

ня, можуть бути використані для оцінки ступеню активності запального процесу та для контролю ефективності лікування.

Список літератури

1. Гулянский, А.К. Влияние антиоксидантов на уровень неспецифической реактивности / Гулянский А.К. - Тр. Межд. конф. «Свободные радикалы, антиоксиданты и здоровье животных» 21-23 сен. 2004 Воронеж. – С. 197-201. 2. Кондрахин, И.П. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии / Кондрахин И.П. – М., 1985. – 287 с. 3. Матвієнко, Н.М. Біологічні властивості та індикація вірусу інфекційної анемії коней: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. біол. наук: спец. 03.00.06. “Вірусологія” / Н.М. Матвієнко. – К., 2002. – 18 с. 4. Оцінка імунного статусу коней у нормі і за прихованого перебігу інфекційної анемії: [метод. рекомендації] / В.О. Бусол, М.С. Мандигра, О.С.Галатюк, П.Ю.Кривошея, Л.С.Самсонюк. - Рівне, 1996. - 26 с. 5. Методичні рекомендації по індикації антигену вірусу інфекційної анемії коней флуоресціюючими антитілами / А.П. Старчеус, В.А. Синицин, Н.М. Матвієнко, Т.О. Сокирко, В.І. Полулях – Київ, 2008. – 20 с. 6. Старчеус, А.П Вірус інфекційної анемії коней – проблемні питання (індикація, біологічні особливості) / А.П. Старчеус, Н.М. Матвієнко, Т.О. Сокирко // Вісник Полтавської державної аграрної академії. – т.2 (21). –Полтава, 2002 – С. 209-211. 7. Старчеус, А.П. Уровень перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты в крови лошадей при их вакцинации против гриппа / Старчеус А.П., Сокирко Т.А., Гура П.Н. // Тр. Межд. конф. «Акт. проблемы болезней молодняка в совр. условиях» 23-25 сен. 2002 Воронеж. – С. 42-44.

ANTIOXIDANT PROTECTION STATE IN BLOOD OF HORSES AFFECTED WITH EQUINE INFECTIOUS ANEMIA

Sokirko T.O., Sinitsin V.A., Popova E.M.

Institute of Veterinary Medicine of the UAAS

The disturbance of both enzymatic and non-enzymatic link of antioxidant defense (decrease of vitamin C and E content) in the blood of equines affected with equine infectious anemia negatively influences metabolic processes and decreases general resistance of animals. The disturbance of a nonfermentative link of antioxidant defense (decrease of vitamin C and E content) in the blood of equines affected with infectious anemia negatively influences metabolic processes and decreases general resistance of animals.

УДК 619:579.843.95

ЭМЕРДЖЕНТНАЯ ФОРМА ЭНДОГЕННОГО ПАСТЕРЕЛЛЕЗА В СОСТАВЕ РЕСПИРАТОРНОГО ПАРАЗИТОЦЕНОЗА

Сосницкий А.И.

Луганский национальный аграрный университет

Стегний Б.Т.

ННЦ «Институт экспериментальной и клинической ветеринарной медицины»,
г. Харьков,

Короленко Л.С.

Главное управление ветеринарной медицины в Днепропетровской области

Пузаков С.П.

Районная государственная лаборатория ветеринарной медицины,
г. Пятихатки, Днепропетровская обл.

P. multocida subs. septica индуцируют эндогенную острую малоконтагиозную инфекционную патологию, несовместимую с жизнью, включающую геморрагическую пневмонию, интоксикацию, лихорадку и сепсис. Установили, что *P. multocida subs. septica* являются облигатно патогенными, высоковирулентными и дозозависимыми микробами для млекопитающих. Необходимо дальнейшее изучение биологических особенностей эмерджентного возбудителя для совершенствования мер профилактики.

Пастереллез – это полиморбидная инфекционная патология млекопитающих животных и птиц, с варибельным симптомокомплексом, которая вызывается *P. multocida* сероваров А, В, D, E, F и в зависимости от паразито-хозяйниных отно-

шений, подвидовой принадлежности возбудителя, заражающей дозы и объекта инфицирования – может протекать по факторному или классическому типу инфекционного процесса [7,1,2,5].

При факторном течении пастереллезной инфекции, возбудитель постоянно циркулирует в неблагополучном стаде, резервируясь в виде носительства, здорового или постморбидного. Телята и поросята при этом являются основными хозяевами *P. multocida* сероваров А и D (subs. *gallicida* & *multocida*), индуцирующих инфекционную патологию с респираторным синдромом, возникающую только при снижении резистентности макроорганизма под влиянием неблагоприятных факторов внешней среды, абиотического и биогенного характера (респираторные вирусы – ПГ-3, ИРТ, адено- и др.) [5,4,2].

Классический тип инфекционного процесса характеризуется прежде всего тем, что возбудитель попадает в организм потенциально возможного хозяина, который эволюционно не адаптирован к этому микробному виду и не коммитирован с ним в историческом аспекте, но возбудитель находит в нем все необходимые условия для своей жизнедеятельности [1-4,7,8].

При попадании извне, алиментарным или аэрогенным путем, пастереллы начинают бурно, экспоненциально размножаться в крови и тканях, накапливаясь в геометрической прогрессии, продукты их распада оказывают токсическое воздействие и это взаимодействие заканчивается для макроорганизма катастрофой, животное погибает. Заболевание протекает очень тяжело и остро, с бактериемией и токсическими явлениями, геморрагической пневмонией, лихорадкой, геморрагиями. Возбудителем является *P. multocida* серовар В (subs. *septica*). Экологическая ниша для септических пастерелл сформировалась в организме мышевидных грызунов, откуда микробы мигрируют на телят и поросят, вызывая эмерджентное течение эндогенного пастереллеза с септическим компонентом в патологии [1-4,7,8].

Цель работы. Изучить клиническое проявление и патологоанатомические изменения у телят при септической форме эндогенного пастереллеза в составе респираторного паразитоценоза банального происхождения, а также изолировать эмерджентный возбудитель и определить базисные свойства.

Материалы и методы. В работе использовали общепринятые методы бактериологического исследования, которые применяются при работе с пастереллами. Объектом исследования служила эпизоотическая культура *Pasteurella multocida* subsp. *septica* s. серовар В по К-АГ, штамм № 31, изолированный от теленка с острой катарально-геморрагической пневмонией.

Вирулентность изолированных чистых культур пастерелл определяли в биопробе на белых мышках массой 16-18 г при подкожном заражении суточной бульонной культурой в объеме 0,5 см³ в 10⁰⁻⁸ разведениях. Вирулентными считали культуры, которые убивали мышей в 10⁻⁶ разведении, слабовирулентными – в 10⁻³, авирулентными – не убивали в 10⁰ разведении. Патогенность устанавливали при заражении лабораторных животных (белые мыши, кролики и цыплята) цельной культурой возбудителя.

Серовариантную принадлежность пастерелл устанавливали в РНГА по капсульному антигену (К-АГ) по методу Картера.

Статистическую обработку количественных показателей экспериментальных данных проводили по Ашмарину И.П. с использованием информационных технологий на ПК в программе «Statistica».

Результаты исследований. В учхозе «Коммунар» Крымского АТУ была сформирована рандомизированная группа телят-аналогов в двухнедельном возрасте из 30 голов. За телятами установили клинико-эпизоотологическое наблюдение до 4-х месячного возраста.

В месячном возрасте телят из профилактория перевели в телятник, где сразу возникла энзоотия ПГ-3, которая продолжалась первые две недели пребывания животных в новом микробном окружении телятника. Затем наступила ремиссия по ПГ-3, на у части телят (7 голов) парагриппозная инфекция без стадии выздоровления осложнилась бронхопневмонией, которая наиболее тяжело протекала у теленка № 8050, павшего на 5 день заболевания.

Клинически пневмония протекала остро, с выраженными септическими явлениями в патогенезе легочной инфекции, с высокой температурой тела, полным отка-

зом от корма, глубокой депрессией, адинамией, временами наблюдался «потрясающий озноб», животное слабо реагировало на окружающую обстановку, болевые рефлексы были резко снижены. В легких при перкуссии обнаружили обширные очаги притупления, при прослушивании - хрипы, кашель был негромкий, частый, сухой, слабый, болезненный. При нарастающих признаках сердечной слабости, на фоне общей прострации и микробальной аутоинтоксикации – теленок пал.

На вскрытии у теленка № 8050 была диагностирована катарально-геморрагическая пневмония. Обширных отеков подкожной клетчатки и множественных точечных кровоизлияний в ней не было, кровь не свернулась. Основные патологоанатомические изменения регистрировали в локусах пораженной паренхимы легких. На легких и костальной плевре были полосчатые точечные кровоизлияния. В паренхиме легких констатировали лобарную катарально-геморрагическую пневмонию. Регионарные лимфатические узлы были отечны и геморрагически воспалены. На перикарде точечные кровоизлияния и фибринозные наложения. Печень с участками глинистого цвета, желчный пузырь увеличен и переполнен желчью, консистенция органа плотная, края острые. Почки с кровоизлияниями, капсула прикреплена плотно. Тонкий кишечник с очагами геморрагического воспаления, местами на серозной оболочке полосчатые кровоизлияния, на брыжейке также отмечены точечные кровоизлияния, брыжеечные лимфоузлы на разрезе саловидные, сочные, сероватого оттенка, с точечными кровоизлияниями.

Сразу после гибели был отобран свежий патологический материал в обычном ассортименте и в тот же день рутинными методами сделаны посевы на простые среды (МПА и МПБ). Из легких, регионарных лимфоузлов, печени, селезенки, крови сердца и трубчатой кости была изолирована чистая культура *P. multocida* серовар В, которая была депонирована в лаборатории болезней молодняка ННЦ «ИЭКВМ» и запатентована как «Декларационный патент на корисну модель № 7438 UA, МПК 7С12N1/20. Епізоотичний штамп №31 *Pasteurella multocida* серовар В для виготовлення вакцини проти факторного (ендогенного) пастерельозу телят і поросят, емульсійної інактивованої».

В препаратах-отпечатках из патматериала, фиксированных в спирте и окрашенных по Романовскому-Гимза обнаружили большое количество полиморфных биполярных палочек различной величины, от очень мелких до крупных, напоминающих английскую булавку. Обилие пастерелл в препаратах подтверждало септический характер патологического процесса.

Первичный рост возбудителя на простых средах был получен через сутки культивирования посевов при 37-38 °С.

На МПА получили рост в S-форме в виде «капелек росы». Колонии были очень мелкие, прозрачные, флуоресцирующие в косо проходящем свете, с голубоватым оттенком. На 3-4 день колонии увеличивались в размерах, теряли прозрачность, приобретали серовато-белый оттенок.

В МПБ наблюдалось незначительное помутнение, опалесценция, при кругообразном встряхивании пробирок возникали очень нежные «муаровые волны». На 3-4 сутки бульон начинал просветляться, и на дне пробирки формировался слизистый осадок, при вращении пробирки осадок поднимался в виде светло-серой косички, которая закручивалась тонкими колечками и некоторое время удерживалась на плаву. При очень энергичном встряхивании, косичка отрывалась от дна пробирки, беспорядочно плавала в бульоне, затем разбивалась на отдельные фрагменты и все это оседало на дно. Бульон оставался прозрачным.

При микроскопии препаратов-мазков из первичной культуры, окрашенных по Граму, обнаружили очень мелкие коккобактерии розово-красного цвета, расположенные беспорядочными скоплениями, среди которых изредка встречались короткие цепочки из 4-6 круглых мелких бактерий, на фоне множества отдельных клеток.

При микроскопии препаратов-мазков из первичной культуры, фиксированных в спирте и окрашенных по Бурри-Гинсу обнаружили капсульные бактерии. Все пастереллы в поле зрения были капсульные.

При изучении биохимических свойств установили, что изолированная культура пастерелл: разлагала с образованием кислоты без газа глюкозу, сахарозу, декстрозу, фруктозу, маннозу, галактозу; не сбраживала *ксилозу, трегалозу, сорбит, дульцит (что характерно для серовара В)*, лактозу, мальтозу, рамнозу, арабинозу, рафинозу; не расщепляла салицин, дульцит, глицерин, инулин; не разжижала желатин; не свертывала молоко; была каталазоположительной; восстанавливала нитраты до нитритов; реакции с метиловым красным и Фогеса-Проскауэра были отрицательные; не вызывала гемолиз на кровяном агаре; не росла на среде Мак-Конки.

Культура возбудителя была патогенной и высоковирулентной для млекопитающих животных, кроме курей.

Белые мыши, живой массой 16-18 г, при подкожном заражении 0,3 см³ суточной бульонной культуры и кролики, живой массой 1,8-2,0 кг, при внутримышечном заражении 0,5 см³ бульона с накоплением пастерелл 10⁹ ЖМК/см³ в разведении 10⁻⁸ погибали через 8-12 часов; при заражении в разведении 10⁻⁷ – погибали через 7-12 часов; при заражении в 10⁻⁶⁻³ – погибали через 6-9 часов; – при заражении в разведении 10⁻⁵⁻⁰ погибали через 4-5 часа. LD₅₀ для мышей и кроликов составило 6,8 ЖМК, с доверительным интервалом от 5,6 ЖМК до 12,2 ЖМК при P≥0,05.

Секционная картина у павших мышей и кроликов была однотипной, демонстративные, манифестирующие патологические изменения отсутствовали. У некоторых мышей были незначительные изменения в печени (желтоватое окрашивание, дряблая консистенция органа), легкие светлые, воздушные. В грудной и брюшной полости некоторое количество трансудата, соломенно-желтого цвета.

Из крови сердца и внутренних органов павших мышей и кроликов рутинными методами реизолировали исходную культуру. В мазках-отпечатках из крови сердца и внутренних органов павших животных, фиксированных в спирте и окрашенных по Романовскому-Гимза, наблюдали огромное количество полиморфных биполярных палочек пастерелл.

Цыплят 90-120 суток возраста, заражали бульонной культурой в грудную мышцу в количестве 5,0 см³ и наблюдали за ними в течение 2-х недель. Никаких общеорганизменных патологических изменений заражение не вызвало, цыплята остались клинически здоровыми. После диагностического убоя из внутренних органов бактериологическими методами исходную культуру пастерелл реизолировать не удалось.

Выводы. 1. *P. multocida* subs. *septica* s. серовар В в составе респираторного паразитоценоза у телят индуцируют эмерджентную инфекционную патологию по классическому типу, включающую катарально-геморрагическую пневмонию, гемосептицемию, геморрагии на легких и сердце (а не в подкожной клетчатке, как при гемосептицемии трансмиссивного происхождения), интоксикацию и лихорадку. Патология несовместима с жизнью, скоротечна и мало контагиозна.

2. Возбудитель является облигатно патогенным для млекопитающих животных, обладает по отношению к ним высокой вирулентностью и не вызывает патологию у 90-120 сутокных цыплят даже при сверхвысоких заражающих дозах. Для белых мышей и кроликов LD₅₀ не превышает 1,0 lg ЖМК, что говорит о дозозависимости септических пастерелл и эмерджентности инфекционного процесса.

Список литературы

1. Апатенко, В.М., Горжеев, В.М. Эмерджентные болезни и паразитоценозы. Збірник наукових праць Луганського національного університету // Видавництво ЛНАУ, Ветеринарної науки №27/39. – Т.1. – 2003. – С. 18-25.
2. Джупина, С.И. Рациональная эпизоотологическая классификация инфекционных болезней сельскохозяйственных животных // Вестн. РАСХН. – 2001. – №2. – С. 71-74.
3. Макаров, В.В., Гусев, А.А., Панин, А.Н. и др. Трансмиссивные генетические детерминанты патогенности // Ветеринария. – 2000. – №3. – С. 16-21.
4. Ушкалов, В.О., Трускова, Т.Ю., Петренчук, Е.П. та ін. Впровадження інструкції щодо контролю пастерельозу тварин // Ветеринарна медицина – 85 / Міжвідомчий тематичний науковий збірник. Т.П. – Харків, 2005. – С. 1089-1092.
5. Факторні хвороби сільськогосподарських тварин / В.П. Литвин, Л.В. Олійник, Л.Є. Корнієнко та ін. За ред. В.П. Литвина, Л.Є. Корнієнко. – Біла Церква. – 2002. – С. 275-297.
6. Evaluation of A Live Trivalent Vaccine for Infectious Bovine Rhinotracheitis Virus, Para-influenza type-3 Virus and Pasteurella multocida In Calves / S.M. Alboul, M. El Sayed, S.M. Zedan et al. // The Egyptian J. of Immunology – Vol. 11, № 2. – 2004. – P. 101-108.
7. Haemorrhagic septicemia // In: OIE Manual of Diagnostic and Tests and Vaccines for Terrestrial Animals Fifth Edition, 2004. – V. 1. – P. 537-548.
8. Hunt, M.L., Aدير, B., Townsend, K.M. The Molecular biology of Pasteurella multocida // Vet. Microbiol. – 2000. – Vol. 72, 2. – P. 3-25.

EMERGENT FORM OF ENDOGENOUS PASTERELLOSIS IN COMPOSITION WITH RESPIRATORY PARASITOCENOSIS

Sosnitskiy A.I.

Lugansk National Agrarian University

Stegniy B.T.

NSC "Institute of Experimental and Clinical Veterinary Medicine, Kharkiv

Korolenko L.S.

Senior Management of Veterinary Medicine in Dnipropetrovsk Region

Puzakov S.P.

Regional State Laboratory of Veterinary Medicine, Pyatyhatky, Dnipropetrovsk Region

P. multocida subs. septica induce endogenous acute low contagious infectious pathology, which is incompatible with life and which includes hemorrhagic pneumonia, intoxication, fever and sepsis. There was determined, that P. multocida subs. septica are obligate pathogenic, highly virulent and dose-independent microbes for mammals. Further study of biological characteristics of emergent agent is essential for perfection of prevention measures.

УДК 619:615.371:578.832.1:616.98:578.831.1

ВИЗНАЧЕННЯ ОПТИМАЛЬНОГО СПІВВІДНОШЕННЯ АНТИГЕНІВ ВІРУСУ ГРИПУ ПТИЦІ ТА НЬЮКАСЛСЬКОЇ ХВОРОБИ ПРИ РОЗРОБЦІ ТЕХНОЛОГІЇ ВИГОТОВЛЕННЯ ІНАКТИВОВАНОЇ ЕМУЛЬСОВАНОЇ АСОЦІЙОВАНОЇ ВАКЦИНИ ПРОТИ ВИСОКОПАТОГЕННОГО ГРИПУ ПТИЦІ ТА НЬЮКАСЛСЬКОЇ ХВОРОБИ

Стегній А.Б., Головка В.О.

Харківська державна зооветеринарна академія

У статті представлені результати вивчення антигенних властивостей комбінованих інактивованих препаратів з різним співвідношенням вірусу високопатогенного грипу птиці та вірусу ньюкаслської хвороби. Визначена динаміка утворення антитіл до збудників цих захворювань при введенні курям співвідношень антигенів 1:1, 1:2, 2:1. Встановлено оптимальне співвідношення антигенів, що забезпечує високий рівень антитіл та яке може бути використано при виробництві інактивованої вакцини проти високопатогенного грипу птиці та ньюкаслської хвороби.

Грип птиці та ньюкаслська хвороба – особливо небезпечні вірусні захворювання багатьох видів сільськогосподарської та дикої птиці, тому питання їх контролю є актуальним для багатьох країн світу з розвиненим птахівництвом. Як один з елементів контролю може бути використана вакцинація птиці із застосуванням інактивованих вакцин [1, 2, 3]. Але використання інактивованих моновакцин має ряд недоліків та не завжди забезпечує отримання бажаного результату. У зв'язку з цим в останні роки в ветеринарній медицині широко використовуються багатокомпонентні, асоційовані вакцини, що складаються з декількох різних антигенів [4, 5, 6].

Використання асоційованих вакцин, в порівнянні з багаторазовими щепленнями різними монопрепаратами, має безумовні переваги щодо скорочення часу на утворення специфічного імунітету одночасно до декількох інфекцій, удосконалення схем профілактичних щеплень. Основною перевагою асоційованих вакцин, є те, що при їх застосуванні різко знижується кількість ін'єкцій, а кількість введених антигенів не зменшується [4, 7].

При розробці асоційованих вакцин значне місце займає вивчення антигенних властивостей та підбір оптимального співвідношення різних вірусів у складі вакцини для отримання максимального ефекту.

Тому мета нашої роботи – вивчити антигенні властивості різних співвідношень інактивованих вірусів грипу та ньюкаслської хвороби, а також визначити їх опти-