

УДК: 619:578.826.1

DOI: 10.52419/issn2072-2419.2025.4.76

## ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ЭНТЕРИТ ИНДЕЕК И СВЯЗАННЫЕ С НИМ ИНФЕКЦИИ (ОБЗОР)

Дмитриева М.Е.\* – канд. вет. наук, ученый секретарь (ORCID 0000-0001-6433-7401); Дубовой А.С. – ст. науч. сотр. отдела вирусологии (ORCID 000-0002-2855-5505); Самусева Г.Н. – ст. науч. сотр. отдела вирусологии (ORCID 0000-0002-5341-3664); Бочкарев В.С. – канд. вет. наук, ст. науч. сотр. отдела вирусологии (ORCID 0000-0003-4530-0608); Красков Д.А. – мл. науч. сотр. отдела вирусологии (ORCID 0000-0002-2362-2641)

Всероссийский научно-исследовательский ветеринарный институт птицеводства – филиал Федерального государственного бюджетного научного учреждения Федеральный научный центр «Всероссийский научно-исследовательский и технологический институт птицеводства»

\* [Dmitrieva1377@yandex.ru](mailto:Dmitrieva1377@yandex.ru)

**Ключевые слова:** вирус, геморрагический энтерит индеек, болезнь мраморной селезенки фазанов, аденовирусная спленомегалия кур, диагностика, специфическая профилактика.

**Key words:** virus, hemorrhagic enteritis of turkeys, marbled spleen disease of pheasants, adenovirus splenomegaly of chickens, diagnostics, specific prevention.

**Финансирование:** Работа выполнена Всероссийским научно-исследовательским ветеринарным институтом птицеводства в рамках государственного задания Министерства науки и высшего образования Российской Федерации (номер госрегистрации НИОКТР 125041505203-4)

Поступила: 13.07.2025

Принята к публикации: 05.12.2025

Опубликована онлайн: 26.12.2025

### РЕФЕРАТ



В условиях интенсивного развития индейководства расширяется и спектр актуальных инфекционных болезней, своевременная диагностика и профилактика которых, предотвращает значительные экономические потери птицеводческих хозяйств. Геморрагический энтерит индеек является острой высоко контагиозной вирусной болезнью индеек и фазанов, характеризующейся желудочно-кишечными кровотечениями, некрозом селезенки, диареей и внезапной гибелью. Вирус геморрагического энтерита индеек, кроме этого, вызывает иммунодепрессию, которая повышает восприимчивость индеек к бактериальным (*Escherichia coli*, *Ornithobacterium rhinotracheale*) и вирусным инфекциям, что также приводит к экономическому ущербу. Мониторинг литературных источников осуществлялся по российским и зарубежным базам цитирования с использованием ключевых слов, связанных с геморрагическим энтеритом индеек, болезнью мраморной селезенки и аденовирусной сплено-мегалией кур. В обзор вошли материалы исследований, опубликованные с 1993 по 2020 годы, а также сведения из статьи 1937 года, в которой были впервые опубликованы данные о геморрагическом энтерите индеек. В Российской Федерации геморрагический энтерит индеек и связанные с ним инфекции малоизучены, средства специфической профилактики не разработаны. Информация о биологических свойствах возбудителей, об

эпизоотологических особенностях течения геморрагического энтерита индеек и связанных с ним инфекций, методах диагностики и средствах специфической профилактики поможет ветеринарным специалистам в вопросах обеспечения эпизоотологического благополучия по данным инфекциям. Эффективность мероприятий при возникновении болезни зависит от своевременной постановки диагноза. Правильность отбора проб патологического материала, который необходимо отправить в лабораторию для выделения и идентификации возбудителя, непосредственно влияет на скорость проведения исследований и их достоверность. Целью данной статьи являлось представить современные сведения о геморрагическом энтерите индеек и связанных с ним инфекциях, таких как болезнь мраморной селезенки фазанов и аденовирусная спленомегалия кур.

#### ВВЕДЕНИЕ / INTRODUCTION

Геморрагический энтерит индеек – острая высоко контагиозная вирусная болезнь индеек и фазанов, характеризующаяся депрессией, желудочно-кишечными кровотечениями, некрозом селезенки, диареей и внезапной гибелью.

Геморрагический энтерит индеек (ГЭИ) впервые был описан в 1937 году в США (штат Миннесота) B.S. Romero и R. Fenstermacher [1,2,3]. Болезнь распространена в большинстве штатов США, Канаде, Японии, Австралии, Индии, Израиле, странах Европы и др. странах, где развито индейководство, в том числе в Российской Федерации.

Болезнь мраморной селезенки фазанов (БМС) — высоко контагиозная болезнь, поражающая фазанов в возрасте 3–8 месяцев, сопровождающаяся отеком легких, застойными явлениями, одышкой и гибелью. Возбудитель БМС серологически идентичен вирусу ГЭИ, имеет лишь незначительные отличия на молекулярно-генетическом уровне [4].

Аденовирусная спленомегалия кур (АСК) – вирусная болезнь кур, имеющая схожие клинические и патологоанатомические признаки с болезнью мраморной селезенки фазанов. При вскрытии цыплят обнаруживают увеличенную «мраморную» печень, дегенеративные изменения в лимфоидной ткани легких, реже – легочные кровоизлияния и отек легких [4].

#### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ / MATERIALS AND METHODS

Мониторинг литературных источников осуществлялся по российским и зарубежным базам цитирования с использованием ключевых слов, связанных с гемор-

рагическим энтеритом индеек, болезнью мраморной селезенки и аденовирусной спленомегалией кур. В обзор вошли материалы исследований, опубликованные с 1993 по 2020 годы, а также сведения из статьи 1937 года, в которой были впервые опубликованы данные о геморрагическом энтерите индеек.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ / RESULTS

**Этиология и патогенез.** Вирус ГЭИ – безоболочечный ДНК-содержащий вирус, относящийся к новой группе аденовирусов индейки 3 (TAdV-3), к семейству *Adenoviridae*, роду *Siadenovirus*, виду *Turkey siadenovirus A* (TadV-A).

Гомологии последовательностей ДНК показали, что вирус ГЭИ и вирус БМС имеют существенные отличия от других авиаденовирусов, поэтому они были выделены в отдельный новый род *Siadenovirus* и получили одно видовое название. Род *Siadenovirus* включает 11 видов аденовирусов, инфицирующих лягушек, птиц и черепах [1,6,7]. Название рода происходит от открытой рамки считывания (ORF) в ранней области транскрипции, которая имеет высокую гомологию последовательности с бактериальными генами, кодирующими сиалидазу [7].

Вирусные частицы TAdV-3 безоболочечные, имеют икосаэдрический тип симметрии, капсид состоит из 252 капсомеров [8]. Вирион содержит 13 структурных белков [1,5]. Капсид составляют тримерный гексон, пентамерное основание пентона и тримерное волокно, которое выступает из основания пентона. В отличие от авиаденовирусов, на каждой вершине присутствует только одно волокно пентона [7]. Вирионы имеют диаметр 60–90 нм [8]. Сравнение полных геномов для виру-

лентных и авирулентных штаммов ВГЭИ показывает, что они на 99,9% идентичны [9]. Геном вируса является одним из самых маленьких геномов аденовирусов. Его длина составляет приблизительно 26,3 кб [4].

TAdV-3 остается стабильным при нагревании при температуре плюс 65°C в течение 1 часа, в жидкости при плюс 37°C в течение 4 недель или при плюс 4°C в течение 6 месяцев, при замораживании при температуре минус 20°C в течение 4 лет и при низком рН. Вирус теряет инфекционность при температуре плюс 70°C в течение 1 часа, при высушивании при температуре плюс 37°C или плюс 25°C в течение 1 недели. Вирус устойчив к хлороформу, эфиру и рН 3 в течение 30 мин. Дезинфицирующие средства на основе хлора и йода, четвертичные аммониевые соединения эффективны против TAdV-3 [1,8].

За антигенную активность, возможно, отвечают внешние белки оболочки, то есть гексон, пентоновое волокно и пентоновое основание, которые вырабатываются в больших количествах [8].

Макрофаги и В-лимфоциты, вероятно, являются первичными клетками-мишенями. Основным местом репликации вируса, по-видимому, является селезенка. Однако, инфицированные клетки были обнаружены и в других органах и тканях, включая кишечник, фабрициеву сумку, миндалины в слепой кишке, тимус, печень, почки, лейкоциты периферической крови и легкие.

Патогенез ГЭИ изучен недостаточно. Штаммы TAdV-3 обладают лимфотропными и лимфоцитопатическими свойствами [1,8,10,11]. Основной мишенью являются В-лимфоциты, несущие IgM. Установлено, что при бурсаэктомии нарушается репликация вируса и формирование поражений [8]. Вирус репродуцируется в макрофагах селезенки, эпителиальных клетках слизистой оболочки кишечника, эндотелии кровеносных сосудов. В результате воздействия вируса на эндотелий повышается проницаемость кровеносных сосудов, что приводит к геморрагическо-

му диатезу. Нарушение гемодинамики в сосудах микроциркуляторного русла сопровождается развитием дистрофических и воспалительных изменений в различных органах.

Во время острой фазы инфекции вирус реплицируется в больших количествах, что приводит к притоку CD4+ Т-клеток и макрофагов в белую пульпу селезенки, вызывая ее гиперплазию. После активации макрофаги продуцируют цитокины, действие которых направлено на подавление репликации вируса. Репликация TAdV-3 вызывает гибель клеток и, как следствие, истощение популяции В-лимфоцитов. В совокупности с опосредованным цитокинами апоптозом клеток-свидетелей, возникает временная иммуносупрессия. В результате во время острой фазы инфекции TAdV-3 происходит временное ингибирование реакций антител на различные антигены. Возникающая иммуносупрессия повышает восприимчивость индеек к бактериальным (обычно *Escherichia coli* и *Ornithobacterium rhinotracheale*) и вирусным инфекциям [2,8].

Поражения легких, связанные с БМС и АСК, вероятно, являются иммуноопосредованными. Предположительно эпителиальный некроз возникает не в результате прямого воздействия возбудителя, а из-за недостатка кровоснабжения. Есть мнение, что кишечные кровотечения у индеек, инфицированных ВГЭИ и отек легких у птиц, пораженных вирусом БМС, могут быть результатом анафилактической реакции [12]. Как вирулентные, так и авирулентные штаммы TAdV-3, вызывают транзиторную иммуносупрессию. TAdV-3, независимо от вирулентности, или в сочетании с другими патогенами провоцирует у индеек возникновение вторичных инфекций, обусловленных *E. coli* [12], *Cl. Perfringens* [1], или ассоциированных инфекций с парамиксовирусом 2 серотипа, *Chlamydia psittaci* [4], *Eimeria meleagridis* [13].

**Эпизоотологические данные.** В полевых условиях к ГЭИ восприимчивы в основном индюшата в возрасте 4-6

недель, тогда как болезнь чаще всего развивается у птиц в возрасте 6–11 недель [8]. Серонегативные индюшата восприимчивы к инфекции в раннем возрасте, но устойчивы к образованию повреждений в кишечнике. Предположительно, для развития болезни в острой форме необходимо созревание клеток-мишеней [4]. Вирус ГЭИ также поражает золотых фазанов и павлинов, но не сопровождается смертностью. БМС при естественном заражении встречается у фазанов в возрасте 3–8 месяцев. Фазанята моложе 4-х недель менее восприимчивы к инфекции либо из-за материнских антител, либо из-за недостаточного количества зрелых клеток-мишеней [8].

Основной путь передачи TAdV-3 - фекально-оральный. Вирусы БМС и АСК, предположительно, передаются также фекально-оральным путем. Однако, наличие при данных инфекциях поражений респираторного тракта, предполагает и аэрогенный путь передачи [12]. Инкубационный период составляет 5–6 дней при орально-фекальном заражении вирусом ГЭИ (при заражении возбудителями БМС у фазанов и АСК, инкубационный период, вероятно, имеет такую же продолжительность) [8].

Вирус остается жизнеспособным в течение нескольких недель в тушках, защищенных от высыхания, или во влажном помете и подстилке. Болезнь часто повторяется в инфицированных помещениях. Переболевшая птица может оставаться носителем вируса и, как следствие, болезнь приобретает стационарный характер. Трансовариальная передача возбудителя не установлена.

**Клинические признаки.** Геморрагический энтерит индеек обычно протекает бессимптомно. Однако, в случае заражения высоковирулентными штаммами, болезнь протекает с выраженными клиническими признаками и сопровождается депрессией, желудочно-кишечными кровотечениями и смертностью, достигающей 80%. Продолжительность болезни обычно составляет 7-10 дней, но при возникновении вторичных бактериальных

инфекций, продолжительность болезни может увеличиться на 2-3 недели.

В полевых условиях заболеваемость при ГЭИ может достигать 100%, а смертность от вирулентного вируса может варьировать от 1% до 60% (в среднем 10-15%) [1]. Заболеваемость, связанная с БМС и АСК, также может достигать 100%. Смертность фазанов при БМС составляет в среднем 2–3%, но может достигать 5–20% в течение 2–3 недель. У взрослых кур при АСК смертность может доходить до 8-9% [8].

ГЭИ характеризуется быстрым нарастанием в течение 24 часов клинических признаков (депрессия, кровавый помет и гибель). Индейки с клиническими признаками либо гибнут в течение 24 часов, либо выздоравливают [8]. Выжившие птицы, находясь в иммунодепрессивном состоянии, восприимчивы к вторичным инфекциям, с которыми связан второй пик смертности. Перья вокруг клоаки загрязнены пометом, содержащим темную кровь. Признаки болезни при естественном заражении обычно исчезают через 6–10 дней после появления кровавого помета [4].

У фазанов при острой форме БМС отмечается угнетение, слабость, одышка, выделения из носа и гибель [4]. Для данной инфекции характерен внезапный падеж птицы в возрасте 2-8 месяцев от асфиксии, возникающей в результате острого отека легких. При АСК у кур наблюдаются сходные признаки с признаками при БМС фазанов, но обычно течение болезни менее тяжелое [8].

**Патоморфологические изменения.** Павшие индейки при заражении вирулентным TAdV-3 бледные из-за потери крови. Как правило, в зобе находят корм, тонкий кишечник обычно растянут, бледный, заполнен кровянистым содержимым. Слизистая оболочка кишечника с признаками застоя, в некоторых случаях покрыта фибринозно-некротическими массами желтого цвета. Поражения наиболее выражены в двенадцатиперстной кишке, но могут распространяться на другие отделы кишечника. Селезенка у трупов обычно

уменьшена в размере в связи с ответной реакцией на потерю крови (при инфицировании селезенка увеличивается в размерах, становится рыхлой, приобретает пятнистый вид). Легкие могут быть в состоянии застоя, другие органы - бледные. Среди патологоанатомических признаков могут быть выявлены гепатомегалия и петехиальные кровоизлияния в различ-

ных тканях [8].

По результатам исследований во ВНИВИП при инфицировании 7-недельных индюшат изолятом вируса ГЭИ наблюдались такие патологоанатомические признаки как спленомегалия и мраморность селезенки, бледность печени и поджелудочной железы, поражение 12-перстной кишки (рисунок 1а, б, в).



Рисунок 1 – Органы индюшат после заражения изолятом вируса ГЭИ: а) спленомегалия и мраморность селезенки; б) гепатит; в) бледность поджелудочной железы и поражения в двенадцатиперстной кишке.

Поражения, при инфицировании вирусом БМС у фазанов, характеризуются увеличением, пятнистостью (мраморностью) селезенки и отечными застойными легкими. Кишечные кровотечения отсутствуют. У бройлеров, инфицированных вирусом АСК, поражения имеют сходство с поражениями при БМС [8].

Патоморфологические поражения селезенки представлены гиперплазией белой пульпы и лимфоидным некрозом. Внутри макрофагов и лимфоцитов можно обнаружить базофильные внутриядерные включения [11]. Типичные поражения кишечника включают застой в слизистой оболочке, наличие кровоизлияний на кончиках ворсинок и некроз эпителиальных клеток [8].

Поражения селезенки при инфицировании вирусами БМС и АСК подобны поражениям, вызываемым вирусом ГЭИ. При этом поражения кишечника отсутствуют. При естественном заражении вирусами БМС и АСК наблюдается сосудистый застой в легких, а также заполнение легочных альвеол и третичных брон-

хов фибрином и эритроцитами [4,8]. При БМС селезенка при вскрытии увеличена в 2-4 раза. На ее поверхности находят многочисленные некротические очаги, придающие органу мраморный вид. Отмечены также увеличение печени, геморрагический энтерит, геморрагии в нижней части пищевода, изменение цвета (обесцвечивание) и консистенции почек и костного мозга. Гистологически обнаруживают, что гиперплазированная селезенка и некротические очаги состоят из белой пульпы, содержащей амилоид. Скопление амилоида наблюдается также в легких и почках. В ретикулярных клетках обнаруживали внутриядерные тельца-включения эозинофильной и базофильной окраски, которые при электронной микроскопии идентифицируются как скопления аденовирусных частиц.

**Иммунитет.** Индейки после переболевания ГЭИ устойчивы к повторному заражению. Иммунитет, не является штаммоспецифическим, так как после заражения штаммами, которые вызывают низкую смертность формируется иммунитет, который является достаточным против штаммов, вызывающих высокую смертность [4].

Антитела к TAdV-3 в ИФА обнаруживают уже на 3 день после инфицирования. Пожизненный иммунитет, предположительно, является результатом персистирующей инфекции, поскольку вирусную ДНК можно обнаружить в тканях через 70 дней после инфицирования несмотря на высокие уровни циркулирующих антител. Роль клеточного иммунитета до конца не изучена [4].

У фазанов, инфицированных вирусом БМС, в отличие от индеек, наблюдалось усиленное образование селезеночных поражений и репликация вируса [8].

Материнские антитела обеспечивают защиту от клинического проявления ГЭИ до 6-недельного возраста и могут препятствовать вакцинации до 5-недельного возраста [4].

**Диагностика.** Наибольшая концентрация вируса выявляется в кровавом содержимом кишечника, в селезенке индеек или в селезенке инфицированных кур и фазанов [8]. Вирус геморрагического энтерита индеек успешно культивируется в культуре лейкоцитов крови индеек. Для выделения возбудителя используют содержимое кишечника и селезенку больной или павшей птицы. Вирус не реплицируется в эмбрионах домашних птиц (индеек, кур, фазанов, уток, гусей). Его обычно выделяют на индюшатах, которых заражают в клоаку, орально или внутривенно. TAdV-3 можно культивировать на индейках, в возрасте 6 недель или старше, путем инокуляции кишечного содержимого или селезеночных гомогенатов. Для выделения и культивирования вируса также используют клеточные линии опухолей индюков MDTS RP19, в индюшиных клетках, полученных из лимфобластов типа В, взятых из опухоли, индуцированной вирусом болезни Марекка. В настоящее время предпочтительными методами выделения и идентификации возбудителя ГЭИ являются молекулярно-генетические методы [4].

Идентифицировать ГЭИ, БМС и АСК можно с помощью теста иммунодиффузии в агаровом геле. Вирусный антиген может быть идентифицирован в заморо-

женных или фиксированных формалином тканях с использованием методов иммунофлуоресцентного или иммунопероксидазного окрашивания [8].

Можно использовать такие методы обнаружения, как ИФА и гибридизацию ДНК *in situ* [8]. Разработаны ПЦР-тесты стандартные и в реальном времени для обнаружения вирусной ДНК в свежих или замороженных тканях [14]. В настоящее время методы ПЦР диагностики позволяют детектировать общие для аденовирусов птицы фрагменты ДНК и не предназначены для дифференциации вакцинных и патогенных штаммов вируса ГЭИ. Серологически неразличимые штаммы TAdV-3 имеют различные уровни патогенности, что связывают с мутациями в доменах волоконных головок, отвечающих за взаимодействие с рецепторами клетки-реципиента и, следовательно, определяющими тропизм и вирулентность вируса [15]. Капсид аденовируса состоит из трех основных структурных белков: гексона, основы пентона и волокна. Большая часть поверхности капсида приходится на 240 тримерных гексоновых капсомеров, в то время как каждая из 12 вершин занята пентамерным пентонным основанием. Белки тримерного волокна выступают из оснований пентона. В каждой вершине имеется одно волокно, которое является основным структурным фактором и отвечает за патогенез вирусной инфекции [16]. Предполагается, что анализ структуры детерминирующих волокон доменов позволит выявить генетические детерминанты, на основании которых, возможно будет идентифицировать вакцинные и полевые штаммы вируса ГЭИ [17]. Для дифференциации вакцинных и вирулентных полевых штаммов также можно использовать секвенирование. Однако различия на уровне нуклеиновых кислот незначительны, поэтому при секвенировании следует использовать не только последовательности гексонового белка.

ПЦР в реальном времени также может использоваться для титрования живых вакцин, содержащих TAdV-3 [18]. Для

обнаружения антител к вирусу БМС или возбудителю АСК коммерческие наборы не разработаны [4].

**Дифференциальная диагностика.** ГЭИ индеек с такими признаками как увеличенная пятнистая селезенка без признаков обнаружения TAdV-3 или кишечного кровотечения, необходимо дифференцировать от ретикулоэндотелиоза (лимфидной неоплазии) или лимфопролиферативного заболевания (лимфомы). Увеличенные, застойные селезенки у индеек часто являются результатом бактериемии, связанной с такими микроорганизмами, как *E. coli*, *Salmonella spp.*, *Pasteurella multocida* и *Erysipelothrix rhusiopathiae*. Обычно данные инфекции сопровождаются характерными для них признаками. Желудочно-кишечное кровотечение и гиперемия слизистой оболочки могут быть связаны с острыми вирусными (высокопатогенный грипп птиц, ньюкаслская болезнь), бактериальными (эндотоксемия, кишечная аутоинтоксикация, вызванная непроходимостью кишечника), паразитарными (кокцидиоз) инфекциями или токсическими (тяжелые металлы, сульфаниламидные препараты) состояниями. Необходимо также учитывать, что кровоизлияния и отторжение эпителия слизистой оболочки кишечника также наблюдается в результате быстрого помертного аутолиза кишечного тракта.

Острый респираторный дистресс у фазанов и кур, но без увеличенных пятнистых селезенки, следует дифференцировать от других респираторных болезней, включая грипп птиц, ньюкаслскую болезнь, заражение *Syngamus trachea*, и, в случае кур, от инфекционного ларинготрахеита и инфекционного бронхита. Респираторные признаки с увеличением и застоем селезенки также могут быть признаками бактериальных инфекций, вызванных *E. coli*, *Salmonella spp.* и *Pasteurella multocida*. Также следует дифференцировать от отравления окисью углерода, углекислым газом, душья.

Увеличение и пятнистость селезенки без проявления БМС или АСК следует дифференцировать от неопластических

болезней, таких как болезнь Марека, лимфоидный лейкоз или ретикулоэндотелиоз. Патологический материал от взрослых кур с гепатомегалией и/или спленомегалией без пятнистости следует проверить на наличие вируса гепатита Е [1,4].

**Профилактика.** Важную роль в профилактике и контроле ГЭИ играет проведение мероприятий по обеспечению биобезопасности хозяйства: своевременное и качественное выполнение ветеринарно-санитарных, лечебно-профилактических и противозoonотических мероприятий, соблюдение технологии выращивания, зоогигиенических параметров микроклимата, кормление птицы качественными и безопасными кормами. При проведении дезинфекции рекомендуется выбирать средства, содержащие в своем составе четвертичные аммониевые соединения, не обладающие коррозионными свойствами и резким запахом, эффективные в отношении патогенов различной этиологии, в широком диапазоне температур, с пролонгированным дезинфицирующим эффектом. Повышает эффективность дезинфекции просушка и прогрев птицеводческих помещений. Для дезинфекции также можно использовать хлорсодержащие препараты и препараты из группы фенолов, в соответствии с инструкцией по применению.

При размещении на одной площадке разновозрастных групп птицы наиболее эффективным средством контроля и профилактики болезни является вакцинация.

Штаммы вируса ГЭИ и БМС обладают перекрестной защитой, то есть штаммы вируса БМС, которые являются вирулентными для фазанов, используются для вакцинации индеек, а штаммы вируса ГЭИ, которые являются вирулентными для индеек, могут использоваться для вакцинации фазанов [8].

Для специфической профилактики используют живые вакцины.

Вакцина Диндораль (Dindoral) против геморрагического энтерита индеек и мраморной болезни селезенки фазанов живая лиофилизированная (штамм «Domeruth»). Производитель: компания

«Merial» (Франция). Индюшат-бройлеров вакцинируют в возрасте 4-х недель, фазанов в возрасте 8 недель однократно с питьевой водой. Вакцина вызывает формирование иммунного ответа через 7 суток после применения, который сохраняется в течение 7 недель. Применение вакцины вызывает почти немедленную защиту, и при введении в условиях вспышки может остановить развитие молниеносной формы болезни.

Вакцина Г.Е.ВАК (H.E.VAC) против геморрагического энтерита индеек. Вакцина изготовлена из апатогенного аденовируса фазанов II типа (штамм «MSDV RP19»). Производитель вакцины: компания «ARKO LABORATORIES LTD» (США). Вакцинации подлежат индейки в возрасте 4-5 недель, у которых после однократного применения формируется иммунный ответ, который сохраняется в течение 12 месяцев.

Вакцина ADENOMUNE™ II содержит в лиофилизированной форме аттенуированный вирус геморрагического энтерита индеек. Производитель компания Ceva Santé Animale (Франция). Вакцину применяют индейкам в возрасте 5 недель и старше методом выпаивания.

В мире разработаны очищенная гексоновая субъединичная вакцина и рекомбинантная фибриллярная субъединичная вакцина, последняя доступна в продаже в странах, где не разрешены к применению живые вакцины. В некоторых странах доступны только инактивированные (i) TAdV-3-вакцины. Инактивированные вакцины iTAdV-3 при одно- или двукратном применении не обеспечивают достаточной защиты от заражения циркулирующими штаммами, возможно, из-за слабого иммунного ответа [4].

Установлено наличие антигенного дрейфа у циркулирующих полевых штаммов, выделенных из стад индеек, вакцинированных TAdV-3, что предполагает уклонение от вакцинного иммунитета [19].

Живые авирулентные вводимые с водой вакцины также эффективны для контроля БМС фазанов [8]. Вакцины от АСК

не разработаны из-за спорадической, субклинической природы болезни [4].

#### ВЫВОДЫ / CONCLUSION

С развитием индейководства в Российской Федерации геморрагический энтерит индеек приобретает все большую актуальность. Геморрагический энтерит индеек и связанные с ним инфекции (болезнь мраморной селезенки фазанов, аденовирусная спленомегалия кур) недостаточно изучены. Средства специфической профилактики и серологической диагностики в России практически не разработаны. В связи с этим дальнейшее изучение данной болезни разработка средств диагностики и специфической профилактики является перспективным и важным направлением исследований.

#### HEMORRHAGIC ENTERITIS OF TURKEYS AND RELATED INFECTIONS (LITERATURE REVIEW)

**Dmitrieva M.E.**\* – Candidate of Veterinary Sciences, Scientific Secretary (ORCID 0000-0001-6433-7401); **Dubovoy A.S.** – Senior Researcher at the Department of Virology (ORCID 0000-0002-2855-5505); **Samuseva G.N.** – Senior Researcher at the Department of Virology (ORCID 0000-0002-5341-3664); **Bochkarev V.S.** – Candidate of Veterinary Sciences, Senior Researcher at the Department of Virology (ORCID 0000-0003-4530-0608); **Kraskov D.A.** – Junior Researcher at the Department of Virology (ORCID 0000-0002-2362-2641)

«All-Russian Research Veterinary Institute of Poultry Science» — Branch of the Federal State Budget Scientific Institution Federal Scientific Center «All-Russian Research and Technological Poultry Institute»

\* [Dmitrieva1377@yandex.ru](mailto:Dmitrieva1377@yandex.ru)

**Financing:** The work was carried out by the All-Russian Research Veterinary Institute of Poultry Farming within the framework of the state assignment of the Ministry of Science and Higher Education of the Russian Federation (state registration number of R&D 125041505203-4)

## ABSTRACT

In the conditions of intensive development of turkey farming, the range of relevant infectious diseases is also expanding, timely diagnostics and prevention of which prevents significant economic losses of poultry farms. Hemorrhagic enteritis of turkeys is an acute highly contagious viral disease of turkeys and pheasants, characterized by gastrointestinal bleeding, necrosis of the spleen, diarrhea and sudden death. The virus of hemorrhagic enteritis of turkeys, in addition, causes immunodepression, which increases the susceptibility of turkeys to bacterial (*Escherichia coli*, *Ornithobacterium rhi-notracheale*) and viral infections, which also leads to economic damage. Literary sources were reviewed in Russian and international citation databases using keywords related to hemorrhagic enteritis in turkeys, marbled spleen disease, and adenovirus splenomegaly in chickens. The review included research published between 1993 and 2020, as well as information from a 1937 article that first reported data on hemorrhagic enteritis in turkeys. In the Russian Federation, hemorrhagic enteritis of turkeys and related infections are poorly studied, and specific preventive measures have not been developed. Information on the biological properties of pathogens, epizootological features of the course of hemorrhagic enteritis in turkeys and related infections, diagnostic methods and specific prevention methods will help veterinary specialists in ensuring epizootological well-being for these infections. The effectiveness of measures when the disease occurs depends on timely diagnosis. The correctness of sampling pathological material that must be sent to the laboratory for isolation and identification of the pathogen directly affects the speed of research and their reliability. The purpose of this article was to present modern information on hemorrhagic enteritis in turkeys and related infections, such as marbled spleen disease in pheasants and adenovirus splenomegaly in chickens.

## СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Dhama, K. Haemorrhagic enteritis of turkeys – current knowledge / K. Dhama, V.

Gowthaman, K. Karthik, R. Tiwari, [et al.] // Vet Quart. - 2017. – N. 37. – P. 31–42. DOI: <http://dx.doi.org/10.1080/01652176.2016.1277281>

2. Tykałowski, B. The immune response of young turkeys to haemorrhagic enteritis virus infection at different levels and sources of methionine in the diet / B. Tykałowski, M. Śmiałek, A. Koncicki, K. Ognik, [et al.] // BMC Veterinary Research. – 2019. – N 15 (1). – P. 387-398. <https://doi.org/10.1186/s12917-019-2138-8>

3. Pomeroy, B.S., and R. Fenstermacher. 1937. Hemorrhagic enteritis in turkeys. Poylt. Sci. 16:378-382.

4. Fitzgerald S. D., Rautenschlein S., Mahsoub H. M., Pierson F. W., Reed W. M., Jack S. W. Adenovirus Infections. In: Diseases of Poultry. Eds. D. E. Swayne, M. Boulianne, C. M. Logue, L. R. McDougald, V. Nair, D. L. Suarez, et al. 14th ed. Hoboken: Wiley-Blackwell; 2020; 321-363. <https://doi.org/10.1002/9781119371199.ch9>

5. Kumar, P., J. van den Hurk, L.E. Ayalew, A. Gaba, and S.K. Tikoo. 2015. Proteomic analysis of purified turkey adenovirus 3 virions. Vet Res. 46:79.

6. Ballmann, M.Z., and B. Harrach. 2016. Detection and partial genetic characterisation of novel avi- and siadenoviruses in racing and fancy pigeons (*Columba livia domestica*). Act Vet Hung. 64:514–528.

7. Davison, A.J., and B. Harrach. 2012. Siadenovirus. In: The Springer Index of Viruses, Part 1. C.A. Tidona and G. Darai, eds. Springer-Verlag, Berlin, Germany. 49–56.

8. Pierson, F.W., and S.D. Fitzgerald. 2013. Hemorrhagic enteritis and related infections. In: Diseases of Poultry, 13th ed. D.E. Swayne, J.R. Glisson, L.R. McDougald, L.K. Nolan, D.L. Suarez and V. Nair, eds. Wiley- Blackwell, Ames, Iowa; USA. 309–331.

9. Beach, N.M., R.B. Duncan, C.T. Larsen, X.-J. Meng, N. Sriranganathan, and F.W. Pierson. 2009. Comparison of 12 turkey hemorrhagic enteritis virus isolates allows prediction of genetic factors affecting virulence. J Gen Virol. 90:1978–1985.

10. Hussain, I., C.U. Choi, B.S. Rings, D.P. Shaw, and K.V. Nagaraja. 1993. Pathogene-

- sis of hemorrhagic enteritis virus infection in turkeys. *Zentralbl Veterinarmed B.* 40:715–726.
11. Saunders, G.K., F.W. Pierson, and J.V. van den Hurk. 1993. Haemorrhagic enteritis virus infection in turkeys: A comparison of virulent and avirulent virus infections, and a proposed pathogenesis. *Avian Pathol.* 22:47–58.
12. Pierson, F.W. 2016. Current thoughts on the pathogenesis of hemorrhagic enteritis (HE), HE-associated secondary bacterial infections, diagnosis, control, and prevention. In: 11th “Hafez” International Symposium on Turkey Diseases. H.M. Hafez, ed. Institute of Poultry Diseases, Free University Berlin, Berlin, Germany. 87–90.
13. Norton, R.A., J.K. Skeeles, and L.A. Newberry. 1993. Evaluation of the interaction of *Eimeria meleagriditis* with hemorrhagic enteritis virus or marble spleen disease virus in turkeys. *Avian Dis.* 37:290–294.
14. Shah, J.D., S.K. Scharber, and C.J. Cardona. 2013. Development and application of quantitative real-time PCR for the rapid detection of hemorrhagic enteritis virus in tissue samples. *Avian Dis.* 57:300–302.
15. Singh, A.K., Ballmann M.Z., Benkő M. [et al.]. 2013. Crystallization of the C-terminal head domain of the fibre protein from a siadenovirus, turkey adenovirus 3. *Acta Crystallogr Sect F Struct Biol Cryst Commun.* 69 (Pt 10): 1135–1139.
16. San Martín, C. 2012. Latest Insights on Adenovirus Structure and Assembly. *Viruses.* 4(5): 847–877.
17. Лисицына, Н.В. Современное изучение аденовирусов геморрагического энтерита индек, раннее выявление штаммов и их дифференциация / Н.В. Лисицына, Е.С. Красникова. - Материалы XIV-й Международной студенческой научной конференции «Актуальные проблемы инфекционной патологии и биотехнологии». Ульяновск, 31 мая 2021г.- С. 96-100.
18. Mahsoub, H.M., N.P. Evans, N.M. Beach, L. Yuan, K. Zimmerman, and F.W. Pierson. 2017. Real-time PCR-based infectivity assay for the titration of turkey hemorrhagic enteritis virus, an adenovirus, in live vaccines. *J Virol Methods.* 239:42–49.
19. Alkie, T.N., R. Guenther, and S. Rautenschlein. 2017. Molecular characterization of hemorrhagic enteritis viruses (HEV) detected in HEV-vaccinated commercial turkey flocks in Germany. *Avian Dis.* 61:96–101.

## REFERENCES

1. Dhama, K. Haemorrhagic enteritis of turkeys – current knowledge / K. Dhama, V. Gowthaman, K. Karthik, R. Tiwari, [et al.] // *Vet Quart.* - 2017. – N. 37. – P. 31–42. DOI: <http://dx.doi.org/10.1080/01652176.2016.1277281>
2. Tykałowski, B. The immune response of young turkeys to haemorrhagic enteritis virus infection at different levels and sources of methionine in the diet / B. Tykałowski, M. Śmiałek, A. Koncicki, K. Ognik, [et al.] // *BMC Veterinary Research.* – 2019. – N 15 (1). – P. 387-398. <https://doi.org/10.1186/s12917-019-2138-8>
3. Pomeroy, B.S., and R. Fenstermacher. 1937. Hemorrhagic enteritis in turkeys. *Poylt. Sci.* 16:378-382.
4. Fitzgerald S. D., Rautenschlein S., Mahsoub H. M., Pierson F. W., Reed W. M., Jack S. W. Adenovirus Infections. In: *Diseases of Poultry.* Eds. D. E. Swayne, M. Boulianne, C. M. Logue, L. R. McDougald, V. Nair, D. L. Suarez, et al. 14th ed. Hoboken: Wiley-Blackwell; 2020; 321-363. <https://doi.org/10.1002/9781119371199.ch9>
5. Kumar, P., J. van den Hurk, L.E. Ayalew, A. Gaba, and S.K. Tikoo. 2015. Proteomic analysis of purified turkey adenovirus 3 virions. *Vet Res.* 46:79.
6. Ballmann, M.Z., and B. Harrach. 2016. Detection and partial genetic characterisation of novel avi- and siadenoviruses in racing and fancy pigeons (*Columba livia domestica*). *Act Vet Hung.* 64:514–528.
7. Davison, A.J., and B. Harrach. 2012. Siadenovirus. In: *The Springer Index of Viruses, Part 1.* C.A. Tidona and G. Darai, eds. Springer-Verlag, Berlin, Germany. 49–56.
8. Pierson, F.W., and S.D. Fitzgerald. 2013. Hemorrhagic enteritis and related infections. In: *Diseases of Poultry,* 13th ed. D.E. Swayne, J.R. Glisson, L.R. McDougald, L.K. Nolan, D.L. Suarez and V. Nair, eds.

- Wiley- Blackwell, Ames, Iowa; USA. 309–331.
9. Beach, N.M., R.B. Duncan, C.T. Larsen, X.-J. Meng, N. Sriranganathan, and F.W. Pierson. 2009. Comparison of 12 turkey hemorrhagic enteritis virus isolates allows prediction of genetic factors affecting virulence. *J Gen Virol.* 90:1978–1985.
10. Hussain, I., C.U. Choi, B.S. Rings, D.P. Shaw, and K.V. Nagaraja. 1993. Pathogenesis of hemorrhagic enteritis virus infection in turkeys. *Zentralbl Veterinarmed B.* 40:715–726.
11. Saunders, G.K., F.W. Pierson, and J.V. van den Hurk. 1993. Haemorrhagic enteritis virus infection in turkeys: A comparison of virulent and avirulent virus infections, and a proposed pathogenesis. *Avian Pathol.* 22:47–58.
12. Pierson, F.W. 2016. Current thoughts on the pathogenesis of hemorrhagic enteritis (HE), HE-associated secondary bacterial infections, diagnosis, control, and prevention. In: 11th “Hafez” International Symposium on Turkey Diseases. H.M. Hafez, ed. Institute of Poultry Diseases, Free University Berlin, Berlin, Germany. 87–90.
13. Norton, R.A., J.K. Skeeles, and L.A. Newberry. 1993. Evaluation of the interaction of *Eimeria meleagridis* with hemorrhagic enteritis virus or marble spleen disease virus in turkeys. *Avian Dis.* 37:290–294.
14. Shah, J.D., S.K. Scharber, and C.J. Cardona. 2013. Development and application of quantitative real-time PCR for the rapid detection of hemorrhagic enteritis virus in tissue samples. *Avian Dis.* 57:300–302.
15. Singh, A.K., Ballmann M.Z., Benkő M. [et al]. 2013. Crystallization of the C-terminal head domain of the fibre protein from a siadenovirus, turkey adenovirus 3. *Acta Crystallogr Sect F Struct Biol Cryst Commun.* 69 (Pt 10): 1135–1139.
16. San Martín, C. 2012. Latest Insights on Adenovirus Structure and Assembly. *Virus-es.* 4(5): 847 – 877.
17. Lisitsyna, N.V. Modern Study of Adenoviruses of Turkey Hemorrhagic Enteritis, Early Detection of Strain and Their Differentiation / N.V. Lisitsyna, E.S. Krasnikova. - Materials of the XIV International Student Scientific Conference «Actual Problems of Infectious Pathology and Biotechnology». Ulyanovsk, May 31, 2021. - P. 96-100.
18. Mahsoub, H.M., N.P. Evans, N.M. Beach, L. Yuan, K. Zimmerman, and F.W. Pierson. 2017. Real-time PCR-based infectivity assay for the titration of turkey hemorrhagic enteritis virus, an adenovirus, in live vaccines. *J Virol Methods.* 239:42–49.
19. Alkie, T.N., R. Guenther, and S. Rautenschlein. 2017. Molecular characterization of hemorrhagic enteritis viruses (HEV) detected in HEV-vaccinated commercial turkey flocks in Germany. *Avian Dis.* 61:96–101.