

сальмонеллеза свиней способствует активизации иммунных реакций и выработке напряженного иммунитета. У вакцинированных поросят случаев падежа не наблюдалось. Среди трех контрольных животных, экспериментально зараженных сальмонеллами, два поросенка пали.

Таким образом, проведенные нами исследования показали, что у поросят, парентерально вакцинированных против сальмонеллеза сухой живой вакциной из супрессорного ревертанта *S. cholerae suis*, штамм №9, в органах иммунной системы развиваются выраженные иммуноморфологические реакции и формируется иммунитет высокой напряженности, способный защитить их от сальмонеллеза при экспериментальном заражении животных суточной культурой сальмонелл.

УДК : 619: 616. 98 : 579. 881. 11

ВОСПРИИМЧИВОСТЬ ЦЫПЛЯТ КРОССА "СМЕНА" К ВОЗБУДИТЕЛЮ СИНДРОМА ГИДРОПЕРИКАРДИТА КУР ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ЗАРАЖЕНИИ

В.В. Борисов, Д.С. Сурнев, А.А. Гусев.
Всероссийский НИИ защиты животных, г. Владимир, Россия

Синдром гидроперикардита - острое заболевание молодняка, которое впервые зарегистрировано на бройлерной ферме недалеко от местечка Angara Goth в Пакистане в августе 1987 года. Болезнь протекала у цыплят в возрасте 3-5 недель с летальностью 50-70%. При вскрытии павших цыплят обнаруживали: поражение печени, почек, отек легких и скопление жидкости желтого цвета в сердечной сорочке, по этому признаку заболеванию дали название - синдром гидроперикардита бройлеров (S. Asghar Hasam, 1989; Anjum et al., 1989). Позднее подобное заболевание бройлерных цыплят было описано в Ираке, Индии, Мексике, Кувейте, Австралии и Японии (S.N. Sharma et al., 1992; T.M. Crimes, 1992; B.S. Cowen et al., 1996; Nacamura K. et al., 1998).

В России заболевание цыплят с признаками синдрома гидроперикардита впервые наблюдали на птицефабрике "Сосновская" Челябинской области (Н.А. Лагуткин с соавт., 1992). Позднее, за период с 1994 года сотрудниками ВНИИЗЖ было зарегистрировано 22 случая возникновения синдрома гидроперикардита у мясных цыплят. Было установлено, что поражение цыплят синдромом гидроперикардита преобладало в регионах Урала и Сибири. Из печени павших бройлеров был выделен возбудитель заболевания, который был классифицирован как аденовирус птиц I группы (В.В. Борисов с соавт., 1996).

Целью нашего исследования являлось изучение восприимчивости цыплят кросса "Смена" различных возрастных групп к возбудителю синдрома гидроперикардита кур при экспериментальном заражении.

Для этого использовали четыре группы цыплят кросса "Смена": первая группа - 15 голов в возрасте 12 суток, вторая - 15 голов в возрасте 22 дня; третья - 100 голов в возрасте 47 суток и четвертая - 15 голов в возрасте 48 суток. Птицы первой, второй и четвертой групп состояли из десяти опытных и пяти контрольных цыплят, которых содержали в одной клетке. Цыплят третьей группы разделили на 90 опытных голов и 10 контрольных и содержали их на полу с подстилкой из опилок.

В качестве вирусодержащего материала использовали печень, отобранную от трупов бройлеров из птицефабрики "Петрозаводская", павших от гидроперикардита. Из печени готовили 20% - ную суспензию на фосфатно-буферном растворе, которую очищали хлороформом и низкоскоростным центрифугированием. Суспензию вводили цыплятам опытных групп внутримышечно в область бедра в дозе 2 см³. После заражения за птицей вели наблюдения в течение 10 суток. Павших цыплят регистрировали, а затем вскрывали. Результаты опыта приведены в таблице 1.

Таблица 1

Динамика падежа цыплят кросса "Смена" после экспериментального заражения возбудителем синдрома гидроперикардита кур.

№	группа	возраст (сут)	к-во гол	суток после заражения										смерт ность (%)
				1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
1	I- опыт.	12	10	-	2	3	4	-	-	-	-	-	-	90
	I- контр.		5	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	20
2	II- опыт.	22	10	-	2	2	1	-	-	-	-	-	-	50
	II- контр.		5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0
3	III- опыт.	47	90	-	2	2	6	7	7	-	4	-	-	33,3
	III- контр.		10	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0
4	IV- опыт.	48	10	-	1	1	-	-	-	-	-	-	-	20
	IV- контр.		5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0

Из табл. 1 видно, что падеж цыплят после введения суспензии печени начинался через 24 часа и продолжался в основном в течение 3-7 суток. Пик падежа цыплят приходился на 2-4 сутки после заражения. Самый высокий уровень смертности (90%) зарегистрирован у цыплят в возрасте 12 суток. С увеличением возраста птиц процент падежа от гидроперикардита снижался. В этой же группе пал один цыпленок, находящийся на контакте. В группе птиц, содержащихся напольно смертность от гидроперикардита была выше, чем у цыплят такого же возраста при клеточном выращивании.

При патологоанатомическом вскрытии трупов регистрировали поражения внутренних органов, характерные для синдрома гидроперикардита.

Таким образом в ходе исследования установлено, что цыплята

красса "Смена" восприимчивы к возбудителю гидроперкардита, но чувствительность зависит от возраста.

УДК 619:916.98.578.825:1;578.833.27.636.2

РАЗРАБОТКА ВАКЦИНЫ ЖИВОЙ ПРОТИВ ИНФЕКЦИОННОГО РИНОТРАХЕИТА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА «ИРТ- LG» (ИЭКВМ)

Е.В. Волосянко

Институт экспериментальной и клинической ветеринарной медицины
УААН, г. Харьков, Украина

Инфекционный ринотрахеит КРС, характеризующийся катарально-некротическими поражениями дыхательного тракта, общим угнетением, конъюнктивитом, развитием пустулёзного вульвовагинита, в Украине распространён. Экономический ущерб складывается из снижения удоя в период болезни (до 50 – 60%), значительного процента яловости при вагинальной форме болезни, слабого развития телят.

В качестве мер борьбы и профилактики ИРТ КРС в широком против инфекционного ринотрахеита крупного рогатого скота производственном опыте применялась вакцина живая «ИРТ- LG». Она производится в институте экспериментальной и клинической ветеринарной медицины УААН методом культивирования в перевиваемой линии клеток трахеи телят (ТТ) вируса ИРТ штамма «ИРТ- LG». Вакцина выпускается в лиофилизированной форме.

Титрацией вируса установлено, что вакцинный штамм «ИРТ- LG» вызывает характерное цитопатическое действие в культуре клеток ТТ через 24 часа, титр вируса поддерживается на уровне $10^{5,5} - 10^{6,5}$ ТЦД₅₀/см³.

Вакцину живую вводили: телятам до одностуточного возраста – интраназально по 1 мл в каждую ноздрю однократно, телятам старше 10 дней и взрослым животным – внутримышечно в дозе 2 мл в области верхней трети шеи двукратно с интервалом 21 день.

Серологическими исследованиями установлено, что после окончания цикла вакцинации в группе животных титр специфических к вирусу ИРТ антител достигал уровня $10,0 - 11,0 \log_2$ при индивидуальной разнице иммунного ответа у животных в группе не более $2 \log_2$. Продолжительность напряжённого группового иммунного ответа 6-7 месяцев.

Гистологическими исследованиями установлено, что через 7 дней после введения вакцины патологических изменений не отмечено. Признаки развития иммунной реакции отмечались через 21 день. После второго введения вакцины в участках тимуса отмечалась широкая хорошо