



УДК 636.5 : 636.089

ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЕ БОЛЕЗНИ ПТИЦ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ¹

Алиев А.С., профессор, д-р вет. наук

Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины

Алиева А.К., ассистент, канд. биол. наук

Российский государственный педагогический университет имени А.И. Герцена

Summary: The paper realizes a review of viruses, which often cause breaks of gastroenteritis at commercial poultry flocks. Such knowledge is necessary for diagnostics of gastrointestinal diseases, which can seriously damage the economics of the industry.

Аннотация: Статья представляет собой обзор вирусов, которые наиболее часто являются причиной вспышек гастроэнтеритов у промышленной птицы. Эти знания необходимы для диагностики желудочно-кишечных заболеваний, наносящих серьезный экономический ущерб птицеводству.

Ключевые слова: куры, индейки, желудочно-кишечные болезни, инфекция, диагностика, вирусы, патогенез.

Key Words: chickens, turkeys, gastrointestinal diseases, infection, diagnostics, viruses, pathogenesis.

Геморрагический энтерит индеек

Геморрагический энтерит — острая вирусная болезнь индеек, продолжающаяся 7–10 суток. Клиническое проявление болезни в большинстве случаев наблюдается у индеек в возрасте от 4 до 12 недель. Инкубационный период длится 3–6 суток. Больная птица угнетена, отказывается от корма, у нее наблюдаются диарея, помет с примесью крови, внезапная гибель. В естественных условиях смертность колеблется от 1 до 60%, а при экспериментальном заражении достигает 80%.

Вирус геморрагического энтерита индеек (ГЭИ) приносит значительный экономический ущерб. Заболевание регистрируется в большинстве хозяйств по выращиванию индеек, в частности, в Канаде, Англии, Германии, Австралии, Индии, Израиле и Японии [31]. На основании морфологических, гистологических, иммунологических исследований и по устойчивости к хлороформу вирус ГЭИ, как и вирус мраморной селезенки фазанов (МСФ) [46], отнесен ко II группе семейства *Aviadenoviridae*, рода *Aviadenovirus*.

Аденовирусы являются безоболочечными икосаэдрическими вирусами. Их диаметр составляет 70–90 нм [21, 67]. Геном вируса представлен ли-

нейной двухнитевой ДНК с молекулярной массой 20–30 МДа.

Аденовирусы II группы объединяет общий групповой антиген, который отличается от антигена аденовирусов I группы [16, 17, 30]. В III группу аденовирусов входит вирус синдрома снижения яйценоскости (EDS-76), который не связан с гастроэнтеритами птиц в промышленном птицеводстве. Представители аденовирусов II группы плохо размножаются в стандартных культурах клеток птиц [31].

Первоначально вирус ГЭИ размножается в клетках ретикулоэндотелиальной системы. Культивируют его в лимфобластоидных клетках и культуре лейкоцитов индеек [42].

Высокая температура и воздействие различных дезинфицирующих средств вызывают инактивацию вируса. Однако он устойчив к растворителям жиров (хлороформу, спирту) и может храниться длительное время при определенном температурном режиме: 6 месяцев при 4°C и 4 недели при 37°C. В тушке птицы вирус сохраняется при 37°C в течение нескольких недель [46].

При вскрытии индеек характерные поражения, в первую очередь, выявляются в селезенке и кишечнике. Селезенка увеличена, на поверхности

органа отмечаются пятнистые кровоизлияния. Слизистая кишечника рыхлая, отечная, полость его наполнена кровяным экссудатом, эпителий на верхушке ворсинок дегенерирован, верхушки ворсинок слущиваются, а в просвете кишечника наблюдаются геморрагии. Кроме того, в селезенке отмечены гиперплазия белой пульпы и некроз лимфоцитов, а в некоторых случаях — наличие характерных включений в ядрах клеток ретикулоэндотелиальной системы. Механизм участия вируса в развитии патологии кишечника и геморрагий в нем не совсем ясен, так как вирус ГЭИ в эпителии кишечника не размножается. Доказано, что вирус ГЭИ реплицируется в эндотелиальных клетках кишечника, что может привести к повреждению сосудов и ишемическому некрозу кишечных ворсинок [5]. Предполагается, что такой механизм действия свойственен аденовирусной инфекции коров [43].

Трансмиссия вируса ГЭИ осуществляется фекально-оральным путем. Вирус может длительное время сохраняться в контаминированной подстилке, и, очевидно, она является фактором передачи инфекции последующим стадам индеек. Механическая передача возбудителя между инфицированными

¹Начало статьи читайте в журнале «Птица и птицепродукты» № 4 за 2009 г.



и восприимчивыми стадами птиц также может быть важным путем трансмиссии вируса. Передача возбудителя от вирусоносителей (включая трансвариальный путь), а также вектор передачи вируса окончательно не установлены.

Диагностировать вирус геморрагического энтерита можно на основе гистопатологии, выделения вируса, серологических исследований и методами обнаружения антигенов. Гистологический диагноз базируется на выявлении характерных внутриядерных включений в клетках селезенки или кишечника. Изоляция вируса осуществляется оральной инокуляцией гомогената селезенки или кишечника 5–10-недельным цыплятам. Как правило, смерть наступает через 3–6 суток после их заражения патологическим материалом. Погибших цыплят исследуют на характер поражений. Вирус также можно изолировать в лимфобластоидной культуре клеток индеек. Для серологической диагностики можно использовать реакцию преципитации в агаровом геле или *ELISA*. Вирус может быть обнаружен в тканях или культуре клеток при использовании МФА, ЭМ, реакции преципитации в агаровом геле или *ELISA* [46].

Для профилактики ГЭИ в эндемических районах используется вакцинация методом выпаивания с применением полевых авирулентных штаммов вируса ГЭИ или вируса МСФ, а также близкородственных вирусов, непатогенных для индеек. В настоящее время для иммунизации индеек методом выпаивания широко используются два вида живых вакцин. Один из них представляет собой неочищенный гомогенат селезенки, полученной от 4–6-недельных цыплят, инфицированных авирулентным вирусом ГЭИ или *MSDV* [63]. Альтернативная, живая вирусная вакцина может быть приготовлена аттенуацией авирулентных штаммов вируса ГЭИ или вируса МСФ в лимфобластоидной культуре клеток [15]. Иммунизация индеек в 4–6-недельном возрасте обеспечивает формирование стойкого продолжительного иммунитета, что гарантированно защищает птицу от заражения полевыми изолятами.

Астровирусы

В 1980 году *McNulty et al.* [37] под электронным микроскопом впервые выявили астровирусы в содержимом кишечника 11-суточных индюшат, имеющих признаки энтерита. Позднее *Reynolds et al.* [49, 50] показали, что астровирусная инфекция индюшат широко распространена в США, и доказали энтеропатогенную природу данных вирусов.

Астровирусы — это небольшая группа вирусов сферической формы и маленьких размеров. Название происходит от греческого слова «astron» — звезда, что отражает типичную звездообразную форму вириона, диаметр которой составляет 28–31 нм [37]. Биохимическая структура астровирусов мало изучена, так как культивировать их *in vitro* не удается.

Астровирусы имеют широкое распространение. По данным некоторых авторов, в 80% обследованных птицевладельцев кишечные инфекции были вызваны астровирусами [49]. Астровирусная инфекция чаще проявляется у молодняка до месячного возраста и гораздо реже у взрослых индеек [51]. Клинические признаки отличаются разнообразием, включая диарею, возбужденность, снижение аппетита и скорости роста. Заболеваемость обычно высокая, но смертность низкая.

У экспериментально зараженных СПФ-индюшат наблюдалось снижение прироста массы и уменьшение адсорбции D-ксилозы по сравнению с контрольной группой. Экспериментальное заражение СПФ-цыплят вызывает снижение аппетита, диарею. При вскрытии отмечают расширение слепых кишок из-за скопления желтой пенистой массы, снижение тонуса кишечника и пенистую консистенцию его содержимого. Основным путем передачи вируса — фекально-оральный, другие пути пока не выявлены.

Основным методом диагностики астровирусной инфекции служит электронная микроскопия или иммунная ЭМ проб помета и содержимого кишок. При проведении электронномикроскопических исследований необходимо учесть, что астровирусы можно перепутать с другими округлыми маленькими вирусами, та-

кими как энтеровирусы. Диагноз при ЭМ ставится на основании размеров вирусных частиц и морфологической характеристики поверхностной структуры, поэтому наиболее предпочтительной является диагностика астровирусной инфекции с использованием иммунной ЭМ [51].

Специфические меры профилактики астровирусной инфекции не разработаны. Контроль ее проводится с соблюдением общих мер профилактики: своевременной замены подстилки, очистки и дезинфекции помещений при приеме очередной партии птицы [51].

Реовирусы

Реовирусы птиц распространены повсеместно, в настоящее время выделено и изучено около 11 серологических типов [68]. Впервые *J.E. Fabey* и *J.F. Crawley* в 1954 году изолировали реовирус у цыплят с признаками респираторной болезни. Клинические признаки болезни, вызванной реовирусом, описали *P.J. Dalton R.* и *Henry* в 1967 году, назвав ее теносиновитом. Однако многие вопросы, связанные с реовирусами птиц, изучены недостаточно.

В настоящее время в литературе накопилось достаточно сведений о выделении реовирусов при разных патологических процессах у цыплят, проявляющихся в виде энтерита, синовита, миокардита, перикардита, сальпингита, синдрома плохого всасывания, синдрома плохого оперения и т.д. [54]. Однако считать, что реовирусы птиц являются единственными этиологическими агентами широкого круга болезней с такими разными клиническими признаками, нет достаточных оснований. Многие из этих симптомов описаны при заболеваниях, связанных с возбудителями других вирусных и бактериальных инфекций.

Реовирусы птиц связаны с широким спектром заболеваний домашней птицы, включая артриты/теносиновиты, респираторные заболевания, энтериты и синдром малабсорбционной карликовости [54]. Однако, за исключением вирусного артрита/теносиновита, этиологическая роль реовирусов в этих заболеваниях



остаётся не доказанной. Реовирусы птиц широко распространены во всем мире, они часто выделяются из помета и тканей не только больной, но и клинически здоровой птицы.

Реовирусы птиц устойчивы к воздействию внешней среды и различных физико-химических факторов. Инфекционная активность вирус-содержащего желточного материала не снижается при 60°C в течение 8–10 ч, 56°C — 24 ч, 37°C — 16 нед., 22°C — 51 нед., 4°C — 3 лет, минус 20°C — 4 лет и минус 63°C — до 10 лет. Титр недостаточно очищенного вируса при 60°C понижается в течение 5 ч, но полной инактивации не наступает. При прогревании возбудителя в присутствии хлористого магния инфекционная активность стабилизируется [54]. Многократное замораживание и оттаивание не влияет на его биологическую активность. Реовирусы устойчивы к действию УФ-облучения, эфира, переносят широкий спектр pH, но чувствительны к хлороформу [54].

Реовирусы птиц не имеют оболочки, содержат два икосаэдрических капсидных остова диаметром 50–70 нм [23]. Геном представлен 10–12 линейными сегментами двухнитевой РНК общей молекулярной массой 12–20 МДа. Репликация и сборка реовирусов птиц происходит в цитоплазме, иногда при этом формируются паракристаллические включения.

Реовирусы птиц имеют поверхностный общий групповой антиген, который в большинстве случаев определяется в МФА или преципитацией в агаровом геле. С помощью реакции нейтрализации была показана антигенная гетерогенность реовирусов птицы, при этом идентифицировано 11 серотипов возбудителя [68]. Также была установлена варибельность патогенности реовирусов птицы [56].

При реовирусной инфекции доказана вертикальная передача возбудителя [65]. Уровень трансвариальной передачи вируса оказался незначительным. Реовирусы, находящиеся на поверхности скорлупы, а также внутри яйца, могут участвовать как в горизонтальной, так и в вертикальной передаче возбудителя инфекции.

Во многих работах, посвященных изучению патогенеза реовирусной

инфекции птиц, установлено, что кишечник является основной мишенью вируса независимо от способа его введения [24, 25]. После орального или аэрогенного заражения возбудитель попадает в кровоток и, в результате виремии, быстро разносится в различные органы и ткани. В частности, вирус удаётся выделить из кишечника, фабрициевой сумки, печени, поджелудочной железы, сердца, почек, суставов и сухожилий [24]. Jones *et al.* показали, что реовирусы вначале реплицируются в эпителии ворсинок тонкого отдела кишечника и фабрициевой сумки, а затем распространяются в других органах [24]. Синдром расстройства всасывания характеризуется увеличением железистого желудка, иногда с некрозом и признаками катарального геморрагического энтерита [56].

Известно, что реовирусы часто выделяются при энтеритах, синдроме малабсорбции и синдроме повышенного отхода птиц, однако их этиологическая роль в патогенезе указанных болезней до конца не изучена. Установлено, что реовирусы оказывают иммуносупрессивное действие на организм больной птицы, и это способствует усилению патогенности других инфекционных агентов, включая кокцидии [56], *Cryptosporidium spp.* [18], *Escherichia coli* [55] и возбудителя анемии птиц [13]. Возможно, иммуносупрессия является также причиной проявления таких заболеваний, как синдром малабсорбции и синдром повышенного отхода птиц [52].

Диагностика реовирусной инфекции основана на выделении вируса в культуре клеток и куриных эмбрионах. Серологическая диагностика болезни проводится с помощью реакции нейтрализации, реакции непрямой иммунофлуоресценции и *ELISA* для выявления группоспецифических антител. Ретроспективная диагностика реовирусной инфекции мало информативна в силу широкого распространения вируса и наличия субклинических форм инфекции.

Для предупреждения заноса инфекции в птицеводствах необходимо соблюдать ветеринарно-санитарные правила, режим «все

свободно — все занято» и принцип пространственной изоляции производственных подразделений и зон.

Лучшим средством для дезинфекции помещений считается горячий раствор щелочи.

Парвовирусы

Известно, что парвовирусы вызывают гастроэнтериты у различных видов млекопитающих, в частности, у собак, кошек и коров [8]. Полагают, что они являются причиной синдрома малабсорбции у птиц [26] и энтерита у индеек [64], однако их роль в патогенезе этих заболеваний окончательно не установлена.

Они не имеют оболочки, обладают икосаэдрической формой, размер вирионов составляет 18–26 нм, поверхностная структура не выражена. Вирус содержит линейную однонитевую ДНК с молекулярной массой около 20 МДа [45]. Парвовирусы реплицируются в ядре клеток, где часто образуют включения.

Парвовирусная репликация зависит от факторов, которые формируются в клетках в течение S-фазы клеточного цикла, поэтому репликация и патогенный эффект преимущественно происходят в клетках, имеющих высокую степень пролиферации [7]. Инфицирование парвовирусами клеток крипт и зародышевого эпителия кишечника приводит к уменьшению количества адсорбционных клеток, которые слущиваются с верхушек ворсинок. Повреждение ворсинок вызывает атрофию клеток, уменьшение их адсорбционной способности и возникновение диареи [41].

Парвовирусы описаны у кур и индеек, однако патогенность этих вирусов и их роль в качестве возбудителей гастроэнтеритов у этих видов птицы в настоящее время не совсем ясна. Kisary *et al.* описали парвовирус и подобные вирусы у цыплят [26]. Вирус был идентифицирован как парвовирус на основании морфологии, размеров, плотности в CsCl (от 1,42 до 1,44 г/мл) и наличия одноцепочечной ДНК (размер около 5,2 кб) [29].

Экспериментальное заражение цыплят-бройлеров суточного возраста вызывает диарею, снижение живой массы на 40% и замедление



развития [27]. Однако в опытах, проведенных *Decaesstecker et al.*, не было отмечено проявления клинических признаков и снижения прироста массы, как при экспериментальном заражении парвовирусом СПФ-цыплят и цыплят-бройлеров [12].

Диагностика парвовирусной инфекции проводится с помощью ЭМ и МФА. Для исследования в ЭМ содержимое кишечника предварительно очищают в градиенте CsCl с целью освобождения от других вирусов маленьких размеров. Кроме того, необходимо провести биохимические исследования для изучения генома вируса [24]. МФА является простым и

быстрым методом диагностики, однако для его постановки требуется наличие специфической антисыворотки, которая не всегда доступна [28].

Trambel et al. описали парвовирусоподобный вирус индеек [64]. Возбудитель вызывал энтериты у 1–5-недельных индюшат. Он был идентифицирован на основе гистопатологического обнаружения внутриядерных включений в энтероцитах кишечника, а также путем выявления гексагональных частиц размером 15–20 нм при использовании тонкослойной ЭМ.

В очищенном центрифугированном помете больной птицы вирус

можно обнаружить под электронным микроскопом. Исследования мазков фекалий и срезов слизистой оболочки тонкого кишечника методом иммуноэлектронной микроскопии позволяют выявить вирусный антиген. □

Для контактов с авторами:
Алиева Айзанат Кадыровна
Алиев Алаутдин Серажутдинович
e-mail: aliew.axon@mail.ru

С исчерпывающим списком литературы можно ознакомиться на сайте www.vniipr.ru, на странице «Отраслевой научно-производственный журнал».

POULTRY ДАЙДЖЕСТ

ВИРУС ГРИППА ПТИЦ ЖИВЕТ В ВОДЕ БОЛЕЕ 150 ДНЕЙ *Bird Flu Can Survive 150 Days in Water*



Новые данные позволили группе ученых из Университета штата Джорджия (США) впервые создать модель, которая при работе учитывает как прямую, так и непрямую передачу вирусов между птицами. У новой модели есть потенциал пролить свет на то, как возникают вспышки заболевания в популяциях диких птиц.

«Заражение в окружающей среде (*environmental transmission*) гриппом птиц происходит достаточно редко, но наша модель показывает, что оно может играть серьезную роль среди причин возникновения вспышки, — говорит ведущий автор Реджман Рохани (*Pejman Robani*), профессор *Odum School of Ecology* при Университете

Джорджии. — Бывают ситуации, когда игнорирование внешней среды приводит к распространению заболевания».

Рохани поясняет, что существующие модели гриппа птиц рассматривают лишь прямую трансмиссию вируса, которая происходит, когда инфицированные водоплавающие и береговые птицы выделяют вирусы с пометом, а находящиеся рядом пьют контаминированную воду. Однако исследование, проведенное в колледже ветеринарной медицины Университета Джорджии, выявило, что вирусы гриппа птиц могут жить в водной среде более 150 дней. Таким образом, даже если нет рядом зараженных птиц, вода может стать причиной вспышки болезни. Если брать во внимание только прямое заражение, выводы будут сделаны неверные.

Изученные учеными вирусы относились к низкопатогенным, но надо отметить, что они могут обмениваться генами и подтолкнуть рост высокопатогенных вирусов. Надо понимать, что низкопатогенные вирусы являются своего рода хранилищем генетической вариации, которая может пойти в рост, и тогда появится новый потенциально опасный штамм.

Кроме устойчивости к условиям окружающей среды, новая модель вируса учитывает размер озера и скорость, с которой инфицированные птицы выздоравливают, что позволяет описать как хорошие, так и плохие сценарии развития событий. Модель дала возможность понять, что трансмиссия в условиях окружающей среды удлиняет сроки вспышки, поскольку в этих условиях происходит заражение птиц, не бывших в контакте с больными, но пивших зараженную воду.

В ходе экспериментов выяснили, что обычно вирусы наиболее стабильны при слабом базовом уровне pH, температуре ниже 17°C и в слегка солоноватой воде.

«Роль окружающей среды в трансмиссии вируса гриппа птиц почти выяснена, — говорит докторант Браун (*Brown*), — и поэтому группа испытывает удовлетворение от проделанной работы. Миграция и другие факторы, относящиеся к биологии птицы-хозяина вируса, по-прежнему остаются важными составляющими, способными вызвать эпидемию гриппа птиц, но теперь возможности оценки ситуации расширились, а это крайне важно».

Исследование финансировалось за счет средств, выделенных Центром контроля и профилактики заболеваний (*Centers for Disease Control and Prevention*), Фондами *Morris Animal* и *James S. McDonnell* и Юго-Восточным кооперативом изучения болезней диких животных (*Southeastern Cooperative Wildlife Disease Study*).

University of Georgia. Июнь. 2009.