

passage ($\approx 25\%$) and up to the 5th passage cytopathogenic action of the virus has reached 90%. On the last passages measured virus titer, which was $7,3 \lg \text{TCID}_{50} / \text{cm}^3$.

The virus in cell culture which were cultured in roller bottles at the first two passages showed no cytopathogenic action. On the third passage cytopathogenic action of the virus has reached 25 % of the monolayer, and by the end of the experiment has reached up to 40 %. On the last passage measured virus titer, which was $3,6 \lg \text{TCID}_{50} / \text{cm}^3$.

After comparing of the cytopathogenic actions and final titer of virus in cell cultures it was found that using the method of cultivation on mattresses for adaptation and growing of the strain «TRT» of turkey rhinotracheitis virus in cell culture VERO was best suited to receive further material with high infectious activity and the development of virus biomass.

Key word: cell culture, virus, cytopathogenic action, titer, cultivation.

УДК 636.085.3:619

ЕПІЗООТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ, КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ ТА ПАТОЛОГО-АНАТОМІЧНІ ЗМІНИ ЗА ПАСТЕРЕЛЬОЗУ БРОЙЛЕРІВ

Передера О.О., Лаврінченко І.В., Жерносік І.А.
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава

Анотація. У статті наведено результати дослідження спалаху пастерельозу бройлерів в приватному господарстві. В умовах приватного господарства вивчали епізоотичну ситуацію в осередку, клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни за пастерельозу бройлерів.

В приватному господарстві захворювання було зареєстроване на початку жовтня 2015 року, тоді раптово почали гинути бройлери 3-х тижневого віку. Хвороба впродовж тижня швидко поширювалася по стаду, кількість загинувших збільшувалася.

Встановлено, що спалах пастерельозу курей в досліджуваному приватному господарстві виник спонтанно, без занесення збудника ззовні. У даному приватному господарстві в приміщенні, де утримувалися кури знаходилися кролі. Також, у це приміщення мали вільний доступ кіт та собака. Тому збудник міг бути занесений цими тваринами. Не виключено, що спалах пастерельозу курей спричинили кролі, оскільки цей вид тварин надзвичайно сприйнятливий до пастерельозу і частина з них могла бути носіями збудника.

Швидкому поширенню та важкому прояву пастерельозу сприяла велика кількість сприйнятливого молодняка – тритижневих курчат на обмеженій території. Клінічні ознаки не були характерними: у птиці реєстрували лише анемію слизових оболонок, гребеня, сережок та шкіри, що було характерним для надгострого та гострого перебігу. Трупі птиці не були виснажені, шкіра курчат була анемічною або мала синюшний відтінок. Після розтину трупів загинувших курчат з порожнини витікала жовта желеподібна рідина. Патолого-анатомічні зміни внутрішніх органів що були виявлені при розтині загинувшої птиці були типовими для моноінфекції, спричиненої збудником пастерельозу. Відмічали типову картину пастерельозного сепсису: множинні крапчасті геморагії на серозних та слизових оболонках внутрішніх органів, на внутрішній поверхні грудних м'язів та кілі, в грудочеревній порожнині — накопичення драглистого ексудату жовтого кольору, що пов'язано з порушенням білкового обміну. Серце – збільшене, м'яке, з крововиливами на епікарді. При патолого-анатомічному дослідженні встановлено, що стінки порожнини серця розтягнуті, а сам орган мав округлу форму. Поверхневі судини були кровонаповнені.

Найбільш яскраві зміни стосувалися печінки. Даний орган характеризувався збільшенням об'єму, неоднорідним темно-фіолетовим забарвленням та підкапсульними крововиливами. Жовчний міхур – збільшений, наповнений жовцю темно-зеленого кольору. Тонкий відділ кишківника був гіперемійований, стінка потовщена та набрякла. На поверхні органу відзначали переповнення судин та значну кількість крапкових геморагій. На слизовій оболонці цього органу виявляли ознаки геморагічного запалення та численні крововиливи.

Ключові слова: пастерельоз, бройлери, клінічні ознаки, патолого-анатомічні зміни.

Актуальність проблеми. За останні роки в Полтавській області кількість приватних господарств, що вирощує бройлерів суттєво збільшилася. Це пов'язано з доступністю кормів,

швидкістю росту окремих ліній птиці та високою якістю отриманого м'яса. У зв'язку з такою тенденцією збільшується вірогідність спалаху інфекційних хвороб: Марека, Ньюкасла, Гамборо, колібактеріозу та сальмонельозу. Одним із захворювань, що часто реєструється серед молодняка птиці, є пастерельоз – інфекційне захворювання, що характеризується септичними явищами, геморагічним діатезом, ураженням органів дихання і травлення [1,4]. Збудник хвороби у птиці - *Pasteurella multocida* і *Pasteurella haemolytica* – бактерії з роду *Pasteurella*. У птиці виявлено 7 видів пастерел: *P. multocida* (підвиди *multocida*, *septica*, *gallacida*), *P. gallinarum*, *P. avium*, *P. volantium*, *P. anatis*, *P. langaa*, *Pasteurella* sp. A. Холероподібні захворювання викликають також *P. multocida* підвиди *septica* та *gallacida*, остання – переважно у водоплавної птиці [2,3,5].

Завдання дослідження. В умовах приватного господарства вивчити епізоотичну ситуацію в осередку, клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни за пастерельозу бройлерів.

Матеріали і методи дослідження. Робота виконувалася у 2015-2016 роках у приватному господарстві Полтавського району. Вивчали клінічні ознаки та патолого-анатомічні зміни загиблої птиці. Клінічні дослідження виконувалися загальноприйнятими методами, включаючи детальний анамнез. Патологоанатомічний розтин трупів проводили методом евісцерації. Даний метод дозволяє досліджувати органи, не порушуючи анатомо-фізіологічних зв'язків між ними. Звертали увагу на положення органів, їх форму та розміри. Враховували колір, консистенцію та малюнок.

Результати дослідження. В приватному господарстві захворювання було зареєстроване на початку жовтня 2015 року, тоді раптово почали гинути бройлери 3-х тижневого віку. Хвороба впродовж тижня швидко поширювалася по стаду, кількість загиблих збільшувалася.

Клінічні ознаки хворої птиці не були характерними: реєстрували пригнічення, відмову від корму, анемію слизових оболонок, раптову загибель.

Трупи птиці не були виснажені, шкіра курчат була анемічною або мала синюшний відтінок. Після розтину з черевної порожнини витікала жовта желеподібна рідина (рис.1).

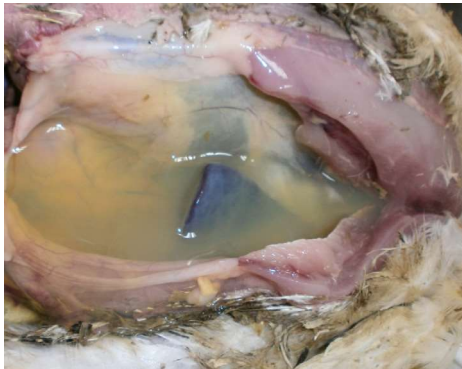


Рис. 1. Желеподібний ексудат у порожнині бройлера за пастерельозу

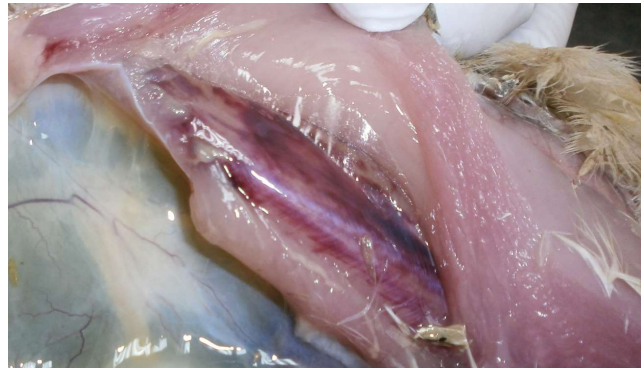


Рис. 2. Смуґасті крововиливи на кілі бройлера за пастерельозу

При патолого-анатомічному дослідженні були виявлені типові для пастерельозу курей зміни: крапкові геморагії на слизовій оболонці трахеї та смуґасті крововиливи на кілі та грудних м'язах (рис.2.)

Серце – збільшене, м'яке, з крововиливами на епікарді. При патолого-анатомічному дослідженні встановлено, що стінки порожнин серця розтягнуті, а сам орган мав округлу форму. Поверхневі судини були кровонаповнені (рис. 3).

Найбільш яскраві зміни стосувалися печінки. Даний орган характеризувався збільшенням об'єму, неоднорідним темно-фіолетовим забарвленням та підкапсульними крововиливами. Жовчний міхур – збільшений, наповнений жовтю темно-зеленого кольору (рис. 3).



Рис. 3. Зміни серця та печінки за пастерельозу бройлера



Рис.4. Ознаки геморагічного запалення тонкого відділу кишківника за гострого пастерельозу бройлера

Тонкий відділ кишківника був геперемійований. На поверхні органу відзначали переповнення судин та численні крапкові геморагії (рис.4).

На слизовій оболонці цього органу виявляли ознаки геморагічного запалення та численні крововиливи (рис.5).



Рис. 5. Ознаки геморагічного діатезу в тонкому відділі кишківника за гострого пастерельозу бройлерів.

У період досліджень ми вивчали пастерельоз бройлерів у динаміці. Поширення пастерельозу серед поголів'я курей відбувалося дуже швидко: кількість захворілих і загинувших щодня збільшувалося. Клінічні ознаки не були характерними: у птиці реєстрували лише анемію слизових оболонок, гребеня, сережок та шкіри. Оскільки характерних клінічних ознак не було, були відсутні кашель, хрипи, важке дихання та інші симптоми, характерні для підгострого і гострого перебігу, нами було зроблено висновок, що перебіг переважає надгострий. А це, у свою чергу, характерно для початку епізоотії пастерельозу у благополучному господарстві. У досліджуваному приватному господарстві в приміщенні, де утримувалися кури знаходилися кролі. Також, у це

приміщення мали вільний доступ кіт та собака. Тому збудник міг бути занесений цими тваринами. Не виключено, що спалах пастерельозу курей спричинили кролі, оскільки цей вид тварин надзвичайно сприйнятливий до пастерельозу і частина з них могла бути носіями збудника.

Патологоанатомічні зміни, що були виявлені при розтині загинувшої птиці були типовими для моноінфекції, спричиненої збудником пастерельозу. Відмічали типову картину пастерельозного сепсису: множинні крапчасті геморагії на серозних та слизових оболонках внутрішніх органів, на внутрішній поверхні грудних м'язів та кілі, в грудочеревній порожнині — накопичення ексудату. Найбільш характерні патологічні зміни, знаходили в серці, печінці та кишківнику. Серце, збільшене, коронарні судини ін'єктовані. Крапчасті крововиливи виявляли по всій поверхні органу. Слизова оболонка кишківника мала ознаки геморагічного запалення, набрякла, вкрита крапчастими крововиливами місцями - густим ексудатом. Відмічали збільшення нирок.

Висновки

Встановлено, що спалах пастерельозу курей в досліджуваному приватному господарстві виник спонтанно, без занесення збудника ззовні. Швидкому поширенню та важкому прояву пастерельозу сприяла велика кількість сприйнятливого молодняка – трьохтижневих курчат на обмеженій території. Клінічні ознаки не були характерними: у птиці реєстрували лише анемію слизових оболонок, гребеня, сережок та шкіри, що було характерним для надгострого та гострого перебігу. Патологоанатомічні зміни, що були виявлені при розтині загинувшої птиці були типовими для

моноінфекції, спричиненої збудником пастерельозу птиці. Відмічали типову картину пастерельозного сепсису: множинні крапчасті геморагії на серозних та слизових оболонках внутрішніх органів, на внутрішній поверхні грудних м'язів та кілі, в грудочеревній порожнині — накопичення драглистого ексудату жовтого кольору, що є свідченням порушення білкового обміну.

Література

1. Епізоотичний стан птахівництва в Україні / О. Вержиховський, Ю. Колос, В. Титаренко, В. Стець // Ветеринарна медицина України. – 2007. – №6. – С. 8–10.
2. Корнієнко Л.Є. Інфекційні хвороби птиці / Л.Є. Корнієнко, Л.І. Наливайко, В.В. Недосєков і ін.; під заг. ред. Л.Є. Корнієнка. – Херсон.: Грінь Д.С., 2012. — С. 46-472.
3. Мирзоев Д. М. Пастереллез / Д. М. Мирзоев, Б. Каримов, С. Назаров. // Актуал. пробл., перспективи розвитку сільського господарства: матеріали науч. конф., 2006 г. – Дониш, 2006. – С. 178 – 180.
4. Стегній Б.Т. Забезпечення епізоотичного благополуччя птахівництва України / Б.Т. Стегній, Д.В. Музика, С.С. Драгуть, О.М. Рула // Вісник аграрної науки. – К. - 2008. – с. 28 – 33.
5. Хомутов С.А. Моніторинг збудників протозойних та бактеріальних хвороб птиці // Матер. міжнар. наук.-практ. конф. мол. вчених, присв. 30-й річниці заснування СНАУ. – Суми: Універсальна книга, 2007. – Ч.1. – С.24-26.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ, КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ПАТОЛОГО-АНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ПАСТЕРЕЛЛЕЗЕ БРОЙЛЕРОВ

Передера Е.А., Лавриненко И.В., Жерносек И.А.
Полтавская государственная аграрная академия

Аннотация. В статье приведены результаты исследования вспышки пастереллеза бройлеров в частном хозяйстве. В условиях частного хозяйства изучали эпизоотическую ситуацию, клинические признаки и патолого-анатомические изменения при пастереллезе бройлеров.

В частном хозяйстве заболевание было зарегистрировано в начале октября 2015 года, тогда внезапно начали гибнуть бройлеры 3-х недельного возраста. Болезнь в течение недели быстро распространялась по стаду, количество погибших увеличивалось.

Установлено, что вспышка пастереллеза кур в исследуемом частном хозяйстве возникла спонтанно, без занесения возбудителя извне. В данном частном хозяйстве в помещении, где содержались куры находились кролики. Также, в это помещение имели свободный доступ кот и собака. Поэтому возбудитель мог быть занесен этими животными. Не исключено, что вспышка пастереллеза кур вызвали кролики, поскольку этот вид животных чрезвычайно восприимчив к пастереллезу и часть из них могла быть носителями возбудителя.

Быстрому распространению и тяжелому проявлению пастереллеза способствовало большое количество восприимчивого молодняка - трехнедельных цыплят на ограниченной территории. Клинические признаки ни были характерными: у птицы регистрировали только анемию слизистых оболочек, гребня, сережек и кожи, что было характерным для сверхострого и острого течения. Трупы птицы ни были истощены, кожа цыплят была анемичной или имела синюшный оттенок. После вскрытия трупов погибших цыплят из полости вытекала желтая желеобразная жидкость. Патолого-анатомические изменения внутренних органов выявленных при вскрытии погибшей птицы были типичными для моноинфекции, вызванной возбудителем пастереллеза. Отмечали типичную картину пастерельозного сепсиса: множественные точечные геморрагии на серозных и слизистых оболочках внутренних органов, на внутренней поверхности грудных мышц и киле, в грудобрюшной полости - накопление студенистого экссудата желтого цвета, что связано с нарушением белкового обмена. Сердце - увеличено, мягкое, с кровоизлияниями на эпикарде. При патолого-анатомическом исследовании установлено, что стенки полостей сердца растянуты, а сам орган имел округлую форму. Поверхностные сосуды были кровонаполнены.

Наиболее яркие изменения касались печени. Этот орган характеризовался увеличением объема, неоднородной темно-фиолетовой окраской и подкапсульными кровоизлияниями. Желчный пузырь - увеличенный, наполненный желчью темно-зеленого цвета. Тонкий отдел кишечника был гиперемирован, стенка утолщена и отечная. На поверхности органа отмечали переполнения сосудов и значительное количество точечных геморрагий. На слизистой оболочке этого органа выявляли признаки геморрагического воспаления и многочисленные кровоизлияния.

Ключевые слова: пастереллез, бройлеры, клинические признаки, патолого-анатомические изменения.

FEATURES EPIZOOTIC, CLINICAL MANIFESTATIONS AND PATHOLOGICAL-ANATOMICAL
CHANGES PASTEURELLOSIS FOR BROILERS

Peredera O.O., Lavrinenko I.V., Zhernosik I.A.

Summary. The results of the study pasteurellosis outbreaks of broilers in the private sector. In terms of private sector studied the epizootic situation in the outbreak, clinical signs and pathological-anatomical changes pasteurellosis broilers.

In the private sector the disease was registered in October 2015, then suddenly began to die Chickens 3 weeks of age. The disease quickly spread throughout the week in droves, the death toll increased.

Established that the outbreak of pasteurellosis in chickens studied the private sector emerged spontaneously, without entering the pathogen outside. In this private household indoors, where the chickens were, kept rabbits. Also in this room have free access cat and dog. Therefore, the agent could be included these animals. It is possible that the chickens pasteurellosis outbreak caused by rabbits because this animal species is extremely sensitive to pasteurellosis and some of them could be carriers of the pathogen.

The rapid spread and severe manifestation of pasteurellosis contributed to a large number of susceptible young – chickens 3 weeks of age in a limited area. Clinical signs were typical: the birds recorded only anemia mucous membranes, combs, earrings and skin that was characteristic and acute course. The corpses of birds have been exhausted, chicken skin was anemic or had a cyanotic shade. After opening the corpses of dead chickens from the cavity stemmed yellow gelatin-like fluid. Pathological-anatomical changes of internal organs were found at autopsy of dead birds were typical for monoinfection. Which caused by pasteurellosis pathogen. Noted the typical picture of pasteurellosis sepsis: speckled multiple hemorrhages on serous and mucous membranes internal organs on the inner pectoral muscles, and Kiel in abdomen - the accumulation of gelatinous yellow fluid, due to violation of protein metabolism. Heart - a larger, soft, with hemorrhages in the epicardium. In pathological-anatomical study found that the wall cavities of the heart are stretched, and the body had rounded shape. Surface vessels were full of blood.

The most striking changes related to the liver. This body is characterized by an increase in volume, uneven dark purple color and capsule hemorrhages. Gall bladder - increased filled with dark green bile. Small intestine was hyperemic, wall thickened and swollen. On the surface of the body noted overcrowding of vessels and numerous dot hemorrhages. On the mucous membrane of the body showed signs of inflammation and numerous hemorrhagic bleeding.

УДК 619:579:598.112.23

**РЕЗУЛЬТАТИ МІКРОБІОЛОГІЧНОГО СКРИНІНГУ БАКТЕРІАЛЬНИХ
АСОЦІАЦІЙ ЯЩІРКИ ПРУДКОЇ НА ТЕРИТОРІЇ М. ПОЛТАВА**

Скрипка М. В., д. вет. н., професор, marina.skripka.70@mail.ru,

Панікар І. І., д. вет. н., професор, vetmed2010@ukr.net,

Мачуський О. В., старший науковий співробітник Української лабораторії якості та безпеки
продукції АПК, vetbio84@gmail.com,

Туть О. І., аспірант, alexandratal@mail.ru

Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава

Анотація. Щільність популяції ящірок (*Lacerta agilis*) на території селища Вакулени, Подільського району м. Полтави у 2016 році в зоні проживання людей склала 75 особин на квадратний кілометр, в лісопарковій зоні – 106 особин на квадратний кілометр, на узбережжі річки Ворскла – 95 особин. Встановлено, що *Lactobacillus plantarum* та *Bacillus cereus* є обов'язною мікрофлорою ротової порожнини ящірок, а *Bacillus cereus* – ще й тонкого відділу шлунково-кишкового тракту. Виділено патогенні варіанти сапрофітної мікрофлори, що можуть бути небезпечними для людей, а саме: гемолітична *Escherichia coli*, патогенна *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus vulgaris* та *Staphylococcus epidermidis*.

Ключові слова: ящірка прудка, щільність популяції, печінка, легені, кишечник, *Lactobacillus plantarum*, *Bacillus cereus*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus vulgaris*, *Staphylococcus epidermidis*.