

твор) существенных изменений показателей крови до введения и через 10 дней не обнаружено.

Результаты взвешивания телят обеих исследуемых групп через 30 дней после проведения опыта свидетельствовали о том, что среднесуточные приросты живой массы в первый месяц наблюдений составили 748,5 г в подопытной группе и 632,3 г в контрольной группе. Таким образом, среднесуточный прирост живой массы тела за месяц у телят контрольной группы (в схему профилактики которых включили физиологический раствор) на 16 % меньше, чем среднесуточный прирост живой массы тела телят подопытной группы.

Заключение. Подкожное введение «Зупрево-18» в дозе 1 мл на 40 кг массы тела однократно в определенной степени профилактирует неспецифическую бронхопневмонию у телят. Использование данного препарата стимулируют эритро- и лейкоцитопоз, а так же синтез гемоглобина, что свидетельствует о повышении естественной резистентности организма животных.

Литература. 1. Аксенова В. М., Гурова С. В., Никулина Н. Б. Распространенность заболеваемости бронхопневмонией телят в хозяйствах Пермской области. Перспективы эндолимфатической терапии. *Материалы науч.-практ. конф. : Эффективность адаптивных технологий. Ижевск, 2003. С. 270–271, 2. Аксенова, В.М. Лечение и профилактика бронхопневмонии телят /В.М.Аксенова, Н.Б. Никулина // Актуальные проблемы науки в АПК: Материалы 56-ой Междунар. науч.-практ. конф, - Кострома, 2005, - Т.2. - С.75-76, 3.*

Ковалев, С.П. Клиническая оценка гематологических исследований у сельскохозяйственных животных/ С.П. Ковалев. – СПб., 2004.- 39 с., 4. Кондрахин И.П. Методика диагностики и прогнозирования бронхопневмонии телят по биохимическому тесту / И.П. Кондрахин // Ветеринария. – 1997.– № 12.– С. 43–45, 5. Щербаков, Г.Г. Внутренние болезни животных/ под общей редакцией Г.Г. Щербакова и др.- С-Пб-М.-Краснодар- 2014.-720 с.

УДК 619:616.98:578.82/.83(477.75)

ПОТРЯСАЕВА Е.А., аспирант

Научный руководитель **Стегний Б.Т.**, д-р. вет. наук, профессор, академик НААН Украины
Национальный научный центр «Институт экспериментальной и клинической ветеринарной медицины», г. Харьков, Украина

ИЗУЧЕНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ ИЗОЛЯТА

«ЮЖНА-ХОЛДИНГ» ВИРУСА ИНФЕКЦИОННОЙ БУРСАЛЬНОЙ БОЛЕЗНИ

Введение. Инфекционная бурсальная болезнь (болезнь Гамборо) вызывается бирнавирусом, поражающим цыплят преимущественно в 2–15- недельном возрасте и сопровождается диареей, поражением фабрициевой бursы, реже – других лимфоидных органов, почек, наличием кровоизлияний в грудных мышцах, крыльях, бедрах. Вирус проявляет тропизм к лимфоидным клеткам, вызывает их разрушение и блокирует иммунный ответ [3]. Проблема вспышек бурсальной болезни под действием новых эпизоотических штаммов возбудителя обращает на себя внимание и побуждает ученых как в мире, так и в Украине к мониторингу и поиску, к всестороннему изучению их биологических свойств для дальнейшего усовершенствования средств профилактики и диагностики инфекционной бурсальной болезни [2, 1].

Материалы и методы исследований. Материалы: эпизоотический изолят «Южна-Холдинг» вируса инфекционной бурсальной болезни, выделенный из 10 % суспензии внутренних органов от больной птицы (г. Симферополь, АР Крым, 2010 г.); 9–10-суточные куриные эмбрионы; 9-суточные перепелиные эмбрионы; первично - трипсинизированные клеточные культуры фибробластов куриных эмбрионов (ФЭК) и фибробластов перепелиных эмбрионов (ФЭП); цыплята - бройлеры породы Борковская барвистая в возрасте 47 суток .

Методы: первичное выделения вируса проводили на куриных эмбрионах.

Первичные клеточные культуры ФЭК и ФЭП готовили из кожно-мышечной ткани 10-суточных куриных эмбрионов и 9-суточных перепелиных эмбрионов по общепринятой методике [4] с некоторыми нашими модификациями. Определение титра инфекционной активности вируса проводили в первичной клеточной культуре ФЭП согласно общепринятой методике [5]. Специфичность изолята «Южна-Холдинг» подтверждали методом бляшкообразования и реакцией нейтрализации [5]. Проверку патогенности изолята проводили путем введения интраназально/окулярно цыплятам – бройлерам экстраэмбриональной жидкости (ЭЭЖ).

Результаты исследований. Патологический материал был отобран в 2010 году во время вспышки болезни Гамборо среди цыплят – бройлеров 39 – 44 суточного возраста на одной из птицефабрик в г. Симферополь, АР Крым. От цыплят неблагополучного птичника были отобраны сыворотки крови для серологических исследований на НБ, ИБК, результаты которых были отрицательными. Полученная ЭЭЖ после первого пассажа суспензии патологического материала на куриных эмбрионах была использована для дальнейшего заражения культур клеток ФЭК и ФЭП. Проведено по 6 пассажей с каждой культурой клеток. Наблюдение за инфицированными культурами с целью определения цитопатического действия проводили в течение 4 суток. Как показали результаты исследований, первые признаки ЦПД изолята «Южна-Холдинг» в первичной культуре ФЭП проявились во втором пассаже через 48 часов. Характерными были округления клеток. Через 72 часа в культуре ФЭП полевой изолят вызвал образование тяжей и удлинение клеток, а через 96 часов – разрушение монослоя и образование пустот.

Цитопатическое действие в первичной культуре клеток ФЭК полевой изолят «Южна-Холдинг» проявил позже в сравнении с культурой ФЭП, и первые изменения в монослое были заметны в третьем пассаже через 96 часов после заражения. Полученные результаты указывают на возможное влияние остаточных материнских антител, которые содержатся в коммерческих куриных эмбрионах. В результате проведенных исследований было установлено, что титр инфекционной активности в первичной клеточной культуре ФЭП на достаточно высоком уровне был установлен уже в первом пассаже и составил $7,35 \pm 0,15 \text{ Ig TЦД}_{50}/\text{см}^3$. В пятом пассаже титр вируса увеличился до $8,65 \text{ Ig TЦД}_{50}/\text{см}^3$. Исследования по дальнейшему определению титра инфекционной активности продолжаются.

Так как возбудитель болезни Гамборо относится к группе бляшкообразующих вирусов, мы исследовали способность эпизоотического изолята «Южна-Холдинг» к бляшкообразованию, применяя общепринятую методику. Для получения бляшек использовали матричную культуру клеток ФЭП с 4 пассажа. Вирусный материал титровали в разведениях от 10^{-1} до 10^{-8} . Результаты проведенного теста показали, что эпизоотический изолят «Южна-Холдинг» вируса инфекционной бурсальной болезни обладает способностью к бляшкообразованию, так как мы получили 21 БОЕ (бляшкообразующие единицы) в 10^{-7} разведении вируса. Результаты проведения реакции нейтрализации показали, что специфическая сыворотка нейтрализовала изолят «Южна-Холдинг» в разведении 10^{-5} .

С целью освежения полевого изолята «Южна-Холдинг» проводили инфицирование куриных эмбрионов (КЭ) в алантоисную полость 10 % суспензией нативного патологического материала (селезенка, печень, почки, бурса Фабрициуса) по общепринятой методике. Всего для заражения использовали четыре 10-ти суточных куриных эмбриона и два КЭ оставляли для контроля. Зараженные КЭ инкубировали при температуре $37 \pm 0,5 \text{ }^\circ\text{C}$ в течение 5 суток (120 ч). В процессе инкубации эмбрионы овоскопировали два раза в сутки (утро / вечер). При вскрытии зараженных КЭ были выявлены следующие изменения: задержка роста и развития, гиперемия и кровоизлияния на коже в области головы и крыльев, точечные кровоизлияния в мышцах грудобрюшной полости, подкожный отек на нижней части туловища. С целью проверки патогенности изолята «Южна-Холдинг» было проведено экспериментальное заражение цыплят. Через 6 и 7 суток у двух цыплят проявились типичные клинические признаки инфекционной бурсальной болезни, а именно: жажда, угнетение и диарея с фекалиями темного цвета. Трое цыплят оставались живыми без проявления типичной клинической картины, их

подвергали вынужденному убою через 17 суток. При проведении патологоанатомического вскрытия вынужденно убитой и погибшей птицы были обнаружены: полосатые кровоизлияния в мышцах бедра, увеличение бursы и наложения фибрина в ее полости, ее атрофия в вынужденно убитой птице, кровеносные сосуды кишечника и печень были кровенаполненные, холецистит, точечные кровоизлияния на границе железистого и мышечного желудков, почки были увеличены и заполнены уратами, наблюдалось катарально-геморрагическое воспаление слизистой оболочки тонкого отдела кишечника.

Для реизоляции вируса от экспериментально инфицированных цыплят – бройлеров был отобран патологический материал, из которого готовили 10 %-ю суспензию для заражения культуры клеток ФЭП. Было проведено 2 пассажа, характерные цитопатическое изменения изолят «Южна-Холдинг» проявил уже в первом пассаже через 48 часов культивирования в виде округления клеток и образования тяжей.

Заключение. По результатам исследований установлена способность эпизоотического изолята «Южна-Холдинг» вируса инфекционной бурсальной болезни культивироваться на первичных клеточных культурах птичьих фибробластов. Специфичность выделенного эпизоотического изолята подтверждена положительными результатами реакции нейтрализации и способом бляшкообразования. Патогенность изолята «Южна-Холдинг» была подтверждена проявлением характерных клинических признаков и типичных патологоанатомических изменений в результате экспериментального контрольного заражения восприимчивых цыплят – бройлеров. В результате реизоляции вирус вызывал специфические изменения к культуре клеток ФЭП.

Литература. 1. Алиев, А.С. *Инфекционная бурсальная болезнь* / А.С. Алиев.- С.-Петербург, 2010.- 250 с. 2. Бирман, Б.Я. *Инфекционная бурсальная болезнь: эпизоотология, этиология, патогенез, клинические признаки, диагностика, меры борьбы и патанатомия вирусной высококонтагиозной болезни цыплят 3-6-недельного возраста* / Б.Я. Бирман. - Минск, 2003.- 111 с. 3. Кэлнек, Б.У. *Болезни домашней и сельскохозяйственной птицы* / Б. У. Кэлнек. – М.: Аквариум, 2003. – 1232 с. 4. Коровин, Р.Н. *Лабораторная диагностика болезней птиц: справочник* / Р.Н. Коровин, В.П. Зеленский, Г.А. Грошева .- М.: Агрпромиздат, 1989.- 256 с. 5. Сюрин, В.Н. *Диагностика вирусных болезней животных: справочник* / В.Н. Сюрин, Р.В. Белоусова, Н.В. Фомина.- М.: Агрпромиздат, 1991.- 528 с.

УДК 636.087.3

ПЧЕЛЬНИКОВА Ю.М., ЧИРВИНСКИЙ А.Ю., соискатель

Научный руководитель **КАПИТОНОВА Е.А.,** канд. с.-х. наук, доцент

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», г. Витебск, Республика Беларусь

ОРГАНОЛЕПТИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ МЯСА ЦЫПЛЯТ-БРОЙЛЕРОВ ПОСЛЕ ПРИМЕНЕНИЯ ФЕРМЕНТНОЙ КОРМОВОЙ ДОБАВКИ «ФЕКОРД 2010-С»

Введение. Большие резервы увеличения производства продуктов животноводства таятся в повышении коэффициента полезного действия потребляемых животными кормов. Многие питательные вещества в кормах находятся в труднодоступной форме. Также известно, что молодняк животных рождается с недоразвитой ферментной системой пищеварения. Да и взрослые животные переваривают в лучшем случае 60-70 % питательных веществ корма, хотя пищеварительные железы животных вырабатывают достаточное количество пепсина, трипсина, амилазы, липаз и других пищеварительных ферментов [1, 2].

В пищеварительном тракте животных и птиц вырабатываются собственные ферменты, при помощи которых и происходит переваривание питательных веществ кормов. Однако у животных, особенно моногастричных, практически нет собственных ферментов, переваривающих некрахмалистые полисахариды, из-за чего они практически не усваиваются орга-