

# Вирусный гепатит утят типа I (обзор)

Нина Васильевна Никитина, Илья Константинович Леонов, Лариса Ивановна Явдошак,  
Михаил Михайлович Трубицын

Всероссийский научно-исследовательский ветеринарный институт птицеводства (ВНИВИП) – филиал ФГБНУ ФНЦ «Всероссийский научно-исследовательский и технологический институт птицеводства» РАН

**Аннотация:** В обзоре рассмотрены данные по эпизоотологическим особенностям, патогенезу, патоморфологии, клинической картине, диагностике и профилактике вирусного гепатита утят типа I. Эта болезнь может причинять значительный ущерб утководству, а ее широкое распространение обусловлено высокой устойчивостью вируса к физико-химическим факторам, его длительным персистированием в организме переболевшей птицы, генетической вариабельностью и стационарной неблагополучностью хозяйств. Контроль заболевания достигается применением эффективных схем вакцинации утят и уток родительского стада с использованием аттенуированных и инактивированных вакцин.

**Ключевые слова:** вирусный гепатит утят типа I, эпизоотология, патогенез, патоморфология, диагностика, профилактика, вакцины.

**Для цитирования:** Никитина, Н.В. Вирусный гепатит утят типа I (обзор) / Н.В. Никитина, И.К. Леонов, Л.И. Явдошак, М.М. Трубицын // Птицеводство. – 2023. – №7-8. – С. 74-81.

**doi:** 10.33845/0033-3239-2022-72-7-8-74-81

**Введение.** Одним из путей увеличения производства мяса является успешное развитие птицеводства, в частности, утководства. Утководство позволяет быстро, с небольшими затратами обеспечить население высококачественными продуктами питания. Однако интенсивному развитию промышленного утководства препятствуют инфекционные болезни. Среди них значительное распространение получил вирусный гепатит утят типа I (ВГУ-1). В утководческих хозяйствах, в связи с концентрацией большого поголовья птицы на малых территориях, создается опасность возникновения эпизоотий ВГУ-1, особенно среди вновь завозимого поголовья.

**Эпизоотические особенности заболевания.** ВГУ-1 является высококонтагиозной и быстро распространяющейся инфекцией молодых утят, в основном, до 4-6-недельного возраста, и латентной среди уток, протекает с преимущественным поражением печени и высокой смертностью

молодняка. В некоторых утководческих хозяйствах, особенно промышленного типа, от этой болезни погибает до 95% утят, что наносит значительный экономический ущерб [1-3].

Широкое распространение болезни обусловлено высокой устойчивостью вируса к физико-химическим факторам, его длительным персистированием в организме переболевшей птицы, генетической вариабельностью и стационарной неблагополучностью хозяйств [1].

Переболевшие утята отстают в росте и развитии, что приводит к частичной потере мясной продуктивности, нарушению племенной работы. Ущерб от ВГУ-1 также создают затраты на ограничительные мероприятия, нарушающие экономику хозяйства, особенно, когда болезнь принимает стационарный характер [2-4].

*In vivo* вирусным гепатитом могут поражаться утята в возрасте до 40 дней, но чаще утята болеют в возрасте 1-30 дней [3]. К вирус-

ному гепатиту также восприимчивы гуси до 10-12-дневного возраста, как в естественных условиях, так и при их заражении искусственным путем [1,4]. Быстрое развитие возрастного иммунитета служит характерным свойством этой инфекции, т.е. старшие утята и взрослые утки клинически не болеют.

Источником возбудителя инфекции является больная птица и вирусоносители, которые выделяют во внешнюю среду возбудителя с пометом, носовыми и конъюнктивальными выделениями. Продолжительность вирусоносительства после болезни колеблется от 60-75 до 300-650 дней [5].

Возбудитель заболевания передается с живой птицей и инкубационными яйцами, доставляемыми с неблагополучных по ВГУ-1 ферм. Эмбрионы из таких яиц в 75-90% случаев погибают во время инкубации на различных стадиях эмбрионального развития. Перенос возбудителя возможен дикими утками и свободноживущими птицами [2].





Внутри фермы вирус передается, когда здоровая и больная птица находятся вместе. Возбудитель инфекции также передается с инфицированной пищей, водой, подстилкой, предметами ухода, транспортом и обслуживающим персоналом. Заражение происходит алиментарным путем, но возможно и аэрогенное заражение утят [1]. Не исключено, что вирус может попасть в организм птиц при ранении, например, при введении различных лекарственных препаратов, а также механическим и трансвариальным путями [1,4].

Есть характерная особенность эпизоотии вирусного гепатита, которая повторяется практически во всех случаях: гибель утят растет довольно быстро, пик приходится на 4-5 дни, а снижение – на 7-8 дни, и к 10-12 дням наблюдается резкое уменьшение количества погибших утят. При вирусном гепатите отмечается стационарность очагов, что определяется относительно высокой устойчивостью возбудителя во внешней среде, постоянным присутствием уток-вирусоносителей и восприимчивого поголовья, особенно при круглогодичном выращивании утят [1,4,5].

Резервуаром вируса могут быть крысы [4]. Следует также принимать во внимание возможность «естественной очаговости» возбудителя. Дикie утки часто селятся на прудах рядом с утиными фермами. Они также болеют вирусным гепатитом и могут распространять вирус. Выраженной сезонности нет, но нарушения условий содержания, нарушения в кормлении птиц и кормовой токсикоз способствуют проявлению заболевания. Следует особо подчеркнуть, что ряд возбудителей могут осложнить течение основного инфекционного процесса у утят; это, в первую очередь, возбудители

сальмонеллеза, колибактериоза, аспергиллеза и хламидиоза [2,4].

При первом возникновении заболевания в благополучном хозяйстве энзоотия начинается, как правило, среди утят в возрасте 5-10 сут. и поражает ряд последовательных выводков, быстро охватывая все восприимчивое поголовье. Заболеваемость утят до 3-недельного возраста составляет 80-90%. Летальность при сверхбыстром течении в течение первых 10 дней жизни достигает 100%, при остром течении – 70-80%. В постоянно неблагополучных хозяйствах вирусный гепатит регистрируется среди утят в возрасте 15-30 дней и старше, заболеваемость в отдельных партиях составляет 5-10%. Если не иммунный молодняк вновь попадает в это хозяйство, смертность среди утят от партии к партии снова возрастает и иногда достигает 80-95% [1-3,5].

**Биологические свойства вируса.** Возбудителями гепатита у уток являются три различных вируса. Наибольшее распространение получил вирус гепатита уток (duck hepatitis virus, DHV) типа I, который характеризуется высокой контагиозностью и летальностью для утят в возрасте до 4-6 недель. DHV типов II и III относятся к семейству астровирусов и переименованы в астровирус уток типа I (DAstV-I) и астровирус уток типа II (DAstV-II) соответственно [6-9,11].

Возбудителем ВГУ-1 является РНК-содержащий вирус, относящийся к семейству *Picornaviridae*, роду *Avihepatovirus*. В настоящее время DHV типа I переименован в вирус гепатита уток А (DHAV) и подразделяется на три генотипа, DHAV-1, DHAV-2 и DHAV-3. Существует ограниченная перекрестная нейтрализация между DHAV-1 и DHAV-3. Однако перекрестная нейтрализация не была обнаружена между DHAV-1 и DHAV-2 [6-8].

Электронно-микроскопическими исследованиями установлено, что это специфические вирусные частицы круглой или сферической формы, размер вируса составляет от 20 до 40-60 нм [2,4,5]. Вирус устойчив к эфиру и хлороформу и различным значениям рН среды: 3,0; 4,8; 6,8-7,4 [1,4,5]. Вирус гепатита утят значительно устойчив к воздействию внешней среды: в кормушках выживает более 10 недель, в подстилке и влажном навозе – 37 дней, в воде – до 74 и в почве – от 105 до 131-157 дней [4]. Вирус ВГУ-1 сохранял патогенность, находясь на поверхности стен птичников от 20 до 40 дней в зависимости от температуры воздуха, в подстилке – 15-20 дней [4]. Вакцинный штамм вируса гепатита уток 3М был жизнеспособен в аэрозоле при комнатной температуре 18-20°C в течение 45 мин [1]. Вирус может выдерживать нагрев до 50-56°C в течение 60 мин или более. При хранении в холодильнике при температуре 2-4°C вирус сохранялся более 2 лет, при температуре -14-32°C вирус оставался жизнеспособным до 9 лет [1,4,5].

Ультрафиолетовые лучи на расстоянии источника излучения 30 см убивали вирус за 3 мин, на расстоянии 60 см – за 10 мин [1,4,5].

Дезинфицирующие растворы ксилонафта, лизола, креолина и кальцинированной соды в обычных концентрациях неэффективны. 1% раствор хлорамина обладает вирулицидными свойствами. Влияет на вирус и температура дезинфицирующего раствора. Так, 4% горячий и 5% холодный растворы гидроксида натрия инактивировали вирус гепатита утят за одно и то же время - 6 ч [1,4].

Вирус гепатита утят размножается на 10-12-дневных утиных эмбрионах и 9-10-дневных эмбрионах кур. Погибают эмбрионы на 3-6-й день. У них обнаруживают отек, ги-



перемию и кровоизлияния на теле и голове. Печень набухшая, желто-зеленого и темно-зеленого цвета, с очагами некроза в виде точек или тонких переплетающихся тяжей. Иногда печень и аллантаисная жидкость зеленого цвета [1,4,5].

При заражении в желточный мешок и аллантаисную полость утиные эмбрионы были более чувствительными, их гибель наступает через 48-72 ч в 100% случаев, а куринные эмбрионы погибали через 72-96 ч в 20-60% случаев при заражении в аллантаисную полость и 30-90% – при инфицировании в желточный мешок [1,4,5].

Вирус способен к репликации в первично-трипсинизированных клетках печени и почках утиных эмбрионов [5,12,13], а также на фибробластах утиных и куриных эмбрионов [12,13].

Через 3-7 дней наблюдается образование симпластов, появление зернистости в цитоплазме и вакуолизация пораженных клеток, а затем разрушение монослоя [12].

#### **Патогенез заболевания.**

В естественных условиях заражение утят происходит, в основном, через слизистые оболочки органов пищеварения и дыхания. Вирус, проникший в организм, переносится кровью ко многим органам, в первую очередь, к печени и головному мозгу. Титр вируса уже в первые часы после заражения в крови высок, но постепенно снижается к 48-72 ч. В то же время, титр вируса в печени и головном мозге повышается через 48-72 ч после заражения. Нейтрализующая барьерная функция печени снижается, и токсичные продукты разносятся кровью по всему организму. Гибель утят происходит в результате необратимых изменений в печени и других органах. Погибают, как правило, утята с хорошей упитанностью, с признаками интоксикации [1,4].

В печени инфицированных эмбрионов и заболевших утят развиваются гепатоз и гепатит, которые естественным образом сопровождаются некробиозом и некрозом клеточных элементов, а также снижением уровня общего белка и альбумина в сыворотке крови, снижением защитных свойств сывороточных коллоидов и щелочной фосфатазы. При хроническом течении ВГУ-1 изменения в органах носят тот же характер, но очаги некроза в печени утят более обширны [1,4,10,14].

**Клинико-патологоанатомическая картина.** ВГУ-1 протекает остро, сверхостро; описываются хроническое течение и атипичная форма заболевания. Инкубационный период при естественном заражении составляет 1-5 дней, а при искусственном заражении – 1-8 дней. При пероральной, интраназальной и аэрогенной инфекции отмечается более короткий инкубационный период по сравнению с парентеральной инфекцией [1-4,10,14].

В условиях неблагополучных хозяйств при остром течении заболевания инкубационный период составляет 1-7 (реже 12-13) дней, а продолжительность заболевания – 1-3 ч, реже 4-5 ч. Заболевание с видимыми клиническими признаками протекает быстро, и часто период предвестников заболевания с первыми клиническими признаками гепатита остается незамеченным. Часто в клинически здоровых вечером стадах наутро обнаруживается много павших утят [1-4,14].

При ВГУ-1 развиваются следующие признаки заболевания: вначале заболевшие держатся отдельно от остального выводка, отказ от корма, сонливость, малоподвижность, утята подолгу сидят, нарушается координация движений, возможны диарея, ринит, конъюнктивит. Через 1-2 ч с момента по-

явления первых признаков заболевания появляются судороги, при этом конечности вытянуты вдоль туловища, утята лежат на спине или на боку с запрокинутой головой (опистотонус), совершая «плавательные» движения. Через 5-6 ч наступает смерть. Утята редко выздоравливают полностью, иногда болезнь принимает хроническое течение, при этом птица отстает в росте и развитии [1-4,10,14].

Хроническое течение болезни наблюдается у 3-4-недельных утят. Заболевание длится от 10 до 20 дней, иногда больше, сопровождается диареей. Утята становятся малоподвижными, у некоторых опухают суставы конечностей. Возможны асциты. Наблюдается походка, похожая на пингвинью – утята передвигаются, сохраняя вертикальное положение тела [3,4].

Существует ассоциированное течение ВГУ-1 с сальмонеллезом, гриппом, микоплазмозом, колибактериозом и аспергиллезом. Вирусный гепатит остается основным заболеванием [3,4].

При вскрытии павших утят при остром течении обнаруживаются характерные изменения в печени, которая выглядит заметно увеличенной в размерах, охряно-желтого цвета, консистенция ее паренхимы дряблая, легко разрушается при надавливании, в большинстве случаев ее поверхность усеяна кровоизлияниями, от точечных до пятнистых, без четких границ.

Желчный пузырь, как правило, полон желчи. Почки опухшие, наполненные кровью. Изменения в селезенке не однотипны и не характерны. Она бледно- или темно-красная, нормального размера или увеличенная, иногда бугристая, пятнистая. Сердечная мышца в состоянии гранулярной дистрофии имеет вид вареного мяса, коронарные сосуды наполнены кровью, в полости перикар-



да часто отмечается повышенное количество серозной жидкости. Сосуды головного мозга полнокровны. У многих утят обнаруживается катаральное воспаление слизистой оболочки кишечника, что соответствует осложнению гепатита секундарными инфекциями, в первую очередь, сальмонеллой [4,10,14].

При хроническом течении заболевания при вскрытии печень обычно увеличена в 1,5 раза, пятнистая, обнаруживаются гранулемы, похожие на лейкозы, а селезенка наполнена кровью [4].

Патологоанатомические исследования показывают развитие в печени и селезенке некробиотических процессов, наличие периваскулярных лимфоцитарно-плазменных инфильтратов, гиперплазию желчных протоков, подкожные отеки. Изменения в головном мозге указывают на серозный энцефалит [4,10,14].

**Лабораторная диагностика.** В условиях производственных лабораторий при проведении исследований используют методы ранней и ретроспективной диагностики.

**Техника отбора проб и обработка патологического материала.** Для вирусологического исследования в лабораторию направляют 3-5 свежих трупов или клинически больных птиц. При вскрытии трупов отбирают кусочки печени, головного мозга, селезенки.

Для серологического исследования отправляют парные сыворотки крови птиц в количестве 20-25 проб из каждого птичника в объеме 0,5 см<sup>3</sup> с интервалом 14 суток [15].

**Ранняя диагностика включает:**

- выделение вируса на 9-10-суточных куриных или 10-12-суточных утиных эмбрионах с заражением в аллантоисную полость. Возможное присутствие вируса уста-

навливают по наличию следующих изменений в эмбрионе: гиперемия зародыша в различной степени, отечность в области головы и шеи, печень серовато-коричневого цвета с очажками некроза, отставание в росте и развитии зародыша. Проводят 2-3 пассажа на куриных или утиных эмбрионах.

- выделение вируса на первично-трипсинизированной культуре клеток, полученной из 9-10-суточных куриных или 10-12-суточных утиных эмбрионов. Зараженные культуры инкубируют в течение 5-7 сут. при температуре 37,5°C до появления выраженного цитопатогенного действия вируса [1,3,4]. Выделенный вирус идентифицируют в реакции нейтрализации (РН) или в реакции диффузионной преципитации в агаровом геле (РДП) со стандартными специфическими сыворотками.

- обнаружение специфического вирусного антигена в реакции иммунофлуоресценции (РИФ) или РДП в агаровом геле;

- обнаружение вирусной РНК в различных тканях с помощью обратной транскрипции – полимеразной цепной реакции (ОТ-ПЦР) с последующим рестрикционным анализом и секвенированием. Для обнаружения вирусной РНК используют патологический материал (печень, селезенка, почки, головной мозг) от больной птицы, а также эмбриональный или культуральный первичный изолят вируса.

- постановка биопробы на 1-7-суточных утятах, полученных из хозяйства, благополучного по ВГУ-1 и другим инфекционным болезням. Утят заражают внутримышечно в дозе 0,2-0,5 см<sup>3</sup> или интраназально по 3-5 капель суспензией патматериала. Срок наблюдения за инфицированными утятами – 12 сут. В положительных случаях часть или все инфицированные утята гибнут в течение 72 ч,

реже – позже, с характерными клиническими признаками и патологоанатомическими изменениями. Гибель утят с наличием характерных изменений в печени при отрицательном бактериологическом исследовании служит показателем ВГУ-1 [1,3,4].

**Ретроспективная диагностика** включает выявление специфических антител в сыворотке крови у больных или переболевших утят и уток в РН, ИФА или РДП в агаровом геле [1,15].

ИФА широко используется в процессе ретроспективной диагностики и превосходит стандартные методы диагностики (РН, РДП) по чувствительности и специфичности. Метод позволяет автоматизировать процессы постановки реакции и обработки результатов и исследовать одновременно большое количество проб. Эти достоинства делают ИФА наиболее эффективным, удобным, экономичным и выгодным методом для массовых серологических исследований.

Принцип непрямого метода ИФА основан на взаимодействии очищенного антигена вируса ВГУ-1, адсорбированного на поверхности полистиролового планшета (Nunc, Дания), со специфическими антителами к вирусу гепатита в сыворотке крови утят, с последующим взаимодействием с антивидовым иммунопероксидазным конъюгатом против IgG утки, отмывкой от несвязавшихся компонентов и введением индикаторной смеси. В качестве субстрата используют о-фенилендиамин (Sigma). Учет результатов ИФА проводят на иммуноферментном анализаторе «Униплан» (Россия) при длине волны 492 нм с соблюдением следующих условий: среднее значение оптической плотности (ОП) отрицательного контроля не должно превышать 0,2; среднее значение ОП положительного контроля





должно в 2 и более раз превышать ОП отрицательного контроля [15].

РН ставят с постоянной дозой испытуемой сыворотки крови утят или уток и с 10-кратными разведениями стандартного вируса ВГУ-1.

РДП в агаровом геле ставят со стандартным антигеном вируса гепатита (центральная лунка) с испытуемыми пробами сыворотки крови утят или уток, специфической и нормальной сыворотками (по периферии). Учитывают реакцию по наличию или отсутствию линии преципитации между антигеном вируса и контрольными и испытуемыми сыворотками.

**Дифференциальная диагностика.** Отдельные клинические признаки и патологоанатомические изменения при вирусном гепатите утят сходны с таковыми при сальмонеллезе, колибактериозе, гриппе, аспергиллезе, чуме уток, пастереллезе, инфекционном серозите и массовых отравлениях ядохимикатами и компонентами кормов.

**Вирусный энтерит уток (чума уток).** Вирусным энтеритом болеют утки любого возраста. Болезнь протекает исключительно в острой форме, достигая до 100% смертности. У больных утят наблюдается конъюнктивит, серозное истечение из глаз и носа, диарея, вялость, депрессия, отказ от еды и исхудание, сильная жажда, шаткая походка. Наблюдается геморрагический диатез, фибринозное (дифтеритическое) воспаление слизистой оболочки пищевода и клоаки, острый катаральный энтерит с кольцевыми утолщениями слизистой оболочки.

**Грипп утят.** Гриппом болеют утята 15-20-суточного возраста, чаще осенних выводков. Гибель составляет до 50% заболевшего молодняка. Передача возбудителя трансвариальная. У больных утят часто наступает паралич шеи, конечностей, крыльев. Характерны судороги, после которых утенки

погибает. Регистрируют острый серозно-катаральный, фибринозный ринит, конъюнктивит, синусит, перикардит, геморрагический диатез, истощение.

**Колибактериоз** поражает утят до 15-дневного возраста. Заразиться можно воздушно-капельным путем, через воду в поильнике, еду, настил. Признаки колибактериоза: синий клюв, отсутствие аппетита, вялость, жажда. Понос белого цвета. В фекалиях могут появиться кровавые выделения.

**Аспергиллез** – острое заболевание со смертельным исходом до 50%. Инкубационный период длится день. В острых случаях у больных отмечается повышенная жажда, учащенное дыхание, чихание, глубокий кашель. Появляются пенные выделения из клюва. Затем развивается диарея и прогрессирующее истощение. Гибель утят происходит с нервными явлениями. Эта болезнь трудно поддается лечению.

**Сальмонеллез.** Болеют утята возраста от 1 дня до 3-4 месяцев. Заболеваемость составляет до 50%, летальность – 50-80%. Болезнь проявляется в виде гнойного конъюнктивита, отмечается общее недомогание, полидипсия, резкое повышение температуры. Наступает неподвижность, развивается понос с примесями крови и пены.

**Пастереллез (холера)** – инфекционная болезнь птиц, вызываемая Грам-отрицательной бактерией *Pasteurella multocida*; проявляется в отказе от корма, угнетении, утки постоянно пытаются спрятать голову в крылья, хриплое, затрудненное дыхание, сильная жажда, диарея с кровью, лихорадка и судороги перед смертью.

**Инфекционный серозит** – болезнь молодых уток бактериального происхождения (возбудитель – *Moraxella anatipestifer*). У больных уток наблюдаются кашель, шаткая походка, потеря рав-

новесия, судороги. При вскрытии трупов обнаруживают фибринозное воспаление серозных оболочек сердца, печени, желтый эксудат в воздухоносных мешках. Печень и селезенка увеличены, из них выделяется возбудитель.

**Ботулизм** – кормовое отравление, вызванное *Clostridium botulinum*. Токсин поражает молодых утят, начиная с однодневного возраста. Болезнь характеризуется слабостью, поносом, внезапно наступающими судорогами и смертью.

**Профилактика.** Основным подходом к контролю ВГУ-1 является вакцинация. Несмотря на трансвариальную передачу возбудителя и материнского иммунитета, в стационарно неблагополучных хозяйствах вылупившиеся утята могут быть инфицированы преимущественно в суточном возрасте. Поэтому программы вакцинопрофилактики должны быть разработаны для защиты утят в первые сутки и недели после вывода, т.е. в период наибольшей их восприимчивости.

Для предупреждения ВГУ-1 используют преимущественно активную специфическую вакцинацию. Активная иммунизация предусматривает применение аттенуированных вирусвакцин и инактивированных препаратов, при введении которых индуцируется специфический иммунитет. Передаваемые трансвариально антитела защищают утят в течение 3 недель жизни. Утят с первых дней жизни прививают живыми вакцинами [16-18], а племенных уток – живыми и инактивированными [19-21].

Биологические препараты, предназначенные для активной иммунизации, должны обеспечивать длительную и полную защиту вакцинированной птицы, не должны вызывать выраженных побочных эффектов, быть генетически стабильными, адаптированными для



массового применения и экономически рентабельными.

Аттенуированная вирусвакцина при однократной вакцинации индуцирует недостаточно длительный напряженный иммунитет родительского стада, поэтому в процессе его выращивания необходима 2-3-кратная иммунизация.

Инактивированная вакцина применяется при вакцинации ремонтного молодняка или родительского поголовья уток за месяц перед началом яйцекладки, для получения утят, устойчивых к полевому заражению в течение восприимчивого периода (возраста). Убитые вакцинные препараты индуцируют выработку специфических антител в высоких титрах, обеспечивая передачу трансовариального иммунитета утятам в течение всего репродуктивного периода, предохраняя их от заражения.

Таким образом, контроль ВГУ-1 достигается применением эффективных схем вакцинации утят и уток родительского стада, используя аттенуированные и инактивированные вакцины.

**Заключение.** В последние годы на фоне относительно стабильного благополучия по ВГУ-1 постоянно происходят спорадические случаи болезни.

Существенными факторами, способствующими возникнове-

нию случаев заболевания, являются благоприятные условия для пассирования условно-патогенных микроорганизмов, такие как высокая плотность посадки поголовья, неоднородность его иммунологического статуса, несвоевременное проведение противоэпизоотических мероприятий без учета биологии возбудителя, а также и его способности к длительной бессимптомной персистенции в организме больной птицы.

Учитывая эти обстоятельства и принимая во внимание поток информации о ВГУ-1 за последние два десятилетия, обобщение этой информации в данной обзорной статье актуально и своевременно.

### Литература / References

1. Паникар, И.И. Вирусный гепатит утят: эпизоотология, диагностика и специфическая профилактика / И.И. Паникар // Проблемы зооинженерии и вет. медицины: Сб. науч. статей, посвящ. 150-летию со дня основания Харьковского зоовет. ин-та. - Харьков, 2001. - №9. - Ч. 1. - С. 24-27. [Panikar II (2001) Duck viral hepatitis: epizootology, diagnostication, and specific prophylaxis. *Probl. Anim. Husb. Vet. Med.*, Kharkov (Ukraine), (9-1):24-7 (in Russ.)]
2. Князев, В.П. Болезни водоплавающих птиц / В.П. Князев. - Владимир, 2013. - 325 с. [Knyazev VP (2013) *Diseases of the Waterfowl*. Vladimir, 325 pp. (in Russ.)]
3. Бубашко, О.А. Вирусный гепатит утят в Республике Беларусь и его профилактика / О.А. Бубашко // Эпизоотология, иммунология, фармакология и санитария. - 2005. - №1. - С. 25-28. [Bubashko OA (2005) Duck viral hepatitis in Republic Belarus and its prevention. *Epizootol. Immunol. Pharmacol. Sanitary*, (1):25-8 (in Russ.)]
4. Woolcock, P.R. Duck hepatitis / P.R. Woolcock, Y.M. Saif, A.M. Fadly [et al.] // *Diseases of Poultry*; 12th ed., Saif Y.M. (Ed.-in-Chief). - Ames (Iowa, USA): Wiley-Blackwell, 2008. - P. 373-384.
5. Трефилов, Б.Б. Биологические свойства вакцинных штаммов вируса гепатита утят / Б.Б. Трефилов, И.К. Леонов // Мат. Междунар. конгр. - СПб, 2014. - С. 90-91. [Trefilov BB, Leonov IK (2014) Biological properties of vaccine strains of duck hepatitis virus. In: *Proc. Intl. Congr.*, St. Petersburg:90-1 (in Russ.)]
6. Wang, L. Classification of duck hepatitis virus into three genotypes based on molecular evolutionary analysis / L. Wang, M. Pan, Y. Fu, D. Zhang // *Virus Genes*. - 2008. - V. 37. - No 1. - P. 52-59. doi: 10.1007/s11262-008-0233-1
7. Kim, M.C. Recent Korean isolates of duck hepatitis virus reveal the presence of a new genotype and serotype when compared to duck hepatitis virus type 1 type strains / M.C. Kim, Y.K. Kwon, S.J. Joh, S.J. Kim, C. Tolf, J.H. Kim, H.W. Sung, A.M. Lindberg, J.H. Kwon // *Arch. Virol.* - 2007. - V. 152. - No 11. - P. 2059-2072. doi: 10.1007/s00705-007-1023-0
8. Li, J. Genetic characterization of duck hepatitis A viruses isolated in China / J. Li, Y. Bi, C. Chen, L. Yang, C. Ding, W. Liu // *Virus Res.* - 2013. - V. 178. - No 2. - P. 211-216. doi: 10.1016/j.virusres.2013.10.007
9. Koci, M.D. Avian astroviruses / M.D. Koci, S. Schultz-Cherry // *Avian Pathol.* - 2002. - V. 31. - No 3. - P. 213-227. doi: 10.1080/03079450220136521
10. Guerin, J.L. A duck hepatitis virus type I is agent of pancreatitis and encephalitis in Muscovy duckling / J.L. Guerin, O. Albaric, V. Noutary [et al.] // *Proc. 147th Amer. Vet. Med. Assoc. & 50th Amer. Assoc. Avian Pathol. Conf.*, Washington, DC, USA. - 2007 - Abstr. 4585.
11. Todd, D. Identification of chicken enterovirus-like viruses, duck hepatitis virus type 2 and duck hepatitis virus type 3 as astroviruses / D. Todd, V.J. Smyth, N.W. Ball, B.M. Donnelly, M. Wylie, N.J. Knowles, B.M. Adair // *Avian Pathol.* - 2009. - V. 38. - No 1. - P. 21-30. doi: 10.1080/03079450802632056



12. Леонов, И.К. Способность к репликации вакцинных штаммов вируса гепатита утят в культурах клеток / И.К. Леонов // Инновационное обеспечение яичного и мясного птицеводства России: Мат. XVIII Междунар. конф. ВНАП. - Сергиев Посад, 2015. - С. 483-484. [Leonov IK (2015) The ability of vaccine strains of duck hepatitis virus for replication in cell cultures. In: Proc. XVIII Conf. of Rus. Branch of the WPSA, Sergiev Posad:483-4 (in Russ.)]
13. Трефилов, Б.Б. Репликация вируса гепатита утят при различных температурах / Б.Б. Трефилов, И.К. Леонов, Н.В. Никитина // Совр. пробл. науки и образования. - 2015. - №2-2. - С. 847. [Trefilov BB, Leonov IK, Nikitina NV (2015) Replication of the virus of duck hepatitis at different temperatures. *Modern Probl. Sci. Educ.*, (2-2):847 (in Russ.)]
14. Niu, Y. The pathogenicity of duck hepatitis A virus types 1 and 3 on ducklings/ Y. Niu, H. Ma, Y. Ding, Z. Li, Y. Sun, M. Li, Y. Shi // *Poult. Sci.* - 2019. - V. 98. - No 12. - P. 6333-6339. doi: 10.3382/ps/pez455
15. Никитина, Н.В. Разработка и применение тест-системы на основе непрямого варианта ИФА для контроля поствакцинального иммунитета против вирусного гепатита утят типа I / Н.В. Никитина // Птицеводство. - 2022. - №5. - С. 55-59. [Nikitina NV (2022) *Ptitsevodstvo*, (5):55-9; doi 10.33845/0033-3239-2022-71-5-55-59 (in Russ.)]
16. Глейзер, С. Специфическая профилактика вирусного гепатита утят / С. Глейзер, В. Фоменко, В. Ирза [и др.] // Птицеводство. - 2009. - №3. - С. 44. [Gleizer S, Fomenko V, Irza V [et al] (2009) Specific prophylaxis of duck viral hepatitis. *Ptitsevodstvo*, (3):44 (in Russ.)]
17. Ирза, В.Н. Эмбриональная вакцина против ВГУ / В.Н. Ирза, В.Ю. Фоменко, С.В. Глейзер [и др.] // Достижения в современном птицеводстве: исследования и инновации: Мат. XVI конф. ВНАП. - Сергиев Посад, 2009. - С. 362-364. [Irza VN, Fomenko VY, Gleizer SV [et al] (2009) Embryonic vaccine and viral duck hepatitis. In: Proc. XVI Conf. of Rus. Branch of the WPSA, Sergiev Posad:362-4 (in Russ.)]
18. Roh, J.-H. Live attenuated duck hepatitis virus vaccine in breeder ducks: protective efficacy and kinetics of maternally derived antibodies / J.-H. Roh, M. Kang // *Vet. Microbiol.* -2018. - V. 219. - P. 107-112. doi: 10.1016/j.vetmic.2018.04.021
19. Gough, R.E. Studies with inactivated duck virus hepatitis vaccines in breeder ducks / R.E. Gough, D. Spackman // *Avian Pathol.* - 1981. - V. 10. - No 4. - P. 471-479. doi: 10.1080/03079458108418497
20. Yin, F. Development and evaluation of an inactivated bivalent vaccine against duck viral hepatitis / F. Yin, L. Jing, S. Zhang, M. Yu, W. Zhang, G. Fan, X. Dong, W. Liu // *Sheng Wu Gong Cheng Xue Bao.* - 2015. - V. 31. - No 11. - P. 1579-1588 (in Chinese).
21. Трефилов, Б.Б. Инактивированная эмульгированная вакцина против вирусного гепатита утят типа I / Б.Б. Трефилов, Н.В. Никитина, Л.И. Явдошак, М.М. Трубицын // *Ветеринария.* - 2018. - №2. - С. 20-23. [Trefilov BB, Nikitina NV, Yavdoshak LI, Trubitsyn MM (2018) Inactivated emulsified vaccine against viral hepatitis of ducklings type I. *Veterinary (Moscow)*, (2):20-3 (in Russ.)]

#### Сведения об авторах:

**Никитина Н.В.:** кандидат биологических наук, доцент, ведущий научный сотрудник отдела вирусологии и ОБП; [vnivip.nikitina@yandex.ru](mailto:vnivip.nikitina@yandex.ru). **Леонов И.К.:** кандидат ветеринарных наук, старший научный сотрудник отдела вирусологии и ОБП; [leonov\\_ila@mail.ru](mailto:leonov_ila@mail.ru). **Явдошак Л.И.:** старший научный сотрудник отдела вирусологии и ОБП; [yavdoshak2014@yandex.ru](mailto:yavdoshak2014@yandex.ru). **Трубицын М.М.:** младший научный сотрудник отдела вирусологии и ОБП; [hawx\\_93@mail.ru](mailto:hawx_93@mail.ru).

Статья поступила в редакцию 27.04.2023; одобрена после рецензирования 08.06.2023; принята к публикации 19.07.2023.

#### Review article

### Duck Viral Hepatitis Type I: A Review

Nina V. Nikitina, Ilya K. Leonov, Larisa I. Yavdoshak, Mikhail M. Trubitsyn

All-Russian Research Veterinary Institute of Poultry Science - branch of the Federal Scientific Center "All-Russian Research and Technological Institute of Poultry" of Russian Academy of Sciences

**Abstract.** The data on epizootology, pathogenesis, pathomorphology, clinical symptoms, diagnostication, and prevention of duck viral hepatitis type I (DVH-I) are reviewed. The disease can bring the substantial financial damage to duck farms due to high resistance of the DVH-I virus to different environmental factors, its long persistence in the body of recovered birds, its genetic variability, and its consistent presence on the affected farms. However, the disease can be controlled by the use of effective preventive programs involving vaccination of parental flocks and ducklings with attenuated and inactivated vaccines.

**Keywords:** duck viral hepatitis type I, epizootology, pathogenesis, pathomorphology, diagnostics, prevention, vaccines.

**For Citation:** Nikitina N.V., Leonov I.K., Yavdoshak L.I., Trubitsyn M.M. (2023) Duck viral hepatitis type I: A review. *Ptitsevodstvo*, 72(7-8): 74-81. (in Russ.)

**doi:** 10.33845/0033-3239-2022-72-7-8-74-81

(For references see above)

#### Authors:

**Nikitina N.V.:** Cand. of Biol. Sci., Assoc. Prof., Lead Research Officer, Dept. of Virology and Tumor Diseases; vnivip.nikitina@yandex.ru. **Leonov I.K.:** Cand. of Vet. Sci., Senior Research Officer, Dept. of Virology and Tumor Diseases; leonov\_ila@mail.ru. **Yavdoshak L.I.:** Senior Research Officer, Dept. of Virology and Tumor Diseases; yavdoshak2014@yandex.ru. **Trubitsyn M.M.:** Junior Research Officer, Dept. of Virology and Tumor Diseases; hawx\_93@mail.ru.

Submitted 27.04.2023; revised 08.06.2023; accepted 19.07.2023.

© Никитина Н.В., Леонов И.К., Явдошак Л.И., Трубицын М.М., 2023

