

ного иммунитета при ТГС зависит от возраста животных, длительности пребывания их в очаге инфекции, молочности свиноматок, наличия биологически полноцен-

ной среды обитания животных.

5. Длительное течение ТГС в хозяйстве способствует возникновению и течению смешанных инфекций.

SUMMARY

We consider the clinical and epizootic features of TGS in large and medium-sized complexes, small commercial conch farm, raising and fattening swine. The disease occurs primary as epizootic that in the absence of anti-epizootic activities change to enzootic. The prolonged period of TGS in the economy and contributes to a stream of mixed infections.

Литература

1. Воронин Е.С., Шишков В.П. и др. Нарушение бактериоза – причина острых желудочно-кишечных заболеваний молодняка животных. // Доклады ВАСХНИЛ, - М., 1991, - № 2, - С. 43-46.
2. Котов В.Т., Шахов А.Г. Из опыта профилактики и ликвидации вирусного (трансмиссивного) гастроэнтерита свиней. // Вестник сельхознаук, - 1981, - №4, - с. 21-22.
3. Краснобаев Е.А., Краснобаева О.Е. Смешанные кишечные короновиральные инфекции при диарейных заболеваниях поросят. // Проблемы патологии, санитарии и бесплодия в животноводстве. Минск, 1998, 10-11 декабря.
4. Орлянкин Б.Г. Основные этапы научно-исследовательской деятельности лаборатории по изучению болезней свиней. // Труды ВНИИЭВ им. Я.Р. Коваленко, т. 71, - 100 лет ВИЭВ, - Москва, - 1998, с. 255-265.
5. Павлов Е.Г. Роль ассоциативных и смешанных инфекций в патологии свиней. // Тезисы доклада конференции. Киев, 1983, - с.19-20.
6. Справочник по болезням свиней. Под редакцией Собко А.И. и Гладенко И.Н. // Киев, - Урожай, 1981, 1989.
7. Bohl E.H. Transmissible gastroenteritis // In Diseases of Swine ed. by H.W. Dismie. Iowa State University Press, Ames 5th ed. 1981. P. 195.

УДК: 619:616.98:578.832.:636.5

П.А. Ануфриев, П.А. Паршин, С.М. Сулейманов

(Российский университет дружбы народов Всероссийский научно-исследовательский ветеринарный институт патологии, фармакологии и терапии)

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКАЯ И КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ПАРВОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ СВИНЕЙ (ПВИС)

В последние годы ощутимый ущерб свиноводству наносят высококонтагиозные болезни вирусной этиологии, такие как: репродуктивно-респираторный синдром свиней, парвовирусная болезнь, трансмиссивный гастроэнтерит, рота- и энтеровирусные гастроэнтериты и другие. Причем, если вирусные гастроэнтериты появились вскоре после перевода свиноводства на промышленную основу и поражали поросят от 10 до 100% в постнатальный период, то парвовирусная болезнь и репродуктивно-респираторный синдром свиней появились гораздо позже и поражают эмбрионы со смертельным исходом от 10 до 100%, не причиняя большого вреда взрослому свинополовью (1, 2).

Парвовирусная инфекция свиней – контагиозная вирусная болезнь, проявляющаяся клинически только у супоросных свиноматок и характеризующаяся,

малочисленными пометами, рождением мумифицированных плодов, мертвых и слабых после рождения поросят и реже абортами. У животных других половозрастных групп, включая хряков-производителей, болезнь протекает в латентной форме. При возникновении ее в ранее благополучных хозяйствах рождение живых поросят на одну свиноматку в год снижается на 50-60%, в стационарно-неблагополучных хозяйствах – на 10-20%. В настоящее время эта болезнь широко распространена в различных регионах Российской Федерации и в странах ближнего зарубежья (3,4).

Задачей настоящего исследования являлось изучение особенностей эпизоотологического течения и клинико-морфологического проявления парвовирусной болезни в свиноводческих хозяйствах.

Материалы и методы исследований

Клинико-эпизоотологическую диагностику парвовирусной болезни свиней проводили путем изучения движения поголовья, характеристики кормовой базы и соблюдения требований технологии производства свинины, эпизоотической ситуации в хозяйстве, условий комплектования маточного стада и откормочного поголовья, ветеринарно-санитарного состояния помещений, территорий ферм и комплексов, данных клинического осмотра поголовья, результатов лабораторных исследований, эффективности лечебно-профилактических мероприятий, проводимых в хозяйстве, результатов контрольно-диагностического убоя.

Результаты исследований и обсуждение

При изучении причин возникновения парвовирусной болезни в свиноводческих хозяйствах Воронежской, Курской, Белгородской, Липецкой, Тамбовской, Волгоградской областей было установлено, что вирус в 70% случаев был занесен главным образом с ремонтными свиньями и хряками, а также завезенной спермой для искусственного осеменения.

В хозяйствах, где парвовирусная инфекция появилась впервые, наблюдали массовые прохолосты свиноматок (60-80%), а оплодотворяемость их резко снижалась и составляла 20-40% от числа осемененных. У свиноматок регистрировали аборт, рождение мумифицированных плодов, эндометриты, маститы, агалактию и мертворождаемость.

Анализ течения болезни показывает, что количество мертворожденных поросят может достигать 100% только в период острого течения болезни (5-6 месяцев с момента возникновения болезни), при переходе ее в энзоотическое течение - мертворождаемость снижается до 5-30%, а прохолосты свиноматок с 70% до 10-30%. Среди новорожденных встречали слепых поросят с различными формами уродства, а у свиноматок регистрировали аборт, мумифицированные плоды, эндометриты, маститы. В грудно-брюшном транссудате мертворожденных поросят иногда обнаруживаются антитела к парвовирусу в титрах, аналогичных титрам материнского организма. Следовательно, парвовирус способен интраплацентарно проникать в плод, вызывать образование антител и совместно с ними присутствовать в плоде. Это бывает лишь в том случае, когда заражение свиноматки происходит в плод-

ный период, т.е. после 70 - 80 дня супоросности (6).

С ростом количества серопозитивных свиноматок снижается мертворождаемость и прохолосты. Данные по мертворождаемости коррелируют с показателем прохолостов свиноматок, так как с увеличением мертворождаемости увеличивается и количество прохолостов и наоборот. Кроме того, в сыворотках крови основных свиноматок со здоровыми пометами и поросят, сосавших молозиво, обнаружены противопарвовирусные антитела в титрах 1:128 - 1:1024, а у несосавших молозиво - они не обнаружены.

Свиноматки передают иммунитет потомству с молозивом, который у отдельных особей может сохраняться больше 2 месяцев. У значительной части подсвинков (до 80%) пассивный иммунитет заканчивается к моменту окончания лактации свиноматок и они становятся чувствительными к заражению в период доразщивания и откорма.

Представленные данные свидетельствуют о том, что парвовирусная болезнь клинически проявляется только у супоросных свиноматок в виде нарушения репродуктивной функции. В этот период вирус выделяли на культурах первичных или перевиваемых клеток (СПЭВ, ПП, первичной культуре клеток почки эмбриона или щитовидной железы свиньи). Заражение эмбриона через 2 недели после оплодотворения яйцеклетки приводит к заражению других эмбрионов, их гибели и полному рассасыванию к 36-40 дню после осеменения и свиноматки вновь приходят в охоту. Последующая супоросность протекает нормально. При заражении и гибели части эмбрионов беременность протекает нормально, но уменьшается число поросят до двух - шести в помете. Полное рассасывание эмбрионов происходит в том случае, если они погибли в первые 30-36 дней беременности, т.е. в эмбриональную фазу развития. После этого срока начинается плодная фаза развития, характеризующаяся кальцификацией и невозможностью полного рассасывания плода. Заражение и гибель всех плодов в этот период приводит к их мумификации, роды у свиноматок не наступают.

Передача вируса от одного плода другому происходит медленно, в связи с этим они погибают на различных стадиях развития. Обычно не все плоды поражаются вирусом и при опоросе рождаются мумифицированные плоды различной величи-

ны, мертвые, слабые и нормально развитые поросята. При заражении маток после 70 дня супоросности плоды, как правило, устойчивы к летальному действию вируса, но после рождения могут быть вирусносителями и отставать в росте (5, 6).

У холостых свиноматок макро- и микроскопических изменений в тканях и органах не обнаруживали. Макроскопические изменения отсутствовали также у супоросных свиноматок, зараженных в различные сроки беременности. Однако микроскопически у них отмечали фокальные скопления мононуклеарных клеток в эндо- и миометрии и периваскулярные муфты в лимфоидных и плазматических клетках в головном и спинном мозге.

Макроскопически у плодов, инфицированных до периода иммунокомпетентности, обнаруживают различный уровень задержки роста, рельефность кровеносных сосудов в результате переполнения кровью, отек, геморагии, скопление серозно-кровянистой жидкости в полостях и дегидратацию (мумификацию). Многие из этих изменений встречаются в плаценте. Микроскопически отмечают обширные зоны некроза во многих тканях и органах и внутриклеточные включения.

У плодов, зараженных после наступления иммунокомпетентности, обнаруживают только микроскопические изменения (инфильтрация мононуклеарными клетками), свидетельствующие об иммунном ответе на внедрившийся в организм вирус. У мертворожденных поросят и живых плодов, инфицированных вирусом на поздних стадиях супоросности, отмечают менингоэнцефалиты.

Что касается лабораторной диагностики ПВИС, то следует заметить, что выделение вируса считается менее пригодным и надежным тестом, чем обнаружение его специфического антигена, так как вирус из погибших или мумифицированных плодов выделить удается не всегда из-за его недостаточной цитопатической активности и необходимости проведения слепых пассажей.

Биопроба из-за слабой патогенности возбудителя на поросятах в диагностической практике применяется редко. Поэтому для диагностики парвовирусной инфекции свиней использовали методы, позволяющие осуществлять обнаружение специфического антигена в исследуемых органах и тканях больных и павших животных или антител в сыворотках крови свиномато-

ток новорожденных поросят до приема молозива или в трансудатах мертворожденных плодов. Для этих целей использовали реакцию гемагглютинации и торможения гемагглютинации, соответственно, для обнаружения антигена и антител.

Диагноз на болезнь считается установленным при обнаружении парвовирусного антигена в суспензии внутренних органов плодов, либо специфических антител в сыворотке крови новорожденных поросят до приема молозива, а также в жидкости грудной или брюшной полости мертворожденных поросят. Однократное обнаружение антител даже в высоких титрах (1:1024 – 1:4096) к парвовирусу свиней в сыворотке крови свиноматок и хряков - производителей недостаточно для постановки диагноза на парвовирусную инфекцию свиней. Оно свидетельствует лишь о циркуляции вируса в хозяйстве среди свиноголовья. Однако, при ретроспективной диагностике (исследовании парных сывороток с промежутком в 10 - 15 дней) повышение титра антител у отдельных животных в 4 и более раз свидетельствует о наличии этой болезни в хозяйстве. В развитии этого неоспоримого факта в иммунодиагностике мы считаем, что только удачный выбор таких животных для взятия крови может обеспечить несомненный успех, что является весьма трудной задачей для практического ветеринарного специалиста. Такое положение дел складывается из-за возможности течения смешанных инфекций, а температура тела может быть вызвана вторичной инфекцией, так же как и прирост антител на первичный (ые) и вторичный (ые) этиологические факторы (агенты). Поэтому в период, когда в большинстве случаев наблюдаются смешанные инфекции, ретроспективную диагностику необходимо вести одновременно на несколько болезней.

Выводы

1. Вирус парвовирусной болезни в свиноводческих хозяйствах в 70% случаев заносится с ремонтными свиньями и хряками и спермой для искусственного осеменения.

2. Количество мертворожденных поросят достигает 100% только в период острого течения болезни (5-6 месяцев с момента возникновения болезни), при переходе в энзоотическое течение - мертворождаемость снижается до 5-30%, а проходимость свиноматок с 70% до 10-30%.

3. Продолжительность колострально-

го иммунитета при ПВИС составляет 2 месяца.

4. Парвовирусная болезнь клинически проявляется только у супоросных свиноматок в виде нарушения репродуктивной функции.

5. Диагноз на болезнь должен установ-

ливаться при обнаружении парвовирусного антигена в суспензии внутренних органов плодов или специфических антител в сыворотке крови новорожденных поросят до приема молозива, а также в жидкости грудной или брюшной полости мертворожденных поросят.

SUMMARY

We consider epizootical, clinical and morphologic characteristics of parvovirus infection of swine (PVIS). The main sources of diseases are the overhaul of the troubled youngsters on the disease and the semen of infected boar farms. For accurate diagnosis of PVIS must use methods that allow detection of specific antibodies in the examined organs and tissues of patients and dead animals or antibodies in the serum of newborn piglets and sows the reception of colostrums or transsudat, stillborn fetuses.

Литература

1. Краснобаев Е.А., Краснобаева О.Е. Смешанные кишечные короновиральные инфекции при диарейных заболеваниях поросят. // Проблемы патологии, санитарии и бесплодия в животноводстве. Минск, 1998, 10-11 декабря.
2. Миланко А.Я., Шахов А.Г., Лопарев И.В. Групповые методы терапии респираторных болезней свиней // Тезисы доклада конференции., Киев, - 1987 - с. 107-108.
3. Мищенко В.А., Бабкин Н.В. Патология персис-тентных вирусных инфекций свиней. // Проблемы инфекционных патологий с/х животных. Тезисы доклада конференции. - Владимир, - 1997 - с. 62-64.
4. Орлянкин Б.Г. и др. Парвовирусная болезнь вчера и сегодня. // Бюллетень ВИЭВ, - 1985, 59 : 41, с.43.
5. Орлянкин Б.Г. Роль вирусов в патологии репродукции свиней. // Вирусные болезни с/х животных. Тезисы доклада всероссийской научной практической конференции - Владимир 17-21 апреля 1995, Владимир 1995, с. 220.
6. Сюрин В.Н., Самуйленко А.Я. и др. Вирусные болезни животных, - М.: ВНИИТИБП, - 1998.

**Б.М. Авакяняц, М.С. Благодоров, Л.А. Попова,
А.И. Будильский, Т.И. Коток, А.К. Кирилов, А.В. Шатковская**
(МГАВМиБ им. К.И. Скрябина)

РАЦИОНАЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТЕЛЯТ, БОЛЬНЫХ ДИСПЕПСИЕЙ

Поддерживать высокий уровень воспроизводства стада необходимо в любых условиях молочного скотоводства. Однако темпы роста поголовья животных сдерживаются рядом причин, в том числе высокой заболеваемостью и большой смертностью молодняка. Чаще всего падеж телят бывает от болезней незаразной этиологии, среди которых особое место занимает диспепсия новорожденных.

Для комплексного изучения факторов, вызывающих диспепсию, мы проанализировали условия содержания телят, уровень кормления и данные биохимических исследований проб сыворотки крови дойных и сухостойных коров совхоза «Балковский» Серпуховского района Московской области, где выход телят на 100 коров и нетелей - 82 головы.

В пробах силоса установлен высокий процент содержания масляной кислоты - 33-35%.

В сыворотке крови содержание каро-

тина было в пределах 0,2-0,3 мг%, кальция - 7,0-13 мг%, фосфора - 5,4-7,9 мг%, а резервная щелочность 39,5-50,4 об%. Такое нарушение обмена веществ обусловило низкую резистентность новорожденных телят к воздействию неблагоприятных факторов внешней среды. Также были установлены грубые нарушения правил кормления, содержания и ухода за новорожденными телятами. Молодняку в первый день жизни выпаивали молозиво из сосковой поилки (одной на всю группу телят), а со второго дня - кормили из ведра. Чистка и дезинфекция клеток проводились нерегулярно.

Таким образом, можно сделать выводы, что заболевание телят диспепсией в данном хозяйстве возникало из-за:

а) физиологически необоснованного кормления стельных коров, вызывавшего нарушение обмена веществ, которое способствует рождению физически незрелых телят (гипотрофиков)