

MONITORING OF INFECTIOUS LARYNGOTRAHEITIS IN UKRAINE AND THE WORLD

Stegniy B.T., Muzyka D.V., Rula O.N., Stegnyy A.B., Tkachenko S.V., Mayorova K.F., Usova L.P., Poltorackiy E.V.

National Scientific Center «Institute of experimental and Clinical Veterinary Medicine», Kharkiv

Vorotilova N.G.

Crimean Research Station National Scientific Center «Institute of experimental and Clinical Veterinary Medicine», Simferopol

The proposed paper presents an analysis of the results of serological studies on infectious laryngotracheitis in 15 poultry farms, which are located in 8 regions of Ukraine. It was determined that antibodies to this virus are present in the blood sera of all age groups except the group of 25–44 days 13 ± 7 (kit produced by «Civtest») to 1871 ± 480 (kit produced by «ARRIAH»). During the virological studies there have been isolated three strains of this virus, their biological properties have been studied.

УДК 619:616.98:579

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ПУЛЬМОНАЛЬНОЙ ФОРМЫ ПАСТЕРЕЛЛЕЗА У ТЕЛЯТ

Стегний Б.Т.

Национальный научный центр «Институт экспериментальной и клинической ветеринарной медицины, г. Харьков

Сосницкий А.И.

Луганский национальный аграрный университет, г. Луганск

Мажорным бактопатогеном респираторного паразитоценоза, индуцирующим первичные бронхопневмонии в первые месяцы жизни телят после энзоотии ОРВИ в стационарных условиях содержания, в большинстве случаев является *P. multocida*. Наиболее распространенными возбудителями, вызывающими ОРВИ является ВПГ-3 и вирус ИРТ. Также широко распространена хламидиозная инфекция, как предшественник-иммуносупрессор пульмональной патологии пастереллезной этиологии [1, 4].

Остаются малоизученными генно-физиологические механизмы экспрессии *M. haemolytica* после транспортного стресса, приводящих к экспоненциальному размножению комменсала, репрессированного иммунобиологическими протективными механизмами слизистого барьера респираторных тканей макроорганизма [2].

Была выдвинута рабочая гипотеза о том, что пульмональный пастереллез эндогенного происхождения в зависимости от особенностей воздействия внешней среды, как экспрессивного фактора специфически стимулирующего экспоненциальное размножения возбудителя в процессе колонизации пульмональных тканей, индуцируется *P. multocida* в стационарных условиях содержания после воздействия биострессов (ВПГ-3, вирус ИРТ, хламидии и др.), а после транспортного стресса резко увеличивается удельная роль в индукции пневмоний гемолитической пастереллы [1–4].

Цель работы: определить этиологию первичной пульмональной патологии эндогенного происхождения факторного типа без эстафетной передачи возбудителя при двух принципиально различных способах неблагоприятного воздействия внешней среды – биостресса и транспортного стресса.

Материалы и методы. Были проведены перманентный серологический мониторинг динамики антителогенеза к Аг вирусов ПГ-3 в РЗГА, ИРТ в РА, хламидий в РСК, К-Аг *P. multocida* в РНГА и исследование резистентности, определение ОФР (ФИ, ФА), ЛАСК, БАСК по общепринятым методикам.

Бактериологическое исследование биоматериала осуществляли рутинными методами. Идентификацию пастерелл проводили согласно определителю Берджи [1997].

Статистическую обработку количественных данных проводили по Платонову А.Е. [2000] и Ашмарину И.П. [1962].

Результаты исследований и обсуждения. В учхозе «Коммунар» Крымского СХИ сформировали рандомизированную группу телят-аналогов в 2-х недельном возрасте из 30 голов и наблюдали до 4-х месячного возраста. Провели комплексный клинко-эпизоотологический мониторинг респираторной патологии в стационарных условиях содержания.

После перевода телят из профилактория в общий телятник началась энзоотия ОРВИ, индуцированная ВПГ-3. Диагноз установили серологически, по 4-х кратному подъему титров к ВПГ-3, с $6,3 \pm 0,01$ до $10,0 \pm 0,03 \log_2$. Показатели неспецифической резистентности снизились. Как осложнение и продолжение парагриппозной инфекции возникла первая волна эндогенных пастереллезных пневмоний, вызванных *P. multocida*, которые протекали остро и были обусловлены преимущественно сероваром А. Через 4–5 недель начался пролонгированный период спорадических заболеваний пульмональной формой пастереллеза, протекающих подостро и хронически, и обусловленных чаще сероваром D. Титры Ат к Аг вируса ИРТ и хламидий стали повышаться до диагностических величин в 4-х месячном возрасте: к вирусу ИРТ титр Ат увеличился до $3,61 \pm 0,09 \log_2$; - к Аг хламидий до $3,17 \pm 0,07 \log_2$. Как следствие биостресса, пульмональные пастереллезы опосредовались в 3–4-х месячном возрасте сероваром D. От больных животных из пневмонийных локусов были выделены чистые культуры патогенной *P. multocida* и депонированы в ГНКИБШМ (г. Киев).

Культуру *P. multocida*, серовар А, штамм № 12 изолировали из секционного материала от теленка, павшего на 12 сутки заболевания (возраст – 53 суток) от злокачественного течения острой некротизирующей катарально-фибринозной пневмонии. Пастереллы выделялись из легких, регионарных лимфоузлов, селезенки, печени.

Культуру *P. multocida*, серовар D, штамм № 3 изолировали из секционного материала от вынужденно убитого 2-месячного теленка, болевшего фибринозно-некротической бронхопневмонией с подострым течением в очень тяжелой форме. Пастереллы выделялись из легких, регионарных лимфоузлов, селезенки, печени.

Культуру *P. multocida*, серовар В, штамм № 31 изолировали из секционного материала от теленка, павшего на 5 сутки заболевания (возраст – 42 суток) от тяжелой формы респираторного синдрома в виде злокачественно протекающего, сверхострого катарально-геморрагического воспаления легких с септическим компонентом в патогенезе пульмонального эндогенного пастереллеза. Пастереллы выделялись из легких, регионарных лимфоузлов, селезенки, печени, крови сердца и костного мозга трубчатой кости.

Хронически больные пульмональным пастереллезом, особенно в субклинической форме, являясь реконвалесцентами группы риска – представляли наибольшую опасность в эпизоотическом плане, так как они выступали перманентно действующим резервуаром и источником патогенного возбудителя инфекции, и рассеивая его в окружающей среде опосредовали процесс инфицирования интактного поголовья, что приводило к возникновению, существованию и поддержанию стационарно действующего очага эндогенной пульмональной пастереллезной инфекции.

Для выяснения роли транспортного стресса в индукции экспоненциального размножения гемолитических пастерелл, поставили опыт на 12 здоровых телятах, у которых уже исследовали носовое отделяемое и сыворотку крови. Все они были серопозитивны по отношению к К-Аг *P. multocida*. Животных погрузили в крытый кузов грузовика и 45 мин возили по проселочным дорогам. Затем разместили в 2-х боксах вивария на кафедре терапии Крымского СХИ. Перевозка оказала значительный и негативный психофизиологический стресс, животные выглядели крайне испуганными и утомленными. Через 3 дня у 4-х телят развились признаки острой пневмонии. Двух телят не лечили и они через 2 недели были вынужденно убиты. На вскрытии установили катарально-фибринозную пневмонию и только из пораженных участков паренхимы легких рутинными методами изолировали культуры гемолитической пастереллы, непатогенных для белых мышей при подкожном заражении. Культуры были идентифицированы по комплексу морфо-тинкториальных, культуральных, биологических и биохимических признаков как *Mannheimia haemolytica*.

Культуры *M. haemolytica* ферментировали глюкозу, сахарозу, лактозу, декстрозу, мальтозу, ксилозу, фруктозу, галактозу, рафинозу, декстрин, маннит, сорбит, глицерин, инулин, не ферментировали рамнозу, арабинозу, маннозу, салицин, дульцит, не образывали индол, не обладали уреазной активностью, не разжижали желатин и не сворачивали молоко. На агаре Мак-Конки росли, на кровяном агаре образовывали четкие зоны β-гемолиза.

Резюмируя вышеизложенное, можно сделать обобщающее заключение о том, что возбудителем первичных бактериальных пневмоний является *P. multocida*, сероваров А и D, редко В и *M. haemolytica*. Дебютным механизмом для *P. multocida* являются биострессоры (в наблюдаемом случае ВПГ-3, вирус ИРТ и хламидии), а для *M. haemolytica* – транспортный стресс.

Кардинальным средством предотвращения пастереллезных пневмоний может быть только специфическая профилактика и терапия, направленные на создание иммунного поголовья, как экологически несостоятельной среды обитания для эндогенных микроорганизмов оппортунистического типа и разрыву эпизоотической цепи в третьем звене – отсутствие восприимчивых организмов.

Выводы. 1. Этиофактором первичных бактериальных пневмоний при стационарных условиях содержания является *P. multocida*. Биострессором, индуцирующим ее экспоненциальное размножение, выступают респираторные вирусы и хламидии, что приводит к возникновению пульмонального пастереллеза.

2. Транспортный стресс оказывает специфическое психо-физиологическое ингибирующее воздействие на иммунореактивность организма телят, индуцируя экспоненциальное размножение *M. haemolytica* в паренхиме легких, что приводит к развитию фатальной катарально-фибринозной пневмонии.

Список литературы

1. Факторні хвороби сільськогосподарських тварин [Текст] / В.П. Литвин [та ін.] ; за ред. В.П. Литвина, Л.С. Корнієнко. – Біла Церква, 2002. – С. 275–298.
2. Cross protection of a Mannheimia haemolytica A1 Lkt- Pasteurella multocida ΔhyaE bovine respiratory disease vaccine against experimental challenge with Mannheimia haemolytica A6 in calves [Text] / C.F. Crouch [et al.] // Vaccine. – 2012. – Vol. 30, №13. – P. 2320–2328.
3. Haemorrhagic septicemia [Text] // Manual of Diagnostic and Tests and Vaccines for Terrestrial Animals Fifth Edition. – 2004. – Vol. 1. – P. 537–548.
4. Pasteurella multocida pneumonia: zoonotic transmission confirmed by molecular epidemiological analysis [Text] / S. Miyoshi [et al.] // Geriatr Gerontol Int. – 2012. – Vol. 12, № 1. – P. 159–163.

ETIOLOGIC STRUCTURE OF PUL'MONAL'NOY OF FORM OF PASTERELEZU OF CALVES

Stegniy B.T.

National Scientific Centre «Institute of Experimental and Clinical Veterinary Medicine», Kharkov

Sosnickiy A.I.

Lugansk National Agrarian University, Lugansk

P. multocida in the stationary terms of maintenance, after the action of biostressors - induce the pulmonalis form of endogenous pasteurelos. Mannheimia haemolytica after the protracted transporting results in development of catarrhal-fibrin pneumonia. Different stressors – ARVI and transporting, induce exponential reproduction of different microbes which cause alike pathologies, but they require different facilities of specific prophylaxis.

УДК 619:616.98: 636.2.082.4

ОБНАРУЖЕНИЕ ВИРУСОВ И БАКТЕРИЙ В ЗАМОРОЖЕННОЙ СПЕРМЕ ПЛЕМЕННЫХ БЫКОВ

Стегний Б.Т., Стеценко В.И., Кучерявенко Р.А., Герилович А.П., Болотин В.И., Павленко Л.Н., Кучерявенко В.В., Данилова И.С., Тукан И.В.

Национальный научный центр «Институт экспериментальной и клинической ветеринарной медицины», г. Харьков

Ветеринарно-санитарное качество замороженной спермы быков-производителей приобретает особое значение в связи с интенсивным внедрением в практику современного животноводства новейших биотехнологий воспроизводства животных и широким международным обменом генетическими ресурсами [1, 2].

Сперма быков-производителей может быть контаминирована вирусами и бактериями, попадающими в сперму, как из внешней среды, так и в основном из организма больных быков [5, 6, 7, 8].

Использование контаминированной спермы при искусственном осеменении может вызывать появление вирусных, бактериальных или вирус-бактериальных инфекций у животных, сопровождающихся эмбриональной смертностью пре- и постнатальной гибелью телят, бесплодием и яловостью коров.