

раствора два раза в день шесть дней подряд индивидуально или групповым методом для поросят 1-месячного возраста в дозе 5 мл/голову; 1,5-месячного возраста — 7 мл/голову; 2-месячного возраста - 10 мл/голову; 1% спиртового раствора йода индивидуально или групповым методом для поросят 1-месячного возраста в дозе 5 мл/голову; 1,5-месячного возраста — 7 мл/голову; 2-месячного возраста - 10 мл/голову два раза в день шесть дней подряд.

УДК 619:576.893.192.1:636.5.053

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ ПАРАЗИТОЦЕНОЗ ЭЙМЕРИЙ И ВАКЦИННОГО ШТАММА ВИРУСА БОЛЕЗНИ НЬЮКАСЛА В ОРГАНИЗМЕ ЦЫПЛЯТ-БРОЙЛЕРОВ

Ятусевич А.И., доктор ветеринарных наук, профессор

Сандул А.В., кандидат ветеринарных наук

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

Паразитоценозы привлекают внимание научных и практических работников ветеринарной медицины в связи с их широким распространением, особенно в условиях интенсивного птицеводства, когда на ограниченной территории сосредоточено большое поголовье. В этих условиях имеются идеальные возможности для многочисленных пассажей инфекционных возбудителей, для повышения их патогенных качеств. Кроме того, возникают ассоциированные инфекции с участием нескольких патогенных, условно патогенных, а также и сапрофитных микробов [2].

В таких случаях определенную ценность представляют выявляемые патоморфологические изменения в органах и тканях больного организма. Такие изменения позволяют судить о повреждающем воздействии того или иного возбудителя заразного заболевания и являются морфологическим эквивалентом защитной функции организма. Особую значимость в этом аспекте имеет лимфоидная ткань, тропизм к которой отмечен у многих возбудителей. С разрушающим воздействием на лимфоидную ткань связано возникновение вторичных иммунодефицитов. Известно, что вирусы болезни Гамборо, инфекционной анемии цыплят, болезни Марека, гриппа и другие вызыва-

ют иммунодефицит. Такими же качествами обладают возбудители бактериальных инфекций, такие как сальмонеллы, эшерихии, пастереллы, микоплазмы, а также зоопаразиты - трихинеллы, аскариды и т.д. [1, 2].

Диагностировать иммунодефициты можно иммуноморфологическими методами, которые позволяют по морфофункциональным показателям центральных и периферических лимфоидных органов определять состояние иммунокомпетентной системы. Информация об этой системе имеет важное значение не только для определения иммунного статуса организма, но и для определения иммунного статуса стада, для прогнозирования эпизоотической ситуации в хозяйстве. Наиболее доступными являются макроскопические методы, которые можно применять в условиях хозяйства, когда морфологические параметры тимуса, бursы Фабрициуса оценивают с помощью вычисления их индексов, соответствующих отношению массы органа к массе тела животного. Например, $It = m / M \times 1000$, где It - индекс тимуса, m - масса органа, M — масса тела [1].

Задачей нашей работы было изучить влияние эймериозной инвазии на динамику живой массы, специфические показатели иммунитета и морфологические параметры тимуса и бursы Фабрициуса у цыплят, вакцинированных против болезни Ньюкасла.

Для проведения опыта были подобраны по принципу аналогов и размещены в клинике академии 50 бройлеров, разделенных на 2 группы. При копроскопическом исследовании до проведения эксперимента ооцист эймерий и яиц гельминтов в фекалиях цыплят не обнаружено. В 18-дневном возрасте птиц опытной группы заразили суспензией спорулированных ооцист эймерий разных видов (*E. tenella*, *E. acervulina*, *E. maxima*) в количестве 25000 ± 1250 ооцист на голову. Цыплят контрольной группы не заражали. Птиц опытной группы специфическому лечению не подвергали. В 22-дневном возрасте цыплят обеих групп интраназально иммунизировали сухой живой вирус-вакциной против ньюкаслской болезни птиц из штамма ND CLONE 30 фирмы НОБИЛИС (Голландия) согласно наставления по применению вакцины.

На протяжении опыта за всеми цыплятами вели клиническое наблюдение, а также отбирали фекалии для определения интенсивности эймериозной инвазии. За день до вакцинации (фоновые показатели), а также на 7-е, 14-е, 30-е сутки после вакцинации у цыплят всех групп брали кровь для определения титра специфических анти-

тел против вируса ньюкаслской болезни в РЗГА (серологический метод контроля поствакцинального иммунитета). В эти же сроки производили взвешивание птиц для изучения прироста живой массы и убой цыплят каждой группы (по 4 птицы) для изучения морфологических показателей центральных органов иммунной системы – тимуса и фабрициевой бурсы.

Результаты копроскопических исследований показали, что птицы контрольной группы на протяжении эксперимента оставались свободными от эймерий. У инвазированных бройлеров, которым эймериостатики не применяли, интенсивность эймериозной инвазии в день вакцинации составила 20000 ооцист в 1 г фекалий и затем продолжала возрастать, достигнув максимума (40000 ооцист в 1 г фекалий) к 13-м суткам после заражения. У этой птицы наблюдали клинические признаки, а у павших цыплят патологоанатомические изменения, характерные для данной инвазии. В последующие дни опыта интенсивность паразитарного процесса стала снижаться, однако, к концу эксперимента все еще была достаточно высока - 17979 ооцист в 1 г фекалий.

Результаты взвешиваний показали, что цыплята 2-й группы, зараженные эймериями, отставали в своем росте и развитии от здоровых птиц на протяжении эксперимента. К концу опыта контрольные бройлеры имели массу тела $1560 \pm 25,57$ г, а инвазированные птицы – лишь $1150 \pm 26,12$ г ($P < 0,001$).

При серологическом исследовании в РЗГА установлено, что за день до вакцинации задерживающие гемагглютинацию антитела в сыворотке крови цыплят обнаруживались в титрах $0,60 \pm 0,16 \log_2$ - $0,8 \pm 0,13 \log_2$, то есть исходный специфический иммунитет был низок у птиц обеих групп. На 7-е сутки после иммунизации антигемагглютинины в наибольшем титре выявлены у бройлеров контрольной группы – $3,83 \pm 0,17 \log_2$, что на 17,2% выше, чем в сыворотке крови инвазированных цыплят 2-й группы ($P < 0,05$). На 14-е сутки уровень антител у зараженных цыплят был на 33,3% ниже, чем в контрольной группе (соответственно $2,67 \pm 0,21 \log_2$ и $4,00 \pm 0,37 \log_2$; $P < 0,05$). На 30-й день титры антигемагглютининов в сыворотке крови инвазированных птиц (2 группа) составили $1,83 \pm 0,17 \log_2$ (на 51,1% ниже, чем в контроле, $P < 0,001$).

При макроскопическом исследовании тимуса установлено, что его абсолютная масса и индекс достоверно не отличались между собой у невакцинированных бройлеров обеих групп и составляли

0,99±0,03 - 1,06±0,05 г и 2,06 - 2,10, соответственно. На 7-сутки после вакцинации абсолютная масса тимуса, по сравнению с фоновыми данными, достоверно увеличилась у цыплят обеих групп, а индекс уменьшился: у контрольных птиц - 1,40±0,05 г, у зараженных цыплят - 1,31±0,05 г при индексе тимуса 1,92 и 1,90, соответственно. Через 14 дней после иммунизации абсолютная масса тимуса контрольных бройлеров составила 3,09±0,05 г при индексе тимуса 3,33, тогда как у инвазированных цыплят - 2,40±0,05 г ($P<0,001$), при индексе тимуса 2,96. К концу опыта абсолютная масса тимуса у контрольных птиц равнялась 7,96±0,19 г, а у зараженных - 4,49±0,20 г ($P<0,001$). Индекс тимуса был равен 5,1, и 3,9, соответственно.

До вакцинации абсолютная масса бursы Фабрициуса инвазированных птиц 2-ой группы составила 0,99±0,07 г при индексе 2,07 и достоверно не отличалась от контрольных показателей ($P>0,05$). В процессе внедрения вакцинного штамма вируса в организм у цыплят обеих групп произошло уменьшение абсолютной массы и индекса бursы, по сравнению с исходными данными. При этом у цыплят контрольной группы масса бursы снизилась на 35%, а у инвазированных бройлеров - на 62% ($P_{1,2}<0,001$). Уменьшение бурсального индекса произошло в 2,2 и 3,8 раза, соответственно. В последующем абсолютная масса бursы Фабрициуса у птицы обеих групп возросла, по сравнению с предыдущим сроком, что очевидно, связано с развитием адаптационно-приспособительных реакций организма и составила 0,75±0,12 г и 0,83±0,03 г. При макроскопическом исследовании бursы Фабрициуса в отдаленные сроки после вакцинации установлено, что у птицы 1-ой группы произошло достоверное увеличение абсолютной массы органа и его индекса: 2,29±0,03 г и 1,47. В это же время у инвазированной птицы абсолютная масса бursы составила 1,2±0,07 г, что было в 1,9 раза ниже контрольного показателя ($P<0,001$). Индекс бursы у цыплят 2-ой группы также был ниже контрольного (в 1,4 раза) и составил 1,04.

Таким образом, эймерии оказывают иммунодепрессивное действие на организм хозяина, и это приводит к повышению реактогенных свойств вакцины с одновременным снижением ее иммуногенных свойств, что отражается в ослаблении напряженности гуморального иммунитета у вакцинированных против болезни Ньюкасла цыплят, а также в уменьшении абсолютной массы и индексов центральных органов иммунитета.

Литература

1. Апатенко, В.М. Общая паразитология / В.М. Апатенко. - Харьков, 2005. - 152 с.
2. Гельминты и простейшие – резервуарные хозяева и возбудители гиперпаразитарных сочетанных инфекционных и инвазионных болезней / Д.К. Ерхан [и др.]; отв. ред. Д.И. Панасюк, Е.С. Згардан; . – Кишинев «Штиинца», 1995. -335 с.

УДК: 636:611:616 – 007.43:636

АНАТОМО-ТОПОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ ТКАНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ ПРИ ГРЫЖАХ У ПОРОСЯТ

Ванина Н.В., к.в.н., ст. преподаватель;

Истомин С.А., к.в.н., ассистент,

Ванин С.В., к.в.н., ст. преподаватель

ФГОУ ВПО «Курская государственная сельскохозяйственная
академия имени профессора И.И. Иванова»

По мнению ряда авторов (А.С. Кашин, 1997; 2000; 2002; А.В. Рыжаков, 2004) грыженосительство у свиней составляет около 50,5% всех хирургических заболеваний, причем чаще всего регистрируются пупочные и пахово-мошоночные грыжи; послеоперационные осложнения (кровотечение, инвагинации, атония, метеоризм желудочно-кишечного тракта, забрюшинные абсцессы, перитониты, спайки) достигают 3 – 14%. Наружные грыжи живота – это хирургическое заболевание, при котором через различные отверстия в мышечно-апоневротическом слое брюшной стенки происходит выпячивание внутренностей вместе с пристеночным листком брюшины при целостности кожных покровов. При появлении в потомстве поросят с данной патологией уменьшается прирост живой массы на 30 – 50%, кроме того, 6 – 10% погибает из-за несвоевременного лечения.

С целью изучения этиологии и патогенеза пупочных и пахово-мошоночных грыж у хрячков проводили анатомические и гистологические исследования вентральной брюшной стенки у поросят грыженосителей и здоровых путем препаровки, используя лупу, измерительную линейку, скальпели, пинцеты. У здоровых поросят прямая мышца живота представлена относительно широкой пластинкой