных пробирках. Можно также использовать культуры клеток печени и фибробластов эмбрионов кур.

Пробирки с зараженной культурой клеток просматривают под микроскопом в течение 5 дней.

В культуре клеток почек и печени эмбрионов кур, зараженных вирусом гидроперикардита, развивается соответствующий цитопатический эффект.

Через 72 ч после заражения культуры клеток появляется множество

округлившись и мертвых клеток плавающих в среде. Монослой начинает сжиматься и в нем появляются большие дыры. Затем отмечается сморщивание, округление и дегенерация клеток с наличием внутриядерных телец-включений. В клетках почек цыпленка аденовирус образует характерные бляшки.

Вирус гидроперикардита накапливается в культуральной жидкости, поэтому для получения вируса инфицированные культуры подвергают трехкратному последовательному замораживанию и оттаиванию, используя полученную суспензию в дальнейших исследованиях.

СЕРОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Идентификация вируса

Результаты быстрой индикации и идентификации возбудителя болезни являются главными аргументами при постановке диагноза.

Основными методами индикации вируса гидроперикардита кур являются реакция нейтрализации, реакция диффузной преципитации в агаровом геле (РДП), реакции непрямой гемагглютинации ИФА, ПЦР.

РН (реакция нейтрализации) проводят на куриных эмбрионах или культурах клеток печени, почек, эмбрионов кур.

Для проведения реакции нейтрализации из аллантоисной жидкости и хорион-аллантоисной оболочки куриных эмбрионов готовят антиген вируса гидроперикардита. При этом отбирают экстраэмбриональную жидкость и хорион-аллантоисной оболочки. К полученному путем гомогенизации вирусному материалу добавляют антибиотики в дозе по 200 ЕД пенициллина, 1 мг стрептомицина и 20 ЕД нистатина на 1 см³. Затем его центрифугируют в течение 10 мин с частотой вращения 1500–2000 мин⁻¹. Надосадочную жидкость используют в качестве антигена.

Реакцию ставят, используя постоянные количества специфической к вирусу гидроперикардита гипериммунной и нормальной сыворотки и прогрессивно нарастающие 10-кратные разведения антигена вируса гидроперикардита, приготовленного на куриных эмбрионах.

Перед постановкой реакции сыворотки инактивируют на водяной бане при +56°C (30 мин).

Гипериммунную и нормальную сыворотки разливают сухими стерильными пипетками по 0,5 см³ в стерильные пробирки. Затем в каждую из них добавляют по 0,5 см³ испытуемого антигена в разведениях от 10⁻¹ до 10⁻⁹. После встряхивания пробирки выдерживают при +22°C в течение 30 мин. Полученные смеси в дозе 0,2 см³ инокулируют на хорион-аллантоисную оболочку 8-суточных эмбрионов. Зараженные эмбрионы инкубируют в термостате при температуре 37,7°C. Овоскопию зараженных эмбрионов проводят дважды в сутки. Эмбрионы, павшие в первые 24 часа, в реакции не учитываются. Позднее погибшие эмбрионы снимают с инкубации, отмечают дату их гибели и хранят в холодильнике при температуре 2–4°C

до общего вскрытия эмбрионов и учета реакции. На 9-й день инкубации все эмбрионы снимают с инкубации, и охлаждают не менее 6 часов в холодильнике при том же температурном режиме. Затем все эмбрионы вскрывают для учета реакции (выявления специфических изменений в органах и тканях).

Титр вируса определяют по формуле Кербера (1):

$$\text{Log ЭИД } 50/0,2\text{см}^3 = \log \text{ ДМ} - \text{С} (\Sigma \text{ЛЗ} - 0,5), \quad (1)$$

где \log – логарифм числа;

ЭИД $50/0,2\text{см}^3$ – титр вируса, т.е. наименьшее его количество, способное вызвать инфицирование и гибель 50% зараженных эмбрионов;

ДМ – максимальная доза из испытанных доз вируса;

С – отношение каждой последующей дозы к предыдущей в логарифмах, т.е. логарифм кратности испытанных разведений;

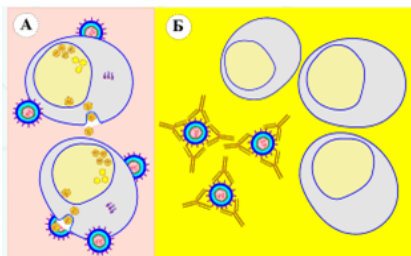
ЛЗ – отношение числа погибших эмбрионов (Л) к общему числу зараженных (З) эмбрионов, которым эта доза введена;

Σ – сумма значений для всех испытанных доз.

Результаты РН выражают в индексах нейтрализации. Индекс нейтрализации – это разность между логарифмическими показателями титров вируса в присутствии нормальной (отрицательной) и иммунной (положительной) сывороток. Определяется методом Рида и Менча или Кербера. Найденное по таблице логарифмов число будет являться индексом нейтрализации.

РН можно проводить и на культурах клеток печени, почек куриного эмбриона. Для этого используют монослойную культуру клеток, выращенную в пробирках на среде Игла. Каждым разведением смеси вирус-сыворотки (от 10^{-1} до 10^{-9}), которую предварительно выдерживают в течение 30 мин при комнатной температуре ($+22^\circ\text{C}$), заражают по пять пробирок с культурой клеток в дозе $0,2 \text{ см}^3$, а затем помещаются в термостат при температуре $+37,7^\circ\text{C}$ и инкубируются в течение 120 ч. для учета ЦПД.

Титр вируса определяют тем же способом.



**Рисунок 1 – реакция нейтрализации:
А - цитопатогенный эффект (ЦПЭ)
в результате размножения вирусов;
Б - ЦПЭ отсутствует в результате
нейтрализации вирусов
антителами**

(преципитата). Применяется для идентификации антигенов и антител, контроля чистоты антигена, количественного определения антигенов и антител в исследуемом материале. Для постановки РДП необходимы прозрачные растворы антигена и соответствующей сыворотки. Наиболее распространенные методы постановки РДП:

Реакция кольцепреципитации. В преципитационную пробирку (пробирки) наливают по 0,2 см³ преципитирующей сыворотки с высоким титром и на нее осторожно наслаивают примерно такое же количество раствора антигена (цельного или разведенного). В положительном случае через несколько минут на границе реагентов образуется подвижное кольцо белого цвета. Обязательны контроли антигена и сыворотки, заведомо положительного, заведомо отрицательного.

Применяют для идентификации антигена в экстрактах из различных материалов.

Двойная радиальная иммунодиффузия по Оухтерлони. В равномерном слое 1% агарового геля с рН 6,4–8,5 пробивают лунки толщиной около 1,5 мм на расстоянии 4–10 мм и заполняют их растворами антисыворотки и антигена.

В среднюю лунку помещают исследуемый антиген, а в периферийные лунки – гипериммунные преципитирующие сыворотки. Результат учитывают через сутки инкубации при 4°, 20° и 37°С на влажном или высушенном и окрашенном препарате по числу и расположению линий *преципитации*. При гидроперикардите кур специфические линии преципитации появляются через 24–48 ч, однако в некоторых случаях они появляются к 72 ч и располагаются между средней линией и лункой, содержащей сыворотку.

Эту реакцию используют для качественного анализа, определения чистоты препаратов, идентификации антител и антигена.

Реакция проста по технике выполнения и позволяет выявлять примерно 75% положительных случаев, установленных при помощи заражения эмбрионов.

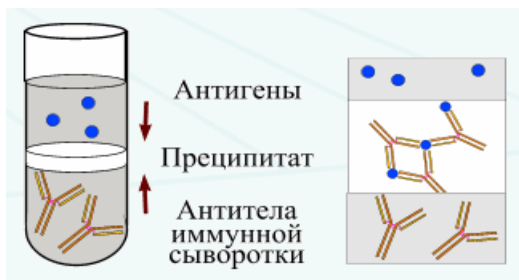


Рисунок 2 – реакция кольцепреципитации

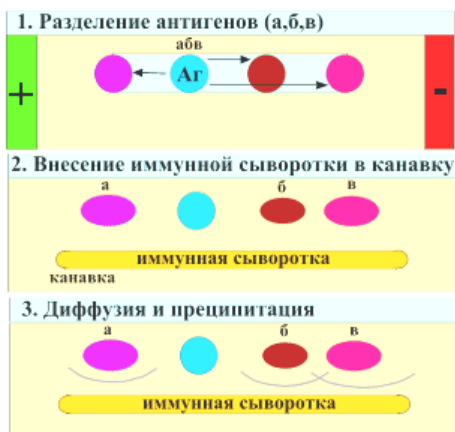


Рисунок 3 – реакция преципитации в агаровом геле

РНГА (Реакция непрямо́й гемагглютинации) Реакция непрямо́й агглютинации — чувствительный метод, позволяющий определять растворимые антигены в низких концентрациях.

Может применяться как с целью индикации и идентификации вируса гидроперикардита кур, так и для определения специфических антител. При постановке РНГА используют эритроцитарный антиген и контрольные (положительная и отрицательная) сыворотки для диагностики гидроперикардита кур.

Эритроциты с адсорбированными на них антигенами взаимодействуют с соответствующими антителами сыворотки крови, что вызывает склеивание и выпадение эритроцитов на дно пробирки или ячейки в виде фестончатого осадка. При отрицательной реакции эритроциты оседают в виде пуговки.

РНГА проводится в планшетах для микротитрования, в которых предварительно приготавливаются разведения исследуемой сыворотки и контрольных образцов, к которым добавляют эритроцитарный диагностикум.

В настоящее время разработаны различные методы изготовления эритроцитарных диагностикумов, отличающихся по способам сенсibilизации эритроцитов (с помощью танина, глутарового альдегида, хлористого хрома, риванола и т.п.).

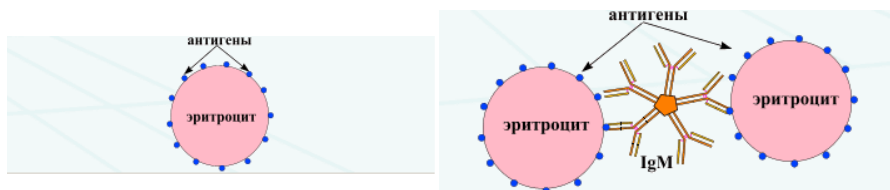




Рисунок 4 – реакция непрямой гемагглютинации

ИФА (иммуноферментный анализ) широко применяют в качестве наиболее специфичного теста для выявления в сыворотке крови иммунной птицы специфических противовирусных антител. Для постановки данной реакции используют набор диагностикумов для определения антител к вирусу гидроперикардита методом ИФА. Сущность данной методики заключается в выявлении комплекса «антиген-антитело» на поверхности лунок полистиролового планшета. Образовавшийся специфический комплекс взаимодействует с антивидовым иммунопероксидазным конъюгатом против IgG кур и вызывает разложение субстрата, окрашивая содержимое лунок планшета.

Перед приготовлением рабочих растворов набор с компонентами выдерживают 30 мин при комнатной температуре (18–20°C).

Детально методика ИФА описывается в инструкции, прилагаемой к набору реагентов.

Учет результатов анализа проводят после остановки реакции одним из способов: визуально – по интенсивности окрашивания содержимого лунок планшета или инструментально – с помощью спектрофотометра с вертикальным лучом при длине волны 492 нм.

При визуальном учете сравнивают окраску содержимого лунок планшета испытуемых проб с окраской лунок контрольных образцов. За титр испытуемой сыворотки принимают последнее разведение ее, при котором наблюдают цветное окрашивание, более интенсивное по сравнению с отрицательным контролем. Положительными считают пробы начиная с 1:400 и выше.

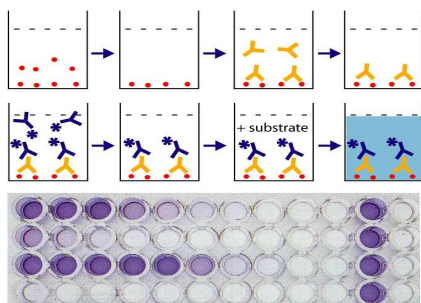


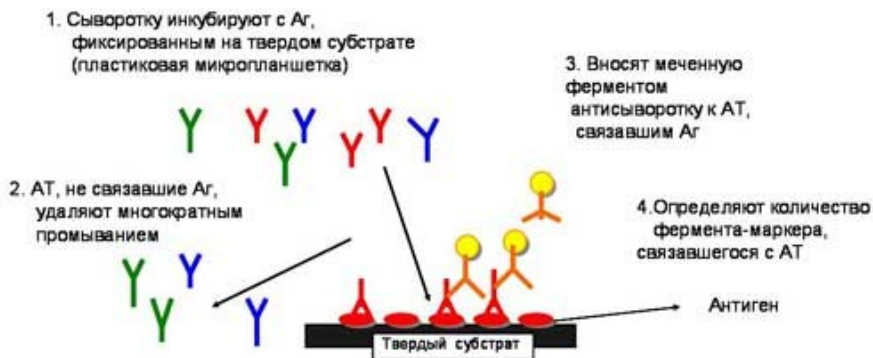


Рисунок 5 – Результат ИФА. Желтый цвет раствора в лунке является положительным результатом

Инструментальный фотометрический учет результатов анализа позволяет количественно оценить титры специфических антител в исследуемых пробах путем измерения значений оптической плотности (ОП 492 нм). Конечным разведением испытуемой сыворотки считается последнее ее разведение, в котором оптическая плотность превышает таковую отрицательного контроля в 2 – 2,1 раза.

По результатам ИФА определяют напряженность иммунитета в партии привитых цыплят путем деления количества проб с титром антител 1:800 и выше к общему количеству исследованных сывороток и выражают в процентах. Птицу считают иммунной к инфекционному гидроперикардиту при напряженности иммунитета 80% и более.

Прямой твердофазный ИФА (схема)



ПЦР (полимеразная цепная реакция) - один из наиболее чувствительных методов, используемых для индикации и идентификации вирусов. С помощью этого метода можно в течение нескольких часов выделить и

размножить определенную последовательность заданной нуклеиновой кислоты в количестве, превышающем исходное в 106 раз. Последующее секвенирование вирусоспецифических фрагментов позволяет проводить идентификацию и дифференциацию полевых изолятов и вакцинных штаммов вирусов. Преимуществами ПЦР при диагностике гидроперикардита являются: высокая чувствительность (предел чувствительности 1–10 вирионов в 1 см³), чрезвычайная специфичность (возможность выявлять возбудителя гидроперикардита кур на фоне других птичьих аденовирусов вирусов), надежность анализа (ложноположительные и ложноотрицательные результаты исключены), а также быстрота анализа, поскольку постановка ПЦР занимает 1–2 дня при параллельной обработке 10–12 образцов.

Исследуемым материалом для ПЦР могут служить соскобы эпителиальных клеток, кровь, сыворотка крови, мокрота, слизь и другие биологические образцы. Забор клинического материала для исключения контаминации необходимо проводить с помощью стерильных, желательнo одноразовых, инструментов в одноразовые стерильные пластиковые пробирки (например, "Эппендорф") или тщательно вымытые (хромовой смесью) стеклянные пробирки и флаконы. При необходимости переноса образца используют только стерильные одноразовые наконечники.

Поскольку есть вероятность разрушения ДНК вируса в исследуемом материале, срок хранения материала желательнo минимизировать. Хранение патологического материала возможно не более 2 суток при температуре +4°C. При невозможности доставить образцы в ПЦР-лабораторию в течение этого времени, следует их заморозить и хранить при минус 20°C не более года. Допускается только однократное кратковременное замораживание -оттаивание материала.

Детально методика выделения ДНК из клинического образца описывается в инструкции, прилагаемой к набору реагентов. Полученный раствор ДНК можно хранить в течение недели при температуре +2°C и 1 год при температуре минус 20°C.

ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Гистологические изменения в сердце состоят из отека, дегенерации и некроза сердечной мышцы. Наблюдается умеренная инфильтрация одноядерных клеток и трансудация эритроцитов.

В печени ярко выражен многоочаговый коагуляционный некроз с инфильтрацией одноядерных клеток и базофильными внутриядерными тельцами-включениями в гепатоцитах.

Наряду с печенью в патологический процесс вовлекаются селезенка и поджелудочная железа с развитием специфичных для данной инфекции поражений: сплениты с наличием внутриядерных телец-включений в ядрах ретикулярных клеток и панкреатиты с внутриядерными включениями в же-

лезистых клетках. В эпителии почек также возможны обширные области некроза.

ЭЛЕКТРОННОЕ МИКРОСКОПИРОВАНИЕ

В препаратах печеночных гомогенатов обнаруживают характерные гексагенальные вирионы и базофильные тельца-включения.

ПОСТАНОВКА БИОПРОБЫ

Биопробу ставят на восприимчивых цыплятах 7-дневного возраста путем подкожного или внутримышечного введения вирусного материала. Наблюдение за зараженными цыплятами ведут в течение 14 дней. При наличии вируса гидроперикардита в исследуемом материале у зараженных цыплят развивается заболевание с характерной клинической и патологоморфологической картиной. Значительные структурные изменения в печени с наличием базофильных внутриядерных включений отмечают у всех птиц уже через 36 часов после заражения. Гистологические изменения в сердце – через 72 ч. Макроскопически классический гепатит с тельцами-включениями гидроперикардит может встречаться только у 20% зараженных цыплят. Считается, что экспериментально заболевание легче воспроизвести на тимэктомированных, а не на бурсэктомированных цыплятах.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Аденовирусный гидроперикардит кур прежде всего дифференцируют от гидроперикардитов другой этиологии:

1 Бактериальные инфекции

Серозный перикардит иногда возникает при пастереллезе, стафилококкозе и стрептококкозе. В этих случаях решающим фактором при постановке диагноза служит выделение чистой культуры бактерий, вызывающих эти заболевания, путем посева материала из внутренних органов больных птиц на искусственные питательные среды.

2 Вирусные инфекции

Гидроперикардит у кур возникает при острой форме болезни Марека. Его дифференцируют по наличию при болезни Марека в начальной стадии единичных, а позднее множественных опухолей в мышцах и во внутренних органах.

Исключают инфекционную бурсальную болезнь (болезнь Гамборо), так как она часто сопутствует аденовирусной инфекции. При инфекционном бурсите поражения фабрициевой сумки постоянны и сопровождаются некрозом и псевдоэозинофильной инфильтрацией лимфоидных фолликулов. Для аденовирусной инфекции изменения фабрициевой сумки не характерны.

Точечные кровоизлияния размером со спичечную головку по тонкому отделу кишечника, а особенно в двенадцатиперстной кишке необходимо дифференцировать от ньюкаслской болезни.

Аденовирусный гидроперикардит кур также необходимо дифференцировать от парвовирусной анемии цыплят. При парвовирусной анемии цыплят внутриядерные тельца-включения в гепатоцитах отсутствуют.

3 Заболевания неинфекционной природы

Исключают геморрагический синдром и апластическую анемию, обусловленные микотоксинами и применением сульфаниламидов. В данном случае принимают во внимание анамнестические сведения, результаты анализа кормов и гистологических исследований печени.

Заболевание необходимо дифференцировать от экссудативного диатеза, синдрома асцитов у бройлеров, от скармливания токсических жиров и кормов животного происхождения.

Экссудативный диатез (энцефаломалация, мышечная дистрофия) обусловлен дефицитом витамина Е и селенита. При этом нарушается порозность кровеносных сосудов, капилляров и плазма, иногда с примесью эритроцитов, скапливается в межмышечном пространстве, под кожей, в околосердечной сумке, что ведет к тяжелой форме макроцитарной анемии. Может формироваться асцит, скопление экссудата под кожей. Развиваются депрессия, клонические судороги, диарея, кровоизлияния в мозжечке и обезвоживание организма.

Синдром асцитов у кур может быть обусловлен сердечной недостаточностью у быстро растущих особей. При ослаблении сердечной деятельности у 4–8-недельных цыплят развивается асцит и гидроперикардит. Как правило, это наблюдается при гипертрофии правого желудочка. Этот синдром может проявляться в связи с утратой эластичности кровеносных сосудов (капилляров) и потерей деформирующей функции эритроцитов, которые в 2,0–2,5 раза больше, чем просвет капилляра. В результате сосуд растягивается, и плазма крови просачивается из системы.

При скармливании токсических жиров и кормов заболевание исключительно поражает бройлерных цыплят, индюшат и утят, которые в силу высокой скорости роста предрасположены к заболеванию. При хроматографических исследованиях кормов выделено восемь компонентов токсического происхождения. Это углеродсодержащие вещества, относящиеся к группе гексахлор-гексагидрофенантрен. При этом заболевании наблюдается большое скопление жидкости соломенно-желтого цвета в околосердечной сумке, в брюшной полости, под кожей, отек легких, дегенерация печени и почек.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ

Защита птицефабрики от проникновения возбудителей заразных болезней и предупреждение их распространения за пределы предприятия обеспечивается комплексом организационно-хозяйственных и ветеринарно-санитарных мероприятий, диагностикой и специфической профилактикой инфекционных болезней.

Меры по предупреждению возникновения аденовирусного гидроперикардита включают в себя раздельное кормление и содержание разновозрастных групп птиц, привлечение к работе не контактирующего с птицей в личных подсобных хозяйствах обслуживающего персонала и многие другие вопросы, направленные на охрану птицеводческих хозяйств от заноса инфекции. Защита птицеводческих предприятий должна осуществляться посредством использования программных мер безопасности, с обязательным соблюдением принципа «все пусто – все занято».

Аденовирус весьма устойчив к условиям внешней среды и может длительное время сохраняться в помете и подстилке, поэтому в качестве более эффективных дезинфектантов рекомендуются йодсодержащие препараты и гипохлорид натрия.

Распространение инфекции может произойти при диагностических исследованиях птицы, поэтому участники проведения вакцинации и диагностических исследований, особенно при работе с вирус-вакцинами, должны строго соблюдать все меры санитарной профилактики.

В регионах, неблагополучных по аденовирусному гидроперикардиту, применение только санитарных мер малоэффективно и в связи с этим возникает необходимость разработки специфических мер профилактики.

В настоящее время для специфической профилактики аденовирусного гидроперикардита цыплят используются инактивированные гидроокисьюалюминиевые или эмульсионные вакцины.

Однократная внутримышечная прививка инактивированной сорбированной вакциной в объеме 0,3–0,5 см³ обеспечивает защиту (до 100%) иммунизированных цыплят от заболевания синдромом гидроперикардита кур в период, начиная с третьего дня после введения вакцины.

Цыплят вакцинируют однократно в 10–17 дневном возрасте, внутримышечно или подкожно. Ремонтный молодняк и взрослых кур яйценоских пород вакцинируют дважды: в 10–17 дней и затем при переводе, в удвоенной дозе, но не позднее чем за 30 дней до начала яйцекладки. В некоторых хозяйствах, ремонтный молодняк, предназначенный для формирования родительских стад, в раннем возрасте вакцинируют дважды с 2-недельным интервалом, а затем третий раз в удвоенной дозе при переводе. Иногда вакцину применяют в суточном возрасте, одновременно с вакциной против болезни Марека. Иммунитет, регистрируемый в РДП, наступает через 14–21 день.

В обязательном порядке осуществляется профилактическая вакцинация поголовья кур против ньюкаслской болезни, инфекционной бурсальной болезни, болезни Марека. Вакцинации против этих болезней составляют «скелет» любой программы иммунопрофилактики. Неотъемлемой частью схемы вакцинации будущих несушек являются также прививки против инфекционного бронхита кур, синдрома снижения яйценоскости-76, инфекционного энцефаломиелита, реовирусного теносиновита.

С учетом эпизоотической ситуации в регионах и на птицефабриках и результатов диагностических исследований дополнительно может осуществляться иммунизация птицы против инфекционного ларинготрахеита, оспы птиц, инфекционной анемии, пневмовирусной инфекции (ринотрахеита индеек), пастереллеза, респираторного микоплазмоза.

Для иммунизации птиц могут использоваться живые и инактивированные вакцины, зарегистрированные в РБ, в соответствии с наставлениями по их применению. После проведения профилактических прививок в установленные сроки необходимо контролировать у птицы напряженность поствакцинального иммунитета с использованием серологических реакций (РТГА, РДП, ИФА и др.). В случае получения неудовлетворительного результата принимать неотложные меры по ревакцинации птицы, а также по корректировке схемы вакцинопрофилактики.

Конкретную схему специфической профилактики для каждого птицеводческого хозяйства необходимо выбирать индивидуально, в зависимости от его эпизоотической ситуации.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В настоящее время аденовирусный гидроперикардит кур имеет широкое распространение. Заболевание наносит значительный экономический ущерб, который обусловлен гибелью птицы, снижением прироста массы тела, выбраковкой птиц. Переболевшие цыплята отстают в росте, плохо откармливаются. Значительно увеличивается процент выбраковки тушек и снижается качество мяса.

При комплексной диагностике гидроперикардита кур большое значение имеют патоморфологические исследования, которые позволяют понять сущность патологического процесса, протекающего в организме зараженных цыплят, выяснить сопутствующую ему иммунологическую перестройку и объяснить многие функциональные изменения во внутренних органах птиц и обусловленные ими клинические признаки заболевания. Диагностика гидроперикардита кур основана на проведении лабораторных исследований. Среди целого ряда методов лабораторных исследований наиболее перспективными для постановки диагноза гидроперикардита кур являются РДП, РНГА и ПЦР. Ретроспективная диагностика проводится на основании выявления антител к возбудителю в РДП, РН, РНГА и ИФА.

В комплексе мероприятий по профилактике и ликвидации гидроперикардита кур главную роль играет иммунопрофилактика с использованием инактивированных вакцин.

Для предотвращения возникновения эпизоотии по гидроперикардиту кур необходимо использовать все доступные методы профилактики, в том числе и организационно-хозяйственного и социально-экономического характера. Они включают в себя раздельное кормление и содержание разновозрастных групп птиц, привлечение к работе не контактирующего с пти-

цей в личных подсобных хозяйствах обслуживающего персонала и многие другие вопросы, направленные на охрану птицеводческих хозяйств от заноса инфекции. Защита птицеводческих предприятий должна осуществляться посредством использования программных мер безопасности, с обязательным соблюдением принципа «все пусто - все занято».

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Алиев А.С., Никитина Н.В. Диагностика и специфическая профилактика инфекционного гидроперикардита птиц // Мат.научно-производственной конференции, посвященной 190-летию высшего ветеринарного образования в России и 100-летию вет. науки. - С-Петербург, - 1998. - Ч.1 - С. 14–15.

2 Бакулин В.А. Патоморфология экспериментального проявления аденовирусного гепатита с тельцами-включениями // Передовой научно-производственный опыт в птицеводстве, рекомендуемый для внедрения. - Загорск, - 1991. - С.33–37.

3 Алиев А.С., Сираждинов Р.С., Никитина Н.В, Алиева А.К. Клинико-анатомическая характеристика инфекционного гидроперикардита птиц // Мат. Международной научно-практической конференции, посвященной 70-летию Ставропольской НИВС.- Ставрополь, 1999. - С.34–35.

4 Алиев А.С., Крон Н.В., Кузьмин В.А. Чувствительность цыплят-бройлеров разного возраста к экспериментальному заражению вирусом инфекционного гидроперикардита // Мат. научн конф. профессорско-преподавательского состава, научных сотрудников и аспирантов СПБГАВМ. - С-Петербург. 2003. - С.7–8.

5 Борисов В.В., Сурнев Д.С., Гусев А.А. Восприимчивость цыплят кросса "Смена" к возбудителю синдрома гидроперикардита кур при экспериментальном заражении // Учен. • зап. Витебской акад. вет. мед. Витебск,- 1999 - Т.35. - 4.1. - С.20–22.

6 Борисов В.В., Сурнев Д.С., Борисов А.В., Ирза В.Н., Лобанов В.А., Зуев Ю.В., Яковлев С.С., Венгеренко Л.А. Вирусный синдром гидроперикардита кур // Птица и птицепродукты. 2003. -№1. - С.29–32.

7 Ибрагимов А.А., Горюнова Т.А. Аденовирусный гепатит птиц // Ветеринария. — 1987.- №3. - С.47–49.

8 Борисов В.В., Сурнев Д.С. Синдром гидроперикардита кур: эпизоотологические данные // Матер. 2-й Междунар. науч.-практ. конф. - Ставрополь, 2003. - С. 279–284.

9 Борисов В.В. Специфическая профилактика синдрома гидроперикардита кур // Конф. по птицеводству: Матер. конф. - Зеленоград, 2003. - С. 206–207.

10 Abdul-Aziz T.A., HasanS.Y. Preliminary observations on the efficacy of an iodophor in reducing the mortality in chickens experimentally affected by

the "hydropericardium syndrome" // Vet. Res. Commun. -1996. - Vol.20. - №2.-P.191–194.

11 Abe T., Nakamura K., Tojo H., Masc M., Shibahara T., Yamaguchi S., Yuasa I. N. Histology, immunohistochemistry, and ultrastructure of hydropericardium syndrome in adult broiler breeders and broiler chicks // Avian Dis. - 1998. - Vol.42. №3. - P.606–612.

СОДЕРЖАНИЕ

Общие сведения о болезни.....	1
Биологические свойства вируса.....	2
Патогенез.....	4
Клинические признаки	5
Патоморфологические изменения	6
Иммунитет	8
Лабораторная диагностика.....	9
Отбор и доставка патологического материала.....	9
Вирусологические методы исследования	10
Серологические методы исследования.....	12
Гистологические методы исследования.....	18
Электронное микроскопирование	19
Постановка биопробы	19
Дифференциальный диагноз	19
Профилактика и меры борьбы	20
Заключение	22
Список литературы.....	23

Нормативное производственно-практическое издание

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ
ПО ДИАГНОСТИКЕ И ПРОФИЛАКТИКЕ
АДЕНОВИРУСНОГО ГИДРОПЕРИКАРДИТА КУР**

Подписано в печать 03.04.2015
Формат 60x90 ¹/₁₆. Бумага офсетная.
Гарнитура Times New Roman.
Усл. печ. л. 1,4. Тираж 60 экз. Заказ № 122
220003, г. Минск, ул. Брикета, 28
Тел./факс (+375 17) 50 88 131,
E-mail: bievm@tut.by

Отпечатано на полиграфической базе
РУП «Институт экспериментальной ветеринарии им. С.Н. Вышелесского»

