

вісник Національного аграрного університету. – 2008. – Вип. 127. – С. 191–199. 6. Мельник, О. П., Мороз, В. Ф. Механізми функціонування кінцівок чотириногих тварин під час наземної стато-локомоції / О. П. Мельник, В. Ф. Мороз // Вісник Полтавської державної аграрної академії. – 2008. – № 2. – С. 129–133. 7. Пилипчук, О. Я. К функціональному аналізу относительной длины отделов позвоночника некоторых куньих (Mammalia, Mustelidae) / О. Я. Пилипчук // Вестник зоологии. – 1979. – № 4. – С. 54–59. 8. Пилипчук, О. Я. Морфология и биомеханика пояснично-крестцового отдела позвоночника некоторых млекопитающих: автореф. дис. ... канд. биол. наук : 03.00.08 / Ин-т зоологии АН УССР. – Киев, 1976. – 26 с. 9. Рудик, С. К., Кот, Т. Ф. Анатомія кішки. Частина 1. Апарат руху : навч. посібник / С. К. Рудик, Т. Ф. Кот. – Житомир : Полісся, 2011. – 104 с. 10. Сітко, Є. В., Друзь, Н. В. Порівняльно-анатомічні особливості будови відділів черепа різних порід собак / Є. В. Сітко, Н. В. Друзь // Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини. – 2015. – Вип. 30, ч. 2. – С. 307–313. 11. Луценко, П. О. Біоморфологія черепа деяких представників роду вовків / П. О. Луценко // Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини. – 2015. – Вип. 30, ч. 2. – С. 409–420. 12. Федотов, Д. Н. Возрастная морфология щитовидной железы лесной куницы, обитающей в ареале северной зоны республики Беларусь / Д. Н. Федотов // Ученые записки учреждения образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины» : науч.-практ. журнал. Витебск, 2014. – Т. 50, вып. 2, ч. 1. – С. 57–61. 13. Хохлова, Т. В. Современные представления о зрении млекопитающих / Т. В. Хохлова // Журнал общей биологии. – 2013. – Т. 73. – № 6. – С. 418–434. 14. Яценко, І. В. Структурні параметри скелета ссавців як об'єкти судово-ветеринарної експертизи при визначенні видової належності біологічного матеріалу: автореф. дис. ... д-ра вет. наук : 16.00.02 / Нац. ун-т біоресурсів і природокористування України. – Київ, 2009. – 38 с.

Статья передана в печать 12.04.2019 г.

УДК 619:616.98:635.5

### ИНФЕКЦИОННАЯ АНЕМИЯ ЦЫПЛЯТ (обзор литературы)

\*Красочко П.А., \*\*Алиева А.К., \*Жук Д.Л.

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

\*\*ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный экономический университет»,  
г. Санкт-Петербург, Российская Федерация

*Инфекционная анемия цыплят – высококонтагиозная вирусная, иммунодефицитная болезнь цыплят и субклиническая инфекция кур, характеризующаяся постоянной или рецидивирующей лихорадкой, коматозным состоянием, поражением кроветворной и иммунной систем, гангренозным дерматитом, серозными отеками подкожной клетчатки, злокачественной анемией. **Ключевые слова:** птица, вирусы, инфекционная анемия цыплят, клинические признаки, диагностика.*

### INFECTIOUS CHICKEN ANAEMIA

\*Krasochko P.A., \*\*Alieva A.K., \*Zhuk D.L.

\*Vitebsk State Academy of Veterinary Medicine, Vitebsk, Republic of Belarus

\*\*Saint Petersburg State University of Economics, Saint Petersburg, Russian Federation

*Infectious anemia of chickens is a highly contagious viral, immunodeficient disease of chickens and a sub-clinical infection of chickens characterized by persistent or recurrent fever, a comatose state, lesion of the hematopoietic and immune systems, gangrenous dermatitis, seromas of subcutaneous fiber, pernicious anaemia. **Keywords:** bird, viruses, infectious anaemia of chickens, clinical signs, diagnosis.*

**Введение.** Инфекционная анемия цыплят (синонимы: синдром дерматоподобной анемии, «синее крыло», «геморрагический синдром», ИАЦ) – высококонтагиозная вирусная, иммунодефицитная болезнь цыплят и субклиническая инфекция кур, характеризующееся постоянной или рецидивирующей лихорадкой, коматозным состоянием, поражением кроветворной и иммунной систем, гангренозным дерматитом, серозными отеками подкожной клетчатки, злокачественной анемией [1, 8].

Естественное течение ИАЦ установлено только среди цыплят, другие виды птиц могут заражаться, но инфекция протекает субклинически. Инфекция чаще проявляется у цыплят, родители которых были инфицированы в начале или на пике яйценоскости [10, 15]. По всей видимости, это связано с иницированием латентного вируса, обусловленного стрессом с началом яйцекладки или гормональными изменениями. При этом у кур-несушек болезнь клинически не проявляется, сохраняются высокие показатели яйценоскости, оплодотворяемости и выводимости инкубационных яиц [7, 8].

Цель исследования - изучение доступных литературных данных по биологическим свойствам возбудителя ИАЦ и клинико-эпизоотологические особенности инфекции.

Вирус анемии цыплят впервые был выделен в 1979 г. в Японии, отмечая его у птицы,

вакцинированной против болезни Марека. По прошествии 6-8 лет ее стали регистрировать в США, Англии, Германии, Швеции и других странах, в которые возбудитель этой болезни попал с племенными яйцами кур новых высокопродуктивных кроссов [4].

Часто ИАЦ путают с болезнью Гамборо. Эти заболевания имеют ряд схожих клинических и патологоанатомических признаков.

**Материалы и методы исследований.** В данной статье представлены результаты анализа научных публикаций отечественных и зарубежных авторов.

**Результаты исследований.** Данные, полученные А.С. Алиевым, свидетельствуют о широком распространении вируса ИАЦ в птицеводческих хозяйствах Российской Федерации, Украины и Республики Беларусь [5].

Экономический ущерб в птицеводческих хозяйствах промышленного типа значителен: он обусловлен гибелью птицы, низкими приростами, снижением категорийности тушек, повышенной выбраковкой, расходами на лечение вторичных инфекций и проведением соответствующих ветеринарно-санитарных мероприятий, что приводит к дестабилизации эпизоотической ситуации [12].

Возбудитель классифицирован как представитель рода *Gyrovirus* семейства *Anelloviridae*. Вирус анемии цыплят – ДНК-содержащий, простоорганизованный вирус, икосаэдральной формы с диаметром частиц 23-25 нм, не обладает гемагглютинирующей активностью. Однонитчатая кольцевая ДНК находится в вирусных капсидах, каждый состоит из 32 структурных субъединиц и имеет один главный структурный белок [2, 3].

Возбудитель болезни имеет один серотип с несколькими генотипами, однако некоторые изоляты вируса ИАЦ, выделенные в США, имеют антигенное различие с известными, которые могут быть прототипом вируса серотипа 2 [14].

Вирус анемии цыплят устойчив во внешней среде, термостабилен, а также – к различным физико-химическим факторам. В кислой среде (рН=3,0) при 56°C инфекционная активность вируса не снижается в течение 1 ч, а при 80°C - 15 мин. При 100°C вирус полностью инактивируется в течение 15 мин. Вирус устойчив к воздействию эфира, хлороформа, метилового и этилового спиртов [4, 14].

При репродукции в куриных эмбрионах вирус ИАЦ не вызывает у них патологических изменений и гибели, при репликации в лимфобластных клеточных линиях Т-клеток и В-клеток вызывает цитопатогенное действие. Клетками-мишенями для вируса ИАЦ являются предшественники Т-клеток в тимусе и гемоцитобласты в костном мозге [6, 8].

К заболеванию наиболее чувствительны цыплята 8-21-дневного возраста, вследствие исчезновения у них материнских антител, среди которых заболеваемость может составить 60%, а летальность – 10%. В естественных условиях возбудитель передается вертикальным путем - трансвариально, и горизонтально – при контакте особей или через корм [2, 6, 7]. Трансвариальный путь передачи является наиболее значимым в распространении инфекции, передача происходит в течение 3-9 недель. Инкубационный период составляет 10-12 дней. Пик клинических признаков приходится на период с 17-го по 24-й день. При высокой степени инфицирования стада может наблюдаться второй пик отхода цыплят в возрасте 30-34 дней.

Экспериментально показана возможность заражения цыплят через респираторный тракт [2]. Птица других видов устойчива к вирусной анемии, однако есть сведения об обнаружении антител к возбудителю у японских перепелов (*Coturnix japonica*).

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие птицы. Возбудитель распространяется в окружающей среде с пометом, передается воздушно-капельным путем, а также через инфицированные корма, воду и подстилку. Вирус удалось выделить из перьевых фолликулов больной птицы [8, 12]. Установлены случаи передачи вируса через инкубационное яйцо и через сперму инфицированных петухов [4].

Заболевание протекает в двух формах: клинической и субклинической, это зависит от состояния иммунитета. Клиническим проявлениям заболевания предшествует инкубационный период, продолжительность которого составляет при естественном инфицировании 10-15 суток, а при искусственном заражении – 8-10 суток [10].

Первые признаки заболевания обычно появляются в конце второй недели жизни цыплят. Продолжительность болезни при отсутствии осложнений составляет не более 12 суток. У заболевших цыплят отмечают общее угнетенное состояние птицы, снижение прироста живой массы и поедаемости корма, отставание в росте и развитии, нарушение сердечной деятельности. Слизистые оболочки, кожа, гребень и бородачки анемичны, желто-белого цвета, оперение влажное и взъерошенное. Часто наблюдается гангренозный дерматит, развивающийся при обсеменении очагов поражения секундарной микрофлорой. При этом очаговые поражения кожи локализируются в области головы, крыльев, грудной клетки, бедра и голени, наблюдаются подкожные и внутримышечные кровоизлияния различных форм и размеров с признаком отека. Венозные сосуды крыльев переполнены, на подошве ног заметны подкожные кровотечения и язвенно-некротические поражения. Из пораженных участков кожи часто вытекает кровянисто-серозный экссудат [2, 8, 10].

Падеж начинается с 10-дневного и продолжается до 6-недельного возраста, при этом летальность составляет при стертых клинических признаках от 5% до 15%, а в острых случаях – до 50-60%. Куры могут переболеть в период начала яйцекладки в легкой форме без снижения продуктивности [3, 7].

Интенсивность появления инфекции зависит от возраста птиц, наличия материнских антител, степени заражения инкубационного яйца, сопутствующих инфекций, действия иммунодепрессивных факторов, состояния общей резистентности птиц [1, 3].

При изучении картины крови у больных цыплят устанавливают следующие показатели - кровь водянистая, образование кровяного сгустка происходит с задержкой, отмечают панцитопению, а также снижение гематокрита в пределах 6-27% при норме 43% вследствие поражения гемоцитобластов, приводящего к уменьшению количества эритроцитов до 1 млн при норме 4,5 млн/мм<sup>3</sup> [2, 8].

Первоначально регистрируется анизоцитоз, а к 16 дню после инфицирования в периферическую кровеносную систему начинают поступать незрелые формы эритроцитов, гранулоцитов и тромбоцитов. Количество незрелых эритроцитов может превышать 30%. Состав крови восстанавливается к 40 дню [13]. Некоторые исследования доказывают, что при ИАЦ снижается уровень гемоглобина и уменьшается количество эритроцитов, из-за чего развивается острая дыхательная недостаточность вследствие снижения объема кислорода в крови, гипоксии и выработки компенсаторных реакций органов и тканей [8].

При патологоанатомическом вскрытии павшей или больной птицы обнаруживают общую анемию, кровоизлияния в скелетных мышцах и на слизистой оболочке железистого желудка, серозный отек подкожной клетчатки в области головы, шеи, конечностей, в сосудах крыльев. При осложнении условно-патогенной микрофлорой развивается некротический дерматит [2, 7, 10].

При макроскопическом исследовании органов иммунной системы устанавливают: аплазию и ожирение костного мозга, атрофию тимуса, бursy Фабрициуса, сублимированные и милиарные некрозы в селезенке.

В печени и почках отмечают зернистую и вакуольную дистрофию эпителия, признаки лимфоидно-макрофагальной и плазмоцитарной реакции, в строме обнаруживают одиночные и крупноочаговые скопления клеток [6, 8].

Типичные изменения для ИАЦ появляются уже на 6-й день в костном мозге и тимусе, несколько позднее - в клоакальной сумке, селезенке и печени [2, 8].

При гистологическом исследовании устанавливают: в костном мозге - снижение общего числа кроветворных клеток, появление в них внутриядерных базофильных включений, замещение кроветворных островков лимфоцитами; в тимусе и бурсе Фабрициуса, селезенке, железе Гардера, слепкишичных миндалинах - делимфатизацию паренхимы [8, 10].

Предварительный диагноз устанавливают на основании клинико-эпизоотологических данных, результатов патологоанатомического вскрытия. Окончательный диагноз ставят на основании лабораторных исследований [2, 7]. Для проведения лабораторных исследований от только что павшей или убитой с диагностической целью птицы отбирают селезенку, тимус, костный мозг и печень. Для постановки гистологического диагноза на ИАЦ достаточно обнаружить специфические изменения в костном мозге и тимусе.

Для проведения серологических исследований используют реакцию нейтрализации (РН), реакцию непрямой иммунофлуоресценции (РНИФ) и иммуноферментный анализ (ИФА). Серологические исследования на наличие антител к вирусу ИАЦ в ИФА проводятся для эпизоотологической характеристики хозяйств, определения сроков вакцинации, контроля статуса SPF стад и при мониторинге племенных хозяйств на ИАЦ [1, 2, 3]. При гематологических исследованиях на 12-16-е сутки после заражения отмечается снижение уровня гематокрита на 11-20%, что характерно для ИАЦ.

Разработан метод выделения возбудителя на культурах клеток MDCC-MB-1, полученных из лимфомы БМ. Считают, что вирус появляется в 3-м пассаже. Он репродуцируется в куриных эмбрионах, но не вызывает их гибели и патологоанатомических изменений в них. С целью выделения вируса инфекционной анемии кур эффективно применять внутрибрюшинное заражение однодневных SPF-цыплят.

Выделение ИАЦ общепринятыми методами является достаточно трудоемким и длительным процессом, который не позволяет быстро и надежно выявлять вирус в клинических образцах. В связи с этим особое внимание нужно уделять ранней диагностике заболевания с использованием современных лабораторных методов. Более того, некоторые штаммы ИАЦ не реплицируются в клетках MSB-1 или других линиях лимфобластов. Поэтому наиболее интенсивно разрабатывают методы выявления генома ИАЦ на основе ДНК-гибридизации, ПЦР или сочетания двух этих реакций.

С целью предупреждения инфекции вновь прибывающие в хозяйство птицы должны быть помещены на 30 дней на карантин. При обнаружении в хозяйстве птиц с подозрением на инфекционную анемию их немедленно следует изолировать. После подтверждения диагноза на

хозяйство должен быть наложен карантин [4].

В настоящее время действенной мерой борьбы и профилактики болезни считается убой положительно реагирующих птиц.

Многие племенные хозяйства и птицефабрики, имеющие свои родительские стада, вакцинируют птицу против ИАЦ живой вакциной, однако исследования Э.Д. Джавадова [7, 11] показывают, что это не решает проблему. Вирус поражает не только цыплят раннего возраста, но и птицу всех возрастов. Атенуированные штаммы вируса ИАЦ нестабильны и способны реверсировать к исходной патогенности в процессе нескольких (начиная от 10) пассажей на цыплятах.

Среди инактивированных препаратов, представленных на отечественном рынке, вакцины серии «Авикрон» отличает широкий спектр возможностей. В результате испытаний вакцины против ИАЦ были получены положительные результаты: более высокий уровень антител у привитой птицы; передача материнских антител у цыплят составляет 100%, а уровень материнского иммунитета защищает цыплят от заражения до 18-22-дневного возраста; исключена трансвариальная передача вируса ИАЦ [9].

**Заключение.** На основании проведенного анализа литературных источников отечественных и зарубежных автором нами установлено, что инфекционная анемия цыплят относится к малоизученным болезням, многие стороны диагностики и профилактики требуют дополнительного изучения.

**Литература.** 1. Бакулин, В. А. *Болезни птиц* / В. А. Бакулин. – Санкт–Петербург : Искусство России, 2006. – 688 с. 2. *Болезни птиц : учебное пособие для студентов вузов, обучающихся по специальности «Ветеринария»* / Б. Ф. Бессарабов [и др.]. – Санкт–Петербург ; Москва ; Краснодар : Лань, 2007. – 448 с. 3. *Болезни птиц : учебное пособие* / А. И. Ятусевич [и др.]; ред. А. И. Ятусевич, В. А. Герасимчик. – Минск : ИВЦ Минфина, 2017. – 403 с. 4. *Болезни сельскохозяйственной птицы. Диагностика, лечение и профилактика* / авт.–сост. Л. С. Моисеенко. – Ростов–на–Дону : Феникс, 2016. – 192 с. 5. *Вирусная анемия – скрытая угроза промышленному птицеводству* / А. С. Алиев [и др.] // *Птица и птицепродукты*. – 2012. – № 6. – С. 30–33. 6. Громов, И. Н. *Диагностика инфекционной анемии цыплят* / И. Н. Громов, А. С. Алиев // *Наше сельское хозяйство. Ветеринария и животноводство*. – 2013. – № 22. – С. 46–50. 7. Джавадов, Э. Д. *Вирусные болезни птицы: диагностика и профилактика* / Э. Д. Джавадов // *Наше сельское хозяйство. Ветеринария и животноводство*. – 2015. – № 10. – С. 28–31. 8. *Диагностика и патоморфологические изменения в крови и органах иммунной системы птиц при инфекционной анемии цыплят : методические рекомендации* / И. Н. Громов [и др.]; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск : ВГАВМ 2012. – 58 с. 9. *Инактивированные вакцины серии «Авикрон» – эффективная профилактика болезней птиц в промышленном птицеводстве* / Э. Д. Джавадов [и др.] // *Ветеринария*. – 2009. – № 6. – С. 13–14. 10. *Инфекционная анемия цыплят : учебно–методическое пособие* / А. С. Алиев [и др.]; Санкт–Петербургская государственная академия ветеринарной медицины. – Санкт–Петербург : СПбГАВМ, 2013. – 52 с. 11. *Инфекционная патология в промышленном птицеводстве: реалии и перспективы* / Э. Д. Джавадов [и др.] // *Ветеринария и кормление*. – 2016. – № 2. – С. 24–27. 12. *Цирковирусная инфекция птиц* / А. С. Алиев [и др.] // *Ветеринария*. – 2011. – № 9. – С. 27–32. 13. *Chronological observations on haemato–pathological changes in chicks inoculated with chicken anaemia agent* / T. Taniguchi [et al.] // *Natl. Instt. Anim. Hlth. Q.* – 1983. – Vol. 23. – P. 1–12. 14. *Comparison of a putative second serotype of chicken infectious anaemia virus with a prototypcal isolate I. pathogenesis* / E. Spackman [et al.] // *Avian Dis.* – 2002. – Vol. 46. – P. 945–955. 15. Yuasa, N. *Effect of chemicals on the infectivity of chicken anaemia virus* / N. Yuasa // *Avian Pathol.* – 1992. – Vol. 21. – P. 315–319.

Статья передана в печать 26.04.2019 г.

УДК 619:376.842.14

#### ПОЛУЧЕНИЕ СПЕЦИФИЧЕСКОГО АНТИГЕНА В ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ УСЛОВИЯХ ДЛЯ ГИПЕРИММУНИЗАЦИИ ВОЛОВ-ПРОДУЦЕНТОВ СЫВОРОТКИ ПРОТИВ ЭШЕРИХИОЗА И САЛЬМОНЕЛЛЕЗА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Кулешов Д.Б.

ОАО «БелВитунифарм», п. Должа, Республика Беларусь

В статье приведены сведения по приготовлению в производственных условиях специфического антигена, определению его качества и пригодности для гипериммунизации волов-производителей лечебно-профилактической сыворотки против эшерихиоза и сальмонеллеза телят. **Ключевые слова:** эшерихии, сальмонеллы, антиген, штаммы, мыши, свойства, сыворотка, стерильность, безвредность, активность.