

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ХАРКІВСЬКА ДЕРЖАВНА ЗООВЕТЕРИНАРНА АКАДЕМІЯ**

**ВЕТЕРИНАРІЯ,
ТЕХНОЛОГІЇ ТВАРИННИЦТВА
ТА ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ**

**Науково-практичний журнал
№1**

Харків – 2018

голубів – на 50,55 % ($p < 0,001$), папуг – на 54,78 % ($p < 0,001$).

3. Характерними змінами в організмі хворої птиці є зниження загального білку у курей – на 27,96 %, індиків – на 24,67 %, гусей – на 44,32 %, качок – на 43,49 %, голубів – на 46,57 %, папуг – на 22,22 % та альбумінів у курей – на 15,62 %, індиків – на 41,97 %, гусей – на 30,03 %, качок – на 39,49 %, голубів – на 53,05 %, папуг – на 46,41 %.

References

1. Біохімічний склад рідин організму та їх клініко-діагностичне значення / за ред. О. Я. Склярова. — Київ : Здоров'я, 2004. — 192 с.
2. Біохімічні показники в нормі і при патології / Д. П. Бойків, Т. І. Бондарчук, О. Л. Іванків [та ін.] ; за ред. О. Я. Склярова. — Київ : Медицина, 2007. — 320 с.
3. Клінічна біохімія / Д. П. Бойків, Т. І. Бондарчук, О. Л. Іванків [та ін.] ; за ред. О. Я. Склярова. — Київ : Медицина, 2006. — 432 с.
4. Лабораторні методи досліджень у біології, тваринництві та ветеринарній медицині : довідник / В. В. Влізла, Р. С. Федорук, І. Б. Ратич [та ін.] ; за ред. В. В. Влізла. — Львів : СПОЛОМ, 2012. — С. 169-255.
5. Камышников В. С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике : В 2 т. / В. С. Камышников. — Минск : Беларусь, 2000. — Т. 1. — 495 с.
6. Камышников В. С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике : В 2 т. / В. С. Камышников. — Минск : Беларусь, 2000. — Т. 2. — 463 с.
7. Клінічна діагностика хвороб тварин / В. І. Левченко, М. О. Судаков, Й. Л. Мельник [та ін.] ; за ред. В. І. Левченка. — Київ : Урожай, 1995. — С. 260–281.
8. Біохімічні методи дослідження крові тварин : методичні рекомендації / В. І. Левченко, Ю. М. Новожицька, В. В. Сахнюк [та ін.]. — Київ, 2004. — 104 с.
9. Ветеринарна клінічна біохімія / В. І. Левченко, В. В. Влізла, І. П. Кондрахін [та ін.] ; за ред. В. І. Левченка і В. Л. Галяса. — Біла Церква, 2002. — 400 с.
10. Дослідження крові тварин та клінічна інтерпретація отриманих результатів : методичні рекомендації / В. І. Левченко, В. М. Соколик, В. М. Безух [та ін.]. — Біла Церква, 2002. — 56 с.
11. Мусил Я. Основы биохимии патологических процессов / Я. Мусил ; [пер. с чешского В.В. Язвикова]. — Москва : Медицина, 1985. — 432 с.
12. Клінічна оцінка біохімічних показників при захворюваннях внутрішніх органів / В. Г. Передерій, Ю. В. Хмелевський, Л. Ф. Конопльова [та ін.] ; за ред. В. Г. Передерія, Ю. В. Хмелевського. — Київ : Здоров'я, 1993. — 192 с.
13. Плис В. М. Мікст пастерельозно-аскаридіозне захворювання птиці: монографія / В. М. Плис. — Дніпро : Журфонд, 2017. — 80 с.
14. Патобиохімія / Е. А. Строев, В. Г. Макарова, Д. Д. Пеской [и др.]. — Москва : ГОУ ВУНМЦ, 2002. — 234 с.
15. Тарасенко Л. М. Функціональна біохімія / Л. М. Тарасенко, К. С. Непорада, В. К. Григоренко ; за ред. Л. М. Тарасенко. — Вінниця : Нова книга, 2007. — 384 с.
16. Клінічна біохімія / О. П. Тимошенко, Л. М. Вороніна, В. М. Кравченко [та ін.]. — Харків : НФаУ, Золоті сторінки, 2003. — 239 с.

UDC 619: 578

THE INFLUENCE OF THE TRANSMISSIBLE GASTROENTERITIS VIRUS ON THE IMMUNITY FORMATION OF PIGLETS

L. G. Ul'ko¹, O. I. Shkromada¹, Y. Y. Bakun¹

¹Sumy National Agrarian University, Sumy, Ukraine

E-mail: bakynyla08@gmail.com , oshkromada@gmail.com

Viral transmissible gastroenteritis of swine (TGS) is an acute highly contagious disease with signs of catarrhal hemorrhagic gastroenteritis and high mortality in piglets 1-10 days of age. In recent years, transmissible gastroenteritis is recorded in all continents of the world, especially in the countries with intensive pig farming. The disease is also widespread in the Ukrainian pig farms. Etiology, pathogenesis, clinical picture and treatment of this disease are sufficiently fully described in literature. But the data on the virus influence on the immunity formation during the illness is not fully described. The problem is that the transmissible gastroenteritis virus of swine violates the immune response as a result of the intestine lesion. Thus, when diseased animals are vaccinated, they have no immunity from the disease.

In the organism of sick piglets, the virus accumulates in the epithelium of the small intestine, in the contents of the digestive canal, and in lungs. During the viremia, the virus can be found in parenchymal organs, as well as in the nasal mucous membrane, trachea, tonsils, and in the blood (with the low titre). The virus persists in the internal organs and lymph nodes of the recovered animals for many months and years.

The article deals with the problems of the immunity formation in piglets having the viral transmissible gastroenteritis. Signs of catarrhal inflammation of the mucous membrane of the stomach and intestines were revealed at the autopsy. During the investigation on the farm, the incidence rate among piglets (1- 30 days of age) was 50%, death rate - 30%. The farm animals were vaccinated against the pigs mycoplasma. Since the piglets had transmissible gastroenteritis, immunity of 75% animals was not developed. Thus, at the autopsy several piglets' corpses had the signs of mycoplasma, that made it difficult to diagnose.

The E. coli, S. pneumonia, and P. multocida bacteria were also isolated from the pigs' corpses. Each of these microorganisms provides specific pathological changes in the piglets' organs. Thus, it is difficult to perform the

differential diagnosis. Samples of feed were parallelly tested for the damage by microscopic fungi and bacteria. Fecal masses were examined for the intensity of helminthic and coccidiosis invasion. Therefore, we recommended the farm keepers to do mandatory vaccination of pregnant sows with an inactivated vaccine, the use of which provides passive protection of the offspring against viral transmissible gastroenteritis. If transmissible gastroenteritis of the pigs is detected in the farm, swine cannot be vaccinated against other diseases, but it is necessary to carry out symptomatic treatment for the destroying of secondary microflora in order to reduce the economic losses in the farm.

Key words: swine, transmissible gastroenteritis virus, vaccination, immunity, secondary microflora.

ВПЛИВ ВІРУСУ ТРАНСМІСИВНОГО ГАСТРОЕНТЕРИТУ НА ФОРМУВАННЯ ІМУНІТЕТУ ПОРОСЯТ

Л. Г. Улько¹, О. І. Шкромада¹, Ю. Ю. Бакун¹

¹Сумський національний аграрний університет, Суми, Україна

E-mail: bakynyla08@gmail.com, oshkromada@gmail.com

В статті висвітлені проблеми формування імунітету у поросят при захворюванні вірусним трансмісивним гастроентеритом. На розтині були виявлені ознаки катарального запалення слизової оболонки шлунка та кишечника. Рівень захворюваності на фермі на час обстеження складає 50 %, загибель – 30 % серед молодняку до місяця. У господарстві було проведено щеплення від мікоплазмозу поросят. На фоні захворювань поросят трансмісивним гастроентеритом у 75% тварин не сформувався імунітет. Тому на розтині були поросята з ознаками мікоплазмозу, що затрудняло постановку діагнозу.

Ключові слова: свині, вірус трансмісивного гастроентериту, щеплення, імунітет, вторинна мікрофлора.

Вступ

Вірусний трансмісивний гастроентерит свиней (ТГС) – це гостре висококонтагіозне захворювання з ознаками катарально-геморагічного гастроентериту та високою летальністю поросят перших десяти днів життя [1-3]. Трансмісивний гастроентерит в останні роки реєструється на всіх континентах світу, особливо в країнах з інтенсивним свиноводством. Також ця хвороба широко розповсюджена і в свинарських господарствах України [4].

В літературних джерелах досить повно описано етіологію, патогенез, клінічну картину та лікування даної хвороби, а от данні про вплив вірусу на формування імунітету під час заварювання описано не повно. Тому проблемою є – те, що при вірусі трансмісивного гастроентериту поросят в наслідок враження кишечника порушується імунна відповідь і тому при вакцинації хворих тварин імунітету від захворювання немає [5].

Останнім часом чуємо, що зміцнювати імунітет потрібно, зміцнюючи кишечник. Виявляється, кишечник не просто перетравлює їжу, але й виробляє антитіла, які захищають організм. Крім того, в мікрофлору кишечника входить величезна кількість корисних бактерій, необхідних для підтримки здоров'я тварин. Вчені визначили важливість участі невеликої молекули безпосередньо в регуляції кишкового імунітету. Причому дана участь суперечить тим схемам, які прийняті на даний момент [8].

Якщо вже туди проникли мікроорганізми, що провокують запальні процеси, то придушити їх життєдіяльність буде надзвичайно складно. Збудник хвороби – РНК-генетичний вірус з родини *Coronaviridae*. Репродукується в цитоплазмі інфікованих клітин епітелію тонкого відділу кишків, особливо у дванадцятипалій та порожній кишках [9].

Завдання дослідження. Дослідити ознаки захворювання ТГС у поросят та його вплив на імунітет.

При потрапленні вірусу ТГС у кишечник виникає катальне запалення і порушення

травлення. На фоні цього виникає вторинна мікрофлора.

Матеріал і методи дослідження

З лабораторних методів діагностики застосовували ПЛР (полімеразна ланцюгова реакція) в режимі реального часу і ІФА (метод імуно-ферментного аналізу) для виявлення вірусу ТГС і ІФА для визначення антитіл.

Для достовірної заключної діагностики проводили біологічну пробу використовуючи при цьому безмолозивних поросят шляхом експериментального орального зараження їх вільним від бактерій фільтратом суспензії фекалій від хворих тварин. Діагноз на ТГС вважали встановленим в одному з наступних випадків:– виділення вірусу і його ідентифікації;– виявлення антитіл в сироватці крові в діагностичних титрах;– позитивної біологічної проби.

Проведення диференційної діагностики є дуже проблематичним. Через те, що за клінічними ознаками, епізоотичними особливостями та навіть патологоанатомічними змінами епідемічна діарея свиней дуже подібна до трансмісивного гастроентериту, єдиним ефективним методом розрізнити ці дві хвороби є проведення антигенної діагностики. Тому диференціальна діагностика передбачає перш за все виключити ТГС, класичну чуму свиней, ротавірусну діарею, гастроентеритну форму ентеровірусної інфекції і ешеріхіозу, лептоспірозу та сальмонельозу [6, 7].

Результати дослідження та їх обговорення

У перехворілих свиней формується несприйнятливості до повторного зараження терміном до 2 років. У поросят внаслідок надзвичайно гострого перебігу хвороби можливий лише пасивний колостральний імунітет, який забезпечується в разі постійного надходження секреторних імуноглобулінів класу IgA з молозивом імуноної свиноматки.

На розтині шкірні покриви поросят (27 днів) ціанотичні, забруднені фекальними масами, сухуваті.

Шлунок у одних тварин переповнений зсілим молоком, у інших містить лише слизову



Рис.1 Шлунок з рідким вмістом

рідина сіруватого кольору (Рис. 1).



Рис.2 Катарально-геморагічне запалення слизової оболонки шлунку

Слизова оболонка шлунка гіперемійована, під слизовою оболонкою точкові крововиливи (Рис.2). Тонкий кишечник роздутий і містить невелику кількість мутнуватої, пінистої слизу. Стінки кишечника тонкі, що просвічуються, в'ялі, легко розриваються (Рис. 3, 4). Товстий кишечник наповнений рідкими кормовими масами, слизова оболонка гіперемійована.

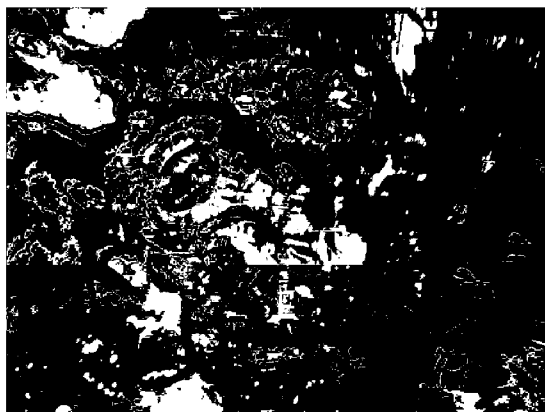


Рис. 3. Гіперемія кишечника



Рис. 4. Катарально-геморагічне запалення слизової оболонки кишечника

У свиного господарстві було проведено щеплення від мікоплазму. На фоні захворювань поросят трансмісивним гастроентеритом у 75% тварин не сформувався імунітет від захворювання. Тому на розтині були поросята з ознаками мікоплазму (*Mycoplasma* spp.), що затрудняло постановку діагнозу. Також із трупів поросят були виділені бактерії *E. coli*, *S. pneumonia*, *P. multocida*. Кожен із цих мікроорганізмів приносить у організм поросяти специфічні патологічні зміни в органи. Тому проведення диференціальної діагностики є складним. Також паралельно були перевірені зразки корму на предмет ураження їх мікроскопічними грибами та бактеріями, дослідження фекальних мас на інтенсивність інвазії гельмінтної та кокцидіозної.

Висновки

1. Обов'язкова вакцинація супоросних свиноматок інактивованою вакциною проти вірусного трансмісивного гастроентериту, застосування якої забезпечує пасивний захист потомства.
2. Якщо у господарстві виявлений трансмісивний гастроентерит свиней не можна проводити щеплення від інших захворювань, а необхідно застосовувати симптоматичне лікування для знищення вторинної мікрофлори, щоб зменшити економічні збитки від загибелі в господарстві.

References

1. http://archive.nbuv.gov.ua/portal/chem_biol/vbtl/texts/2009_4/statti/09GYSRAU.pdf
2. Платановська І. В. Хвороби поросят-сисунів / І. В. Платановська // Тваринництво сьогодні. – 2011. – № 1. – С. 54–57.
3. Внутрішні хвороби тварин : підручник [для вищих навч. закл.] / В. І. Левченко, І. П. Кондрахін, В. В. Влізло [та ін.] ; за ред. В. І. Левченка. - Біла Церква, 2012. – Ч. 1. – 528 с.
4. Хвороби свиней : підручник [для вищих навч. закл.] / В. І. Левченко, В. П. Папченко та ін. ; за ред. В. І. Левченка і І. В. Папченка. – Біла Церква, 2005. - 168 с.
5. <http://antyseptyky.com/imunitet-i-imunna-sistema-mikroflora-kishechnika-kishkovi-bakteriyi/>

6. Ассоциативные болезни свиней / В. С. Шеховцов, Ю. А. Приходько, Л. И. Луценко, П. В. Темный, И. Д. Белая // Ветеринарна медицина : міжвід. темат. наук. зб. – Харків, 1998. – Вип. 75. – С. 182-194.
7. Инфекционный гастроэнтерит свиней [Электронный ресурс] // Ветеринарная медицина. – Режим доступа : <http://veterinarua.ru/virusnyeinfektsii/1193-infektsionnyj-gastroenterit-svinej.html>.
8. Вирус инфекционного гастроэнтерита свиней [Электронный ресурс] / РГАУ МСХА. Зооинженерный факультет. – Режим доступа: <http://www.activestudy.info/virus-infekcionnogo-gastroenterita-svinej/>.
9. Ахтарнева А. А. Влияние энтератоксина энтеробактерий на клеточное звено иммунитета / А. А. Ахтариева, Э. Г. Габитулин // ЖНЭИ. – 2008. – № 3 – С. 96-98.

UDC 619:616.995.121:636.52/.58

THE EFFICIENCY OF TINIDAPHEN FOR THE DAVENIOSIS HENS AND ITS INFLUENCE ON HEMATOLOGICAL INDICATORS

V. Yu. Stoyanova¹, M. V. Bogach¹

¹Odessa Experimental Station NSC «IECVM», Odessa, Ukraine

E-mail: bogach_nv@ukr.net

For spontaneous hemorrhagic hens, the efficacy of the complex drug «Tinidafen» and fenbendazole at 3 days was 25%. For 7 days in the first experimental group (Tinidafen - 0.25 g / kg body weight), the extensiveness was 33.3%, in the second group (Tinidaphen - 0.5 g / kg body weight) - 91.6%, and in the third (fenbendazole 0.1 g / kg body weight) - 83.3%. For 14 days in the IE group, the EE index was 50%, while in the 2nd and 3rd groups 91.6%. Extensive efficacy of «Tinidaphen» and fenbendazole was 100% at 21 and 30 days, whereas in group I only 58.3% and 66.6% respectively.

In experimental bird groups, hemoglobin concentration was lower by 20.9% compared to control. In the 2nd experimental group, at 3 days after the preparation of the drug, the concentration of hemoglobin was 82.2 ± 0.4 g / l versus 70.8 ± 0.6 g/l, up to 13.9%, while in III In the experimental group, the concentration of hemoglobin increased by only 8.8%. In the 2nd group, an increase in hemoglobin concentration occurred at 14 days by 22.4%, while in the third group of such indicators it was achieved at 21 days.

In the II experimental group, an increase in the number of erythrocytes by 15.6% was recorded for 7 days, when similar rates in group II were recorded for 14 days.

In the leukogram in the first and second experimental bird groups, eosinophilia was recorded from the beginning of the experiment to 14 days, and by the 21st day the percentage of eosinophils was close to the norm, whereas in the 3rd study group, eosinophilia was recorded up to 21 days, which was 3.9% less, than before the experiment began.

In the third experimental group, for 7 days, the percentage of strabismus cancer cells increased by 3.6%, whereas in the second group it was only 1.9% and at 14 days it approached the indicator of the control group. In the 3rd experimental group, control indicators were achieved for 21 days.

The percentage of lymphocytes after application of drugs did not change significantly and fluctuated within the range of 51.2 ± 0.2 - 53.9 ± 0.4 %.

During the 7th day, monocytes increased by 1% in the first study group, by 2.2% in the second group, and by 2.9% in the third group. In the 2nd group of birds, a significant decrease in monocytes was registered at 14 days of the experiment by 8.9%, then in the 3rd experimental group only for 21 days by 15.2%.

For spontaneous hemorrhagic hens in all experimental groups of poultry before treatment, the leukocyte index of intoxication was 0.324; 0.351 and 0.355 OD, while in the control during the whole trial, its average rate was 0.273 OD. The leukocyte index of intoxication in the 2nd experimental group on the 7th day of the trial was 0.279, and by 14 days 0.232, while in the third experimental group, with the use of fenbendazole, the index for 7 days was 0.320, for 14 days - 0.280 and for only 21 days - 0.261 OD, which is 22.1% less than the entry level.

Key words: the efficacy, daveniosis, HENS.

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСОБУ «ТІНІДАФЕН» ЗА ДАВЕНЕОЗУ КУРЕЙ ТА ЙОГО ВПЛИВ НА ГЕМАТОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ

В. Ю. Стоянова¹, М. В. Богач¹

¹Одеська дослідна станція ННЦ «ІЕКВМ», Одеса, Україна

E-mail: bogach_nv@ukr.net

У статті наведені результати досліджень ефективності антигельмінтних препаратів за спонтанного давенеозу курей та їх вплив на гематологічні показники. Встановлено, що на 21 добу досліджу екстенсивність засобу «Тінідафен» та фенбендазолу склала 100 %, Застосування засобу «Тінідафен» вже на 14 добу призвело до нормалізації гематологічних показників і суттєвого зменшення лейкоцитарного індексу інтоксикації. При застосуванні фенбендазолу гематологічні показники наблизились до норми на 21 добу досліджу на що вказує низький рівень лейкоцитарного індексу інтоксикації – 0,261 ОД.

Ключові слова: ефективність давенеоз, кури, кров, тінідафен, фенбендазол.