

Как видно из материалов таблицы 2, наиболее предпочтительно смешивать грибную культуру с защитной средой в соотношении 4:1, что обеспечивает жизнеспособность спор на 93,0 %. Наиболее низкое сохранение жизнеспособности спор выявлено при соотношении грибной суспензии и среды 1:1 и 1:2 (т.к. жизнеспособность составила соответственно 38,5 % и 53,0 %). При соотношении компонентов 1:3 и 1:5 жизнеспособность спор составила 80,9-83,0.

При определении влияния pH защитной среды на жизнеспособность спор в процессе хранения 12 опытных образцов, сублимированных препаратом, путем смешивания защитной среды № 2 с культурой гриба в соотношении 1:3 установлено, что гибель живых грибных клеток происходит интенсивнее, чем уменьшение общего количества микроконидий. Оба показателя существенно уменьшались в образцах с pH 7,0-7,5. Так в образцах защитных сред с pH 7,0-7,5 наблюдалось снижение числа живых грибных клеток спустя 12 месяцев хранения на 35,8-44,0 % по сравнению с исходным. В образцах защитных сред с pH 6,0-6,5 сохранилось 82,0-80,6 %.

Таблица 3 - Динамика изменения общего количества микроконидий и живых грибных клеток в препарате в процессе хранения в зависимости от pH защитной среды, в %

pH защитной среды	Количество живых грибных клеток				Общее количество микроконидий			
	при изготовле- нии	через 3 мес.	через 6 мес.	через 12 мес.	при изготовлении	через 3 мес.	через 6 мес.	через 12 мес.
6,0	100	100	94,2±1,4	82,0±2,2	100	100	100	92,2±2,1
6,5	100	100	91,4±1,2	80,6±1,6	100	100	100	96,3±2,5
7,0	100	100	82,0±3,2	64,2±2,1	100	100	100	88,0±3,2
7,5	100	100	76,2±1,8	54,0±1,4	100	100	100	86,2±2,0

Таким образом, как видно из данных таблицы 3, в образцах препаратов, приготовленных с использованием защитных сред с pH 7,0-7,5, уменьшение количества живых грибных клеток происходит интенсивнее, нежели в препаратах с более низким pH.

Заключение. Таким образом, разработан состав защитной среды, обеспечивающий сохранение жизнеспособности микроконидий сублимированных грибов дерматофитов до 90,2-95,2 % в течение 24 месяцев хранения.

Подбор оптимального соотношения защитной среды и грибной культуры (1:4) позволило сохранить жизнеспособность микроконидий на 93,0 %.

Наилучшие показатели сохранения живых микроконидий дерматофитов отмечены при использовании защитной среды с pH 6,0-6,5.

Литература. 1. Звягин, И.В. Научные основы технологии промышленного производства ветеринарных биологических препаратов / И.В. Звягин // Экспресс-информация института / Всесоюз. науч.-исслед. и технолог. ин-т биол. промышл. – М., 1978. – Вып. 7. – С. 3-16. 2. Influence of growth temperature on cryotolerance and lipid composition of *Lactobacillus acidophilus*/M.L. Fernandez Murga [et. al.]// *Applied Microbiology*. – 2000. – Vol. 88. – P. 342-348. 3. Мохина, Т.Н. Изучение реактивации лиофилизированной культуры *Trichophyton verrucosum* Bodin, 1902 // Сб. науч. трудов. – М., 1982. – С. 75. 4. Рубченко, П.Н. Выживаемость пастерелл штамма К после регидратации и в аэрозольном состоянии // *Ветеринария*. – 1985. – № 1. – С. 36. 5. Сидоров, М.А. Реактивация лиофилизированных культур возбудителя рожи свиней / М.А. Сидоров, М.С. Джубандыкова // *Ветеринария*. – 1974. – №2. – С. 46-47. 6. Ситков, В.И. Научные и практические основы промышленного производства и применения вакцин: Дисс. ... д-ра вет. наук / В.И. Ситков. – М., 1997. – 29 с. 7. Simione, Frank P. *Criopreservation manual*/ Frank P. Simione.- American Type Culture Collection (ATCC) in cooperation with Nalge Nune International Corp. – 1998. – 8 p. 8. Fermentation pH and Temperature infenence the Cryotolerance of *Lactobacillus acidophilus* RD 758/ Y. Wang [et. al.]// *J. Dairy Sci.* – 2005.- Vol. 88.-P. 21-29.

Статья передана в печать 28.02.2012 г.

УДК 619:616.98:578.823.2:636.5.053

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ, БИОХИМИЧЕСКИЕ И СЕРОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ЦЫПЛЯТ-БРОЙЛЕРОВ ПРИ РЕОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Лазовская Н.О.

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»
г. Витебск, Республика Беларусь, 210026

В данной статье описаны морфологические, биохимические и серологические показатели в органах и тканях цыплят-бройлеров при реовирусной инфекции.

This article describes the morphological, biochemical and serum parameters in organs and tissues of broiler chickens during reovirus infection.

Введение. При современном интенсивном ведении птицеводства очень пристальное внимание необходимо уделять целому ряду вопросов, связанному, во-первых, со входным контролем сырья и кормов, поступающих на фабрику, во-вторых, с правильным и своевременным проведением всех ветеринарно-санитарных мероприятий (начиная от соблюдения сроков санитарных разрывов и заканчивая действующей программой биологи-

ческой защиты предприятия), в-третьих, с адекватной схемой лечебно-профилактических мероприятий. Также немаловажным фактором является постоянный серомониторинг всего птицепоголовья с целью определения наличия специфических антител к различным заболеваниям или выявления биохимического состава крови.

По ряду причин в последнее время дают о себе знать заболевания птиц, ранее не встречавшиеся (или очень редко встречавшиеся) на территории республики. К таким заболеваниям можно отнести реовирусную инфекцию птиц.

Реовирусы птиц впервые были выделены в 1954 году J.E. Fahey и J.F. Crawley из респираторного тракта цыплят с хроническим респираторным синдромом. В дальнейшем, в 1957г. Olsen и соавт. выделили реовирус от цыплят, пораженных синовитом, и эти поражения не были связаны с микоплазмозами [8]. Реовирусы считают причиной многих патологических состояний, таких как артрит/теносиновит, малабсорбционный синдром, перикардит, миокардит, панкреатит, иммуносупрессия, хронический респираторный синдром. Однако многие из этих симптомов описаны и при заболеваниях, связанных с возбудителями других вирусных и бактериальных инфекций. Исключением является вирусный артрит или теносиновит, при котором этиологическое и патогенетическое значения вируса доказаны полностью [1].

Теносиновит кур или вирусный артрит, «слабость ног», синовит, артрит – контагиозное заболевание, характеризующееся хромотой, связанной с воспалением сухожилий и суставов конечностей, высокой ранней смертностью, плохим ростом, снижением яйценоскости и выводимости цыплят. При хроническом течении болезнь сопровождается разрывом сухожилий голени и эрозией суставных хрящей. Заболеваемость может составлять от 5 до 20% [3].

У разных возрастных групп птиц симптомы болезни различны: у 5-8-нед цыплят вначале появляются отеки сухожильных влагалищ и кровоизлияния в них, в полости суставов накапливается выпот. Болезнь протекает хронически. Ведущий клинический признак – разрыв сухожилий конечностей. Поражения ног наиболее выражены в области скакательного и голеноплюсневых суставов. При подостром течении отмечается скопление в суставах экссудата соломенного или красноватого цвета. Встречаются эрозии хряща в области дистальной части большеберцовой кости, а также кровоизлияния в синовиальную полость. В дальнейшем экссудат приобретает плотную консистенцию, обычно он желтовато-белого цвета. Пораженные суставы отечны, увеличены. При хроническом течении синовиальная оболочка утолщается и обызвествляется. Сухожилия имеют волокнистую структуру, могут некротизироваться и разрываться, особенно у взрослой птицы. Разрыв сухожилий чаще происходит в области голени, в результате этого нога сгибается в обратную сторону. Патогенез разрывов до настоящего времени не определен.

Во внутренних органах обнаруживают катаральный энтерит, зернистую дистрофию почек, гиперемии поджелудочной железы, дряблость сердечной мышцы. В оболочке сухожилий формируются лимфоидные фолликулы. В сердечной мышце отмечают пролиферацию ретикулоэндотелиальных клеток. В седалищных нервах – диссеминированные увеличенные очажки, с опуханием оболочки миелина, атрофию и фрагментацию осевого цилиндра. В крови – лимфоцитоз и лимфоцитопению [2].

В организме кур реовирус локализуется в желудочно-кишечном тракте, печени, селезенке, суставах ног, почках, сердце и в других органах, а также в фабрициевой сумке [2,7].

Реовирусы, стафилококки и микоплазмы считаются основными возбудителями заболеваний конечностей у птиц [6, 9]. В производственных условиях чаще встречаются эти инфекции в ассоциации [6].

Имеются данные о том, что при ассоциированном инфицировании куриных эмбрионов реовирусом птиц и *St. aureus* летальность возрастает до 50%, существенно изменяется характер патоморфологических изменений в куриных эмбрионах. Поражения на хорионлантоисной оболочке характеризовались образованием более выраженных и обширных бляшек с множественными кровоизлияниями и отчетливым некротическим центром на месте введения; значительным отставанием в развитии эмбрионов; отеками затылочной части и подчелюстного пространства; застойной гиперемией и кровоизлияниями по всей поверхности тельца и во внутренних органах (некротические фокусы в печени и сердце, увеличение почек и в случае высоковирулентного реовируса – в селезенке) [6].

Существуют данные, согласно которым при смешанном течении реовирусной и микоплазменной инфекции (*Mycoplasma synoviae*) клиническая картина более выражена. Суставы конечностей часто увеличены, отечны, болезненны при пальпации, сухожилия утолщены с наличием кровоизлияний в подкожной клетчатке [5].

Реовирусы чрезвычайно контагиозны для цыплят раннего возраста.

Для специфической профилактики теносиновита кур применяют как живые, так и инактивированные вакцины. Иммунизируют, главным образом, кур-несушек. Цель создания напряженного иммунитета в родительском стаде – снижение трансвариальной передачи возбудителя и получение достаточного уровня пассивного иммунитета у цыплят с 1-го дня жизни. Сообщения об эффективности вакцинации неоднозначны, поскольку неизвестно вирус какого серотипа играет наибольшую роль в возникновении заболевания и каково значение гетерологичного иммунитета [4].

Целью нашей работы явилось изучение патоморфологических особенностей проявления реовирусной инфекции у цыплят-бройлеров, а также изучение биохимических и серологических показателей плазмы крови данных птиц.

Материал и методы исследований. В качестве материала для исследований использовали трупы цыплят (71 гол) 30–35-дневного возраста, поступившие в прозекторий кафедры патологической анатомии из птицеводческих хозяйств мясного направления.

У больных цыплят отмечались такие клинические признаки, как диарея (с фекалиями бело-зеленого цвета), взъерошенность перьевого покрова, апатия, венозная гиперемия кожи в области грудины, брюшной стенки и бедер. У отдельных цыплят выявлялась хромота. Согласно анамнестическим данным, нарастание заболеваемости в одном из хозяйств началось после смены комбикорма птицам в 25-дневном возрасте.

На предприятиях, откуда поступила павшая птица, проводилась плановая профилактическая иммунизация: в суточном возрасте — против болезней Марека и Ньюкасла (НБ), инфекционной бурсальной болезни (ИББ,

болезни Гамборо) и инфекционного бронхита кур (ИБК); в 9-дневном возрасте — ревакцинация против ИБК; в 16-дневном возрасте — ревакцинация против НБ; в 19-дневном возрасте — ревакцинация против ИБК.

В НИИ ПВМ и Б УО ВГАВМ в доставленных пробах комбикорма определяли общую токсичность по ГОСТ 13496.7-97 с использованием инфузорий тетрахимен и массовую долю микотоксинов методом иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием систем RYDASCIN.

Все серологические исследования проводили в ГУ «Белорусский государственный ветеринарный центр». Уровень специфических антител к реовирусу птиц в плазме крови устанавливали согласно методическим указаниям по обнаружению антител к реовирусу птиц методом иммуноферментного анализа с использованием набора Flock Chek® REO производства IDEXX Laboratories Inc, утвержденным ГУВ МСХ и П РБ 15.11.2010г. Биохимические показатели исследовали по общепризнанным методикам.

При вскрытии трупов цыплят учитывали характер и тяжесть патоморфологических изменений, оформляли патологоанатомический диагноз. Для гистологического исследования отбирали кусочки печени, почек, селезенки, стенки пищевода, железистого желудка, тонкого отдела кишечника. Полученный материал фиксировали в 10%-ном растворе формалина. Гистосрезы готовили на микротоме-криостате, окрашивали гематоксилин-эозином. Изучение препаратов проводили на микроскопе «Биомед-6».

Результаты. При проведении химико-токсикологического исследования используемого комбикорма было установлено, что он обладает выраженной токсичностью. Так, в образцах корма «Гроуэр» при 30-минутной экспозиции наблюдалась гибель 80%, а при 60-минутной экспозиции — 100% инфузорий тетрахимен. В пробах корма «Финишер» наблюдалась гибель 10–30% инфузорий, а также появление экземпляров с измененной формой. При постановке ИФА в образцах используемого корма было выявлено наличие дезоксиаленола, охратоксина и зеараленона в концентрациях, превышающих ПДК.

При проведении серологических исследований 20 проб плазмы крови было установлено, что 90% из них позитивны к антигену реовируса. Следует учитывать, что данные цыплята были получены от кур, не вакцинированных против этой инфекции.

При проведении серологических исследований плазмы крови цыплят-бройлеров, полученных от кур-несушек, вакцинированных против данной инфекции, минимальный титр составлял 1:1318, а максимальный — 1:14044.

Проведение биохимических исследований показало, что содержание общего белка в плазме крови составило в среднем 33,6 г/л, а количество альбуминов — 11,9 г/л.

При патологоанатомическом вскрытии 71 трупа птиц в 35% случаев были обнаружены признаки общего недоразвития (постовариальная гипотрофия), общая венозная гиперемия. У всех цыплят наблюдалась атрофия тимуса, а в некоторых случаях — и фабрициевой сумки. В области грудины, брюшной стенки и тазовых конечностей были выявлены серозные или серозно-геморрагические отеки подкожной клетчатки с наличием кровоизлияний. У некоторых цыплят выявлялись серозные отеки сухожильных влагалищ и кровоизлияния в них. В полости суставов отмечалось скопление серозного экссудата. Соединительнотканная клетчатка была набухшая, студневидная, светло-розового или темно-красного цвета. Среди кровоизлияний преобладали пятнистые и диффузные. В некоторых случаях наблюдалась геморрагическая инфильтрация значительных участков кожи. У всех цыплят были выявлены алопеции и выраженное истончение кожного покрова в области грудины, брюшной стенки и бедер. Также отмечались сухие некрозы кончика языка и нижнего клюва (у 20%). Слизистая оболочка кишечника была покрасневшая, с кровоизлияниями (52% случаев) и язвами (5%). Также выявлен острый катарально-эрозивный проктит, клоацит и бурсит (25%), переполнение прямой кишки и клоаки уратами.

При вскрытии у 65% цыплят отмечалось увеличение почек, консистенция которых была дряблая, цвет серо-коричневый, а у 20% птиц регистрировалось резкое расширение мочеточников за счет накопления мочекислых солей.

При проведении гистологического исследования паренхиматозных органов и желудочно-кишечного тракта нами были обнаружены однотипные морфологические изменения. Так, во всех пробах почек отмечался тяжелый белково-некротический нефроз. Эпителиоциты мочеобразующих канальцев были набухшими, в цитоплазме выявлялись вакуоли и белковые гранулы. Границы между эпителиальными клетками были нечеткими, ядра находились в состоянии рексиса. В просвете канальцев присутствовали оксифильные белковые цилиндры. Отдельные канальцы подвергались колликационному некрозу. Признаков воспаления сосудистых клубочков установлено не было.

Кардиомиоциты находились в состоянии зернистой дистрофии.

В печени цыплят гистологически определялись венозная гиперемия, отек и зернистая дистрофия, а у отдельных цыплят — очаговый интерстициальный гепатит и лимфоидно-макрофагальные гранулемы.

В единичных случаях наблюдался гиперкератоз слизистой оболочки пищевода, некроз и десквамация покровного эпителия железистого желудка и двенадцатиперстной кишки. Кроме того, наблюдалась гиперплазия лимфоидной ткани в селезенке, пищеводной миндалине, тонком кишечнике.

В бурсе Фабрициуса отмечалось повсеместное разрастание межузелковой соединительной ткани и атрофия лимфоидных узелков.

Заключение. Подводя итог, можно сделать вывод, что проблема реовирусной инфекции является достаточно актуальной в настоящее время по ряду причин. Одной из главных является скормливание птице недоброкачественных кормов, а именно с повышенной токсичностью и пораженных микотоксинами. Это, в свою очередь, приводит к глубокому нарушению обмена веществ, развитию воспалительных процессов в желудочно-кишечном тракте и тяжелых дистрофических процессов в почках, ослаблению неспецифической иммунной реактивности организма птиц, что, в свою очередь, влияет на биохимический состав крови, снижая общее содержание белка и альбуминов. На этом фоне происходит активизация реовирусов, являющихся причиной возникновения тяжелых патологических состояний в опорно-двигательном аппарате, усугубления метаболических нарушений и воспалительных процессов в желудочно-кишечном тракте.

Немаловажное значение имеет своевременное проведение всех ветеринарно-санитарных мероприятий,

поскольку к возбудителю инфекции цыпленка наиболее чувствительны в суточном возрасте, в то время как клинические признаки будут проявляться только к 5-недельному возрасту.

Литература Алиев, А.С. Реовирусная инфекция птиц / А.С.Алиев // Ветеринария. – 2002. - №1. – С. 53-57.

2. Бакулин, В.А. Болезни птиц / В.А.Бакулин. – Санкт-Петербург, 2006 – с.638. 3. Ветеринарная вирусология / В.Н.Сюрин [и др.] под общ.ред. В.Н.Сюрина. – Москва: Агропромиздат, 1992 – 203с. 4. Насонов, И.В. Диагностика и профилактика пневмовирусной и реовирусной инфекций в промышленных стадах птицы (обзор) / И. В. Насонов, Н. И. Костюк // Эпизоотология. Иммунобиология. Фармакология. Санитария. - 2008. - №3. - С. 15-21. 5. Неаджей Бенжамин Свойства реовирусов, изолированных при теносиновите птиц и смешанной инфекции с *Mycoplasma synoviae*: автореферат дис. ... канд. ветеринарных наук: 16.00.03 / Бенжамин Неаджей; Всесоюзный научно-исследовательский институт экспериментальной ветеринарии им. Я. Р. Коваленко. - Москва, 1991. - 20 с. 6. Пругло, В.В. Смешанная бактериально-вирусная инфекция в куриных эмбрионах, вызванная реовирусом птиц и стафилококком / В.В. Пругло //Современные вопросы патологии сельскохозяйственных животных: Материалы международной научно-практической конференции. - Минск, 2003. - С. 238-239. 7. Этюды патолого-анатомической диагностики болезней птиц / О.В.Виноходов // Ветеринария в птицеводстве. – 2003. –№ 3. – с. 24-25. 8. Rosenberger, J.K. Viral arthritis / J.K. Rosenberger // Diseases of poultry. – 2003. – № 11. – P. 284-295. 9. S.Leeson Broiler breeder Production / S.Leeson and J.D.Summers. - Nottingham, England: Nottingham University Press Manor Farm, 2009 – с.113.

Статья передана в печать 28.02.2012 г.

УДК 619: 616.9:636.053

ЭПИЗОТИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ ПО ИНФЕКЦИОННЫМ БОЛЕЗНЯМ МОЛОДНЯКА В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ

*Максимович В.В., *Гайсенюк С.Л., **Шашкова Ю.А.

*УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», г. Витебск, Республика Беларусь, 210026

**ГП «Витебская биофабрика», г.п.Должа, Витебская обл.

В статье приведены данные о наиболее часто регистрируемых инфекционных болезнях молодняков первых дней жизни в Республике Беларусь, таких как колибактериоз, рота- и коронавирусная инфекции.

In article the data about most often registered illnesses of newborn young growth in Byelorussia, such as colibacteriosis, rota- and coronaviral infections.

Введение. Инфекционные болезни имеют повсеместное распространение и представляют собой важную социально-экономическую проблему для многих государств мира. В настоящее время известно около 500 заразных болезней животных, из которых 200 относятся к зооантропонозам или антропозонозам. В ряде стран мира диагностированы ящур, губкообразная энцефалопатия, классическая чума свиней, африканская чума свиней, блютанг, высокопатогенный грипп птиц, чума крупного и мелкого рогатого скота и некоторые другие болезни, относящиеся к списку А Международного эпизоотического бюро (МЭБ).

В Республике Беларусь эпизоотическая ситуация остается стабильной. Ящур не регистрируется с 1983 г., бруцеллез – с 1982 г., сап лошадей – с 1960 г., сибирская язва – с 1999 г. Республика остается благополучной по губкообразной энцефалопатии и ящуру крупного рогатого скота, африканской и классической чуме свиней, высокопатогенному гриппу птиц и другим особо опасным болезням животных.

Вместе с тем напряженной остается эпизоотическая ситуация по инфекционным болезням молодняков, вызванным условно-патогенной микрофлорой. На их долю в республике приходится 88,6% неблагополучных пунктов и 65,89% случаев заболеваемости животных. Ведущими в возникновении этих заболеваний являются социально-экономические факторы, снижающие иммунный статус организма крупного рогатого скота: суперконцентрация поголовья на ограниченной площади, избыточное содержание нитратов и нитритов в кормах, интенсивное использование маточного поголовья, бессистемное применение антибиотиков, нарушения в экологии, применение живых вакцин животным с низким иммунным статусом и многие другие.

Особое место среди инфекционных болезней молодняков крупного рогатого скота первых дней жизни, вызванных условно-патогенной микрофлорой, занимают колибактериоз, рота- и коронавирусная инфекции. Эти болезни относятся к факторным и протекают, как правило, ассоциативно.

В комплексе мероприятий по профилактике и ликвидации колибактериоза, рота- и коронавирусной инфекций ведущее место отводится улучшению содержания и кормления матерей, а иммунная защита у телят создается за счет колострального иммунитета.

В статье приводятся результаты исследований по изучению эпизоотической ситуации по инфекционным болезням молодняков первых дней жизни, определяются основные направления по их профилактике и ликвидации.

Материал и методы исследований. Анализ эпизоотической ситуации по колибактериозу, рота- и коронавирусным инфекциям крупного рогатого скота проводили на основании результатов собственных исследований и анализа данных ветеринарной отчетности Департамента ветеринарного и продовольственного надзора РБ.

Результаты исследований. Результаты исследований показали, что вышеуказанные болезни молодняков крупного рогатого скота широко распространены на территории Республики Беларусь. Данные официальной статистики о количестве неблагополучных пунктов, установленных на территории республики за период с 2000 по 2011 год, представлены на рис. 1.