

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ СЕРОЛОГІЧНОГО МЕТОДУ РЗГА ДЛЯ ВИЯВЛЕННЯ АНТИТІЛ ДО ВІРУСУ СИНДРОМУ ЗНИЖЕННЯ НЕСУЧОСТІ

І. К. Авдос'єва¹, канд. вет. наук,
О. С. Калініна², канд. вет. наук,
О. І. Чайковська¹, канд. біол. наук, с. н. с.,
О. Б. Басараб¹, завідувач сектору

¹Державний науково-дослідний контрольний інститут ветеринарних препаратів
та кормових добавок
вул. Донецька, 11, м. Львів, 79019, Україна
irena361@i.ua

²Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій
імені С. З. Гжицького
вул. Пекарська, 50, м. Львів, 79010, Україна

У статті наведені особливості перебігу захворювання курей-несучок синдромом зниження несучості (СЗН). Це контагіозна вірусна хвороба товарних та племінних курей-несучок, що характеризується ураженням репродуктивних органів, різким зниженням несучості, зміною пігментації та форми знесених яєць, появою виливків, стоншенням, деформаціями, а подекуди й повною відсутністю шкаралупи, зниженням відсотка виведення курчат з інкубаційних яєць та погіршенням їхньої життєздатності. Захворюваність становить 10–70 %, летальність – 1–10 %. Захворювання в курей виникає в період яйцекладки, до того часу жодних клінічних ознак інфекції не спостерігається. Описано три форми СЗН: класична, ендемічна і спорадична. Діагноз на СЗН установлюють на підставі результатів лабораторних досліджень з урахуванням епізоотологічних даних, клінічних ознак і патологоанатомічних змін. При цьому особливу увагу звертають на зниження несучості та появу деформованих і безшкаралупних яєць у клінічно здорових курей, загибель ембріонів і добових курчат. Лабораторна діагностика базується на експресних, вірусологічних і ретроспективних методах. Одним із найпоширеніших методів діагностики СЗН є ретроспективна діагностика, яка полягає у виявленні діагностичного (мінімум 4-разового) зростання титру антитіл у парних сироватках крові курей методами РЗГА, РНГА або ІФА. РЗГА рекомендується для масових серологічних обстежень птахогосподарств. Виявлення антигемаглютининів у досліджуваних сироватках крові в титрі від 1:16 ($4 \log_2$) і вище в господарствах, де не проводиться специфічна профілактика СЗН, свідчить про циркуляцію польового штаму вірусу СЗН серед птиці. Необхідно зазначити, що кури, які ще не несуть деформовані яйця, можуть бути заражені вірусом, але не дають гуморальну імунну відповідь на латентну інфекцію. Так, у курей стад, які були інфіковані трансваріально, не синтезуються антитіла протягом періоду вирощування. Негативний серологічний тест у курей віком до 20 тижнів не гарантує відсутність інфекції СЗН. Диференціальна діагностика передбачає необхідність виключення інфекційного бронхіту, інфекційного ларинготрахеїту, ньюкаслської хвороби і респіраторного мікоплазмозу. Проведено аналіз ефективності 20 інактивованих вакцин від різних фірм-виробників, зареєстрованих в Україні, для проведення специфічної профілактики СЗН, у тому числі одновалентних – 3 та асоційованих, а саме 3-компонентних – 10 та 4-компонентних – 7. При проведенні серологічного моніторингу

встановлено, що середні титри антитіл до вірусу СЗН у сироватках курей-несучок від різновікових партій через різні терміни після вакцинації інактивованими вакцинами коливалися в межах від $7,0 \log_2$ до $13,2 \log_2$. Середні титри антитіл до вірусу СЗН вище базової норми становили 16 % серед птиці чотирьох партій (280, 310 та 460 діб). Встановлено, що відсоток протективних антитіл до вірусу СЗН у 25 партіях курей-несучок коливався у межах від 78 до 100. Застосування інактивованих вакцин проти СЗН стимулює утворення активної імунної відповіді у курей-несучок 84 % досліджених партій. Здійснення постійного контролю ефективності інактивованих вакцин проти СЗН шляхом серологічного моніторингу сироваток крові від птиці в РЗГА дозволить, залежно від епізоотичної ситуації, своєчасно коректувати схеми вакцинації та забезпечити стабільні економічні показники у товарних та племінних стадах курей-несучок.

Ключові слова: СИНДРОМ ЗНИЖЕННЯ НЕСУЧОСТІ, КУРИ-НЕСУЧКИ, ІНАКТИВОВАНІ ВАКЦИНИ, ЕФЕКТИВНІСТЬ ВАКЦИНАЦІЇ, СЕРОЛОГІЧНИЙ МОНІТОРИНГ, РЕАКЦІЯ ЗАТРИМКИ ГЕМАГЛЮТИНАЦІЇ.

EVALUATION OF THE EFFICIENCY OF THE SEROLOGICAL HAI METHOD FOR THE DETECTION OF ANTIBODIES TO THE EGG DROP SYNDROME VIRUS

I. K. Avdosieva¹, O. S. Kalinina², O. I. Chaikovska¹, O. B. Basarab¹

¹State Scientific Research Control Institute of Veterinary Medicinal Products and Feed Additives, 11, Donetska str., Lviv, 79019, Ukraine
irena361@i.ua

²Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies named after S. Z. Gzhytskyi 50, Pekarska str., Lviv, 79010, Ukraine

The article describes the features of the course of the disease of laying hens with Egg drop syndrome (EDS). This is a contagious viral disease of commercial and breeding laying hens, which is characterized by damage to the reproductive organs, a sharp decrease in laying capacity, changes in the pigmentation and shape of laid eggs, the appearance of effusions, thinning, deformations, and in some places the complete absence of a shell, a decrease in the percentage of hatching of chickens from hatching eggs and a deterioration in their viability. Morbidity is 10–70 %, mortality is 1–10 %. The disease in chickens occurs during the egg-laying period, until then no clinical signs of infection are observed. Three forms of EDS have been described: classic, endemic, and sporadic. The diagnosis of EDS is established on the basis of the results of laboratory tests, taking into account epizootological data, clinical signs and pathological anatomical changes. At the same time, special attention is paid to the decrease in egg production and the appearance of deformed and shelled eggs in clinically healthy chickens, the death of embryos and day-old chicks. Laboratory diagnostics is based on express, virological and retrospective methods. One of the most common methods of diagnosing EDS is retrospective diagnosis, which consists in detecting a diagnostic (minimum 4-fold) increase in the antibody titer in paired blood sera of chickens by the methods of HAI, IHA or ELISA. HAI is recommended for mass serological examinations of poultry farms. The detection of Anti-Hemagglutinin Antibody (Anti-HA) in the studied blood sera at a titer of 1:16 ($4 \log_2$) and higher in farms where specific prevention of EDS is not carried out indicates the circulation of the field strain of EDS virus among poultry. It should be noted that chickens that do not yet lay deformed eggs can be infected with the virus, but do not give a humoral immune response to latent infection. Thus, in flocks of chickens that were infected transovarially, antibodies are not synthesized during the breeding period. A negative serological test in chickens under the age of 20 weeks does not guarantee the absence of EDS infection. Differential diagnosis requires the exclusion of infectious bronchitis, infectious laryngotracheitis, Newcastle disease and respiratory mycoplasmosis. An analysis of 20

inactivated vaccines from various manufacturing companies registered in Ukraine for the specific prevention of EDS was carried out, including monovalent – 3 and associated, namely 3-component – 10 and 4-component – 7. During serological monitoring, it was established, that the average titers in the sera of laying hens to the EDS virus from batches of different ages due to different terms after vaccination with inactivated vaccines ranged from 7.0 log₂ to 13.2 log₂. The average titers to the EDS virus above the basic norm were 16 % among birds of 4-8 batches (280, 310 and 460 days). It was established that the percentage of protective antibodies to the EDS virus in 25 batches of laying hens ranged from 78 to 100. The use of inactivated vaccines against EDS stimulates the formation of an active immune response in laying hens in 84 % of the studied batches. Carrying out constant monitoring of the effectiveness of inactivated vaccines against by means of serological monitoring of blood sera from birds in the HAI will allow, depending on the epizootic situation, to timely adjust the vaccination scheme and ensure stable economic indicators in commercial and breeding flocks of laying hens.

Keywords: EGG DROP SYNDROME, LAYING HEN, INACTIVATED VACCINES, VACCINATION EFFICIENCY, SEROLOGICAL MONITORING, HEMAGGLUTINATION INHIBITION ASSAY.

Синдром зниження несучості (СЗН) – контагіозна вірусна хвороба товарних та племінних курей-несучок, що характеризується ураженням репродуктивних органів, різким зниженням несучості, зміною пігментації та форми знесених яєць, появою виливків, стоншенням, деформаціями, а подекуди повною відсутністю шкаралупи, зниженням відсотка виведення курчат з інкубаційних яєць та погіршенням їхньої життєздатності. Захворюваність становить 10–70 %, летальність – 1–10 %. Економічні збитки від захворювання великі, пов'язані зі зниженням продуктивності курей-несучок на 30–55 % (у середньому 10–16 яєць на несучку), погіршенням якості яєць, зниженням виводимості та життєздатності курчат

Хворобу вперше описали J. Van Ecke зі співавт. у Нідерландах у 1976 р. серед курей під назвою «синдром зниження несучості-76» (Egg drop syndrome-76). Вірус вперше виділено у 1976 р. J. V. McFerran у Північній Ірландії.

Збудник хвороби – ДНК-геномний атаденовірус качок А – належить до родини *Adenoviridae*, роду *Atadenovirus*. Він має один серотип, в межах якого ідентифіковано 3 генотипи. На відміну від інших аденовірусів птиці вірус СЗН аглютинуює еритроцити курей, гусей та індиків, а мексиканський штамп НО-1 – еритроцити людини (0 групи крові), павичів і голубів (Serheev, 2007).

Стійкість до фізико-хімічних факторів. Оскільки вірус СЗН не має зовнішньої ліпопротеїнової оболонки, він стійкий до дії хлороформу, ефіру, трипсину, 2 % розчину фенолу, 50 % розчину етилового спирту і багатьох дезінфекційних засобів, які широко застосовуються в практиці ветеринарної медицини. Натрію гіпохлорит, діоксид хлору, йодофори, альдегіди та деякі інші деззасоби є ефективними стосовно інактивації вірусу, але їм необхідно більш тривалий час дії. Вірус добре переносить багаторазове заморожування–відтавання.

Вірус відносно стійкий до нагрівання: зберігає інфекційну активність за 50 °С упродовж 3 год, 56 °С – 1 год, 65 °С – 30 хв, 70 °С – 10 хв. У замороженому стані за мінус 25 С вірус зберігає життєздатність понад 3 роки. Вірус відносно стабільний у широкому діапазоні рН – 3,0–10,0.

Культитивування вірусу. Вірус СЗН розмножується в качиних ембріонах інтенсивніше, ніж у курячих, спричинюючи загибель ембріонів на 7–10-ту добу після зараження в алантоїсну порожнину. Вірус репродукується також у первинних культурах клітин нирок, печінки і фіброblastів качиних ембріонів, менш інтенсивно – в культурах клітин печінки курчат і нирок курей. ЦПД з'являється через 3 доби і характеризується округленням клітин та утворенням внутрішньоядерних тілець-включень.

Епізоотологія. У природних умовах вірус СЗН циркулює в популяції свійської й дикої водоплавної птиці, зумовлюючи латентну інфекцію, локалізується в кишечнику та виділяється в довкілля з послідом. Хворіють кури-несучки 25–35-тижневого віку (Berezovsky, et al., 2012; Norkyna, et al., 2013; Skybitsky, et al., 2017).

Джерелом збудника інфекції є хвора й перехворіла птиця, яка є вірусоносіями впродовж тривалого часу (до 5 тижнів після захворювання). Потенційним джерелом вірусу можуть бути свійські й дикі качки, гуси та інша водоплавна птиця. З організму хворих - вірус виділяється з послідом, витіканнями з ротової порожнини і носових отворів, яйцями. Основний шлях зараження – трансваріальний. Також можливі аліментарний, аерогенний і контактний шляхи зараження.

Факторами передачі вірусу можуть бути пташники, шкаралупа яєць, корми, напувалки, предмети догляду за птицею, одяг і взуття обслуговуючого персоналу, забруднені виділеннями інфікованих курей. Вірус також передається через сирі продукти забою хворої птиці, яйця та яйцепродукти.

Захворювання в курей виникає в період відкладання яєць, до того часу жодних клінічних ознак інфекції не спостерігається.

Описано три форми СЗН: класична, ендемічна і спорадична.

Класична форма з'явилася в 1976 р. внаслідок інфікування племінних стад курей контамінованою вакциною проти хвороби Марека. Основний шлях передачі збудника – трансваріальний. Вірус латентно персистує в організмі курчат до статевозрілого віку. Репродукція вірусу починається з початком яйцекладки і до досягнення 50 % рівня несучості. В організмі заражених курей з'являються антигемаглютиніни, починається активне вірусовиділення, що призводить до виникнення стаціонарних вогнищ інфекції.

Ендемічна форма є наслідком розвитку класичної форми та закріплення її в окремих регіонах із розвиненим яєчним виробництвом. Після знищення вірусу в первинному племінному стаді спалах інфекції частіше трапляється в стадах різновікових несучок фінального гібриду. Вірус поширюється горизонтально з інфікованими (як зовні, так і зсередини) яйцями, контамінованими інвентарем для збирання яєць і транспортом у пунктах упаковки яєць та племінних інкубаторах.

Спорадична форма виникає внаслідок контакту свійських птахів із дикими водоплавними вірусоносіями. Основний шлях передачі – аліментарний через питну воду, заражену інфікованим послідом. У деяких місцевостях ця форма захворювання є стаціонарною (Berezovsky et al., 2012; Skybitsky et al., 2017).

Патогенез. Головним місцем локалізації вірусу СЗН в організмі птиці є репродуктивні органи, але в період латентної інфекції він може персистувати в кишечнику та інших органах. За латентної інфекції СЗН вірус персистує в кишечнику та активізується з виникненням віремії, ймовірно, внаслідок гормональної перебудови організму птиці перед початком відкладання яєць. Саме ця зміна гормонального профілю є великим стресом, який спричинює клінічний прояв хвороби.

Після інфікування дорослої птиці обмежена репродукція вірусу відбувається в слизовій оболонці носової порожнини. Потім розвивається віремія, і через 72–96 год вірус виявляють у лімфоїдних органах (селезінка, тимус), через 7–8 діб – у тканинах яйцевода і капсулах шкаралупових залоз, а впродовж наступних 8–14 діб – у знесеному яйці.

Основним проявом вірулентності вірусу є його цитопатогенна дія на залозистий епітелій шкаралупових залоз, внаслідок чого порушується кальцифікація підшкаралупної оболонки і кури-несучки відкладають яйця з тонкою й крихкою шкаралупою або зовсім без неї. Гістологічні дослідження тканин хворої птиці показують порушення морфофункціонального стану залозистої тканини в різних відділах яйцевода, які зумовлюють весь комплекс патологічних змін шкаралупи яєць.

Вірус СЗН можна виділити з яйцевода, лейкоцитів крові, верхніх дихальних шляхів,

носового та фаренгіального слизу, печінки, вмісту клоаки хворих курей протягом 3–5 діб із моменту появи перших клінічних ознак захворювання.

У курчат, виведених з інфікованих яєць, виявляють вірус, що залишається в латентному стані до настання статевої зрілості й початку періоду яйцекладки, коли відбувається його реактивація та репродукція в тканинах яйцеводу. На відміну від інших аденовірусів птиці вірус СЗН не розмножується у слизовій оболонці кишечника.

Перебіг СЗН часто ускладнюється нашаруванням вторинних бактеріальних інфекцій, що зумовлює дисбаланс функції травлення і порушення мінерального обміну. СЗН може протікати в асоціації з інфекційним бронхітом, інфекційною анемією, респіраторним мікоплазмозом тощо.

Клінічні ознаки. СЗН протікає в гострій, хронічній і латентній формах та має виражену вікову специфічність. Характер перебігу хвороби залежить як від вірулентності штаму збудника, так і від резистентності організму птиці та умов її утримання. Клінічна картина захворювання залежить від популяційного імунітету. Якщо імунний прошарок стада низький, виникає гострий спалах захворювання. За наявності значної кількості серопозитивних курей птахопоголів'я стійке до реінфекції.

Клінічні симптоми СЗН у дорослих курей, зазвичай, відсутні або слабо виражені і не є характерними суто для цього захворювання. У хворих курей спостерігається пригнічення, настовбурчення пір'я, зниження поїдання корму. Також буває діарея, ймовірно, зумовлена надмірною екскрецією яйцеводу, а не шлунково-кишковими захворюваннями.

Поширення інфекції за *гострої форми* відбувається протягом 7–20 діб. Провідна клінічна ознака хвороби – різке (на 30–55 %) зниження несучості. Ранньою клінічною ознакою є знебарвлення шкаралупи пігментованих яєць. Хворі кури впродовж перших трьох тижнів хвороби несуть яйця зі слабкою, деформованою й депігментованою шкаралупою, з нерівномірною шорсткістю або грубими наростами, а пізніше – зовсім без шкаралупи («лиття яєць»). Крім того, змінюється внутрішня структура яєць: білок стає водянистим і мутним із білуватими пластівцями. Наслідком цього є погіршення якості інкубаційних яєць, а саме: зниження виводимості курчат, загибель ембріонів на 4–6-му добу інкубації, яка продовжується до їхнього виведення і появи нежиттєздатного потомства.

Найбільш різко продуктивність курей знижується в перші 4–6 тижнів появи захворювання, особливо в піковий період. У наступні 2–3 тижні спостерігається поступове її відновлення, однак початкового рівня продуктивності несучки не досягають. Спалахи захворювання тривають 2–3 місяці.

Хронічна форма поширюється в стаді повільно, протікає легше. Відмічається незначне зниження несучості, але з тривалішим терміном, деформовані яйця з'являються зрідка. Через ослаблення організму перебіг хвороби може ускладнюватися іншими інфекціями, особливо в разі порушення умов утримання і годівлі.

Латентна форма хвороби спостерігається у птиці, що не досягла статевої зрілості. Захворювання протікає без виражених клінічних ознак і патологоанатомічних змін. Якщо до початку яйцекладки у птиці в результаті активізації латентного вірусу з'являються специфічні антитіла, на тлі зниження несучості спостерігається затримка початку яйцекладки (SSYA-76, 2019).

Патологоанатомічні зміни за СЗН локалізуються переважно в репродуктивних органах. Під час розтину трупів птиці виявляють атрофію яєчників (інколи з крововиливами), набряк та інфільтрацію тканин яйцеводу (особливо в шкаралуповому відділі), дистрофію шкаралупових залоз. У просвіті яйцеводу накопичується вірусомісний ексудат, який, виділяючись з яйцем, слугує джерелом контамінації. В яйцеводі виявляють тонкошкаралупні або безшкаралупчасті деформовані яйця. Іноді спостерігають підгострий катаральний ентерит, появу кіст, жовтковий перитоніт, спленомегалію, збільшення печінки, яка в'ялої консистенції та жовтуватого кольору, збільшення жовчного міхура, переповнення його світло-зеленою

жовчю. За гістологічного дослідження виявляють гіперемію, серозний набряк, скупчення гранулоцитів і гістіоцитів, лімфоїдну проліферацію, атрофію залоз у власному шарі слизової оболонки яйцевода; гіперплазію, дистрофію та некроз епітелію, наявність в ядрах епітеліоцитів базофільних та оксифільних включень.

Діагноз на СЗН установлюють на підставі результатів лабораторних досліджень з урахуванням епізоотологічних даних, клінічних ознак і патологоанатомічних змін. При цьому особливу увагу звертають на зниження несучості та появу деформованих і безшкаралупових яєць у клінічно здорових курей, загибель ембріонів і добових курчат.

Для лабораторної діагностики направляють такий *патологічний матеріал*: за життя – послід, змиви з носоглотки і кон'юнктиви, кров; після загибелі – носова перегородка, трахея, легені, печінка, селезінка, лімфатичні вузли, кишечник, клоака, яйцевід. Для серологічного дослідження направляють парні сироватки крові курок 160–180-добового віку, взяті на початку і наприкінці хвороби з інтервалом 2–3 тижні. Для виявлення латентної форми хвороби, крім серологічних досліджень, проводять вірусологічне дослідження ембріонів, які загинули на 4–6-ту добу інкубації, а також загинувших під час вилуплення курчат (задохликів).

Лабораторна діагностика базується на експресних, вірусологічних і ретроспективних методах (Instruktsiya, 2004).

Експрес-методи полягають у виявленні вірусного антигену в РІФ, вірусного геному – у ПЛР, внутрішньоядерних тілець-включень методом світлової мікроскопії.

Вірусологічні методи ґрунтуються на ізоляції вірусу в чутливих тест-об'єктах – качиних ембріонах або культурах клітин із наступною серологічною або молекулярно-генетичною ідентифікацією.

Для виділення вірусу використовують 12–14-добові качині ембріони, які заражають в алантоїсну порожнину. Ембріони гинуть через 7–10 діб. Після розтину досліджують алантоїсну рідину в РГА (з еритроцитами півня). Ідентифікацію ізоляту здійснюють у РЗГА і РН.

Вірус виділяють також у первинних культурах клітин нирок, печінки або фібробластів качиних ембріонів. Проте для успішної ізоляції вірусу треба провести не менше 3-х «сліпих» пасажів із 7–10-денними інтервалами. Індикацію вірусу проводять через 3 доби після зараження за характером ЦПД (округлення клітин, утворення внутрішньоядерних тілець-включень), а з культуральною рідиною ставлять РГА. Для ідентифікації виділеного вірусу використовують РЗГА, РІФ, РН або ПЛР. У РІФ специфічне світіння заражених клітин культури спостерігають вже через 14 годин після зараження.

Ретроспективна діагностика полягає у виявленні діагностичного (мінімум 4-разового) зростання титру антитіл у парних сироватках крові курей методами РЗГА, РНГА або ІФА.

РЗГА рекомендується для масових серологічних обстежень птахогосподарств. Виявлення антигемаглютининів у досліджуваних сироватках крові в титрі від 1:16 і вище в господарствах, де не проводиться специфічна профілактика СЗН, свідчить про циркуляцію польового штаму вірусу СЗН серед птиці.

Треба мати на увазі, що кури, які ще не несуть деформовані яйця, можуть бути заражені вірусом, але не дають гуморальну імунну відповідь на латентну інфекцію. Так, у курей стад, які були інфіковані трансваріально, не синтезуються антитіла протягом періоду вирощування. Негативний серологічний тест у курей віком до 20 тижнів не гарантує відсутність інфекції СЗН.

Диференціальна діагностика передбачає необхідність виключення інфекційного бронхіту, інфекційного ларинготрахеїту, ньюкаслської хвороби і респіраторного мікоплазмозу.

Специфічна профілактика СЗН базується на застосуванні інактивованих вакцин. У країнах із розвиненим птахівництвом вакцинація проти СЗН включена в плановий календар щеплень. Птицю вакцинують одноразово за 3–4 тижні до початку періоду яйцекладки

внутрішньом'язово (у грудний м'яз або стегно) або підшкірно (в нижню ділянку шиї). Титри поствакцинальних антитіл досягають 12–14 log₂. За внутрішньом'язової імунізації курей виробляються вищі титри антитіл, ніж за підшкірної. Імунітет настає через 14 діб і триває від 6 до 12 місяців, залежно від вакцини. Вакцинація птиці скорочує строки вірусоносійства, а також тривалість та інтенсивність екскреції вірусу з послідом. Імунізація птиці запобігає поширенню вірусу в господарстві та розвитку клінічних проявів хвороби. Несучість у вакцинованої птиці зростає на 20 %, порівняно з невакцинованою.

Мета роботи – провести аналіз зареєстрованих вакцин проти СЗН в Україні, визначити ефективність вакцин проти СЗН за допомогою серологічного контролю рівня антитіл до вірусу СЗН у реакції затримки гемаглютинації (РЗГА).

Матеріали і методи. Сироватки від різновікових груп курей-несучок; визначення антитіл до вірусу СЗН в сироватках крові проводили за методикою із серологічного контролю рівня антитіл у РЗГА (мікрометод).

Результати й обговорення. Для специфічної профілактики СЗН застосовують інактивовані вакцини різних світових фірм-виробників як моновалентні, так і асоційовані в комбінації з іншими вірусами птиці. В Україні зареєстровані 20 інактивованих вакцин проти СЗН (табл.).

Таблиця

Перелік вакцин проти СЗН, що зареєстровані в Україні, станом на 1.08.2022 р.

Вакцини	Форма випуску	Виробники	Країни
АвіВак-ІЕКВМ – вакцина асоційована інактивована проти НХ, інфекційного бронхіту курей та СЗН	емульсія	ННЦ «ІЕКВМ»	Україна
АвіВак-ІЕКВМ-2 – вакцина асоційована інактивована проти НХ, інфекційного бронхіту курей, інфекційної бурсальної хвороби та СЗН	емульсія	ННЦ «ІЕКВМ»	Україна
Нобіліс® RT+ІВmulti+ND+EDS, Nobilis® RT+ІВmulti+ND+EDS – вакцина інактивована проти ринотрахеїту, інфекційного бронхіту, НХ та синдрому СЗН	емульсія	Інтервет Інтернешнл Б.В.	Нідерланди
Нобіліс® СЗН, Nobilis® EDS – вакцина інактивована проти синдрому зниження несучості птиці	емульсія	Інтервет Інтернешнл Б.В.	Нідерланди
Нобіліс® ІВmulti+ND+EDS, Nobilis® ІВmulti+ND+EDS – вакцина інактивована проти інфекційного бронхіту, НХ та СЗН птиці	емульсія	Інтервет Інтернешнл Б.В.	Нідерланди
Нобіліс® COR4+ІВ+ND+EDS, Nobilis® COR4+ІВ+ND+EDS – вакцина інактивована проти гемофіліозу, інфекційного бронхіту, НХ та СЗН птиці	емульсія	Інтервет Інтернешнл Б.В.	Нідерланди
VAXXON ND-ІВ3-EDS – вакцина інактивована емульгована проти інфекційного бронхіту, НХ та СЗН	емульсія	Vaxxinova International B.V.	Нідерланди
СЗН+НХ+ІБК, EDS+NDV+ІВ – вакцина інактивована масляна емульгована проти синдрому зниження несучості, ньюкаслської хвороби та інфекційного бронхіту курей	емульсія	АБІК Біолоджикал Лабораторіс Лтд	Ізраїль
С.З.Н., s E.D.S. – вакцина інактивована масляна емульгована проти синдрому зниження несучості курей.	емульсія	АБІК Біолоджикал Лабораторіс Лтд	Ізраїль
POLIMUN ND ІВ EDS, ПОЛІМУН НХ ІБК СЗН – вакцина проти НХ, інфекційного бронхіту та СЗН курей, інактивована	емульсія	ТОВ "БІОТЕСТЛАБ"	Україна
Севак ND-ІВ-ІВД-EDS К, Севак НХ-ІВ-ІВХ-СЗН К – вакцина інактивована емульгована проти НХ, інфекційного бронхіту, інфекційної бурсальної хвороби та СЗН птиці	емульсія	Сева Санте Анімаль	Франція
СЕВАК® НХ-ІВ-СЗН К, SEVAC® ND-ІВ-EDS К – вакцина інактивована емульгована проти НХ, інфекційного бронхіту та СЗН	емульсія	Сева Санте Анімаль	Франція
Севак Мегамун НХ-ІВ-СЗН-ПІВІ К, Sevac Megamune ND-ІВ-EDS-SHS К – вакцина емульгована інактивована проти НХ,	емульсія	Сева Санте Анімаль	Франція

інфекційного бронхіту, СЗН та пневмовірусної інфекції птиці			
Севак Кориза Комбо 6, Cevac Coryza Combo 6 – вакцина інактивована комплексна проти інфекційного риніту, НХ, інфекційного бронхіту та СЗН птиці	емульсія	Сева Санте Анімаль	Франція
АВІСАН МУЛЬТІ, AVISAN MULTI – вакцина інактивована проти СЗН, НХ та інфекційного бронхіту птиці	емульсія	Лабораторіос Хіпра, С.А.	Іспанія
Пулвак СЗН Нью Бронз, Poulvac® EDS New Bronz Vaccine – вакцина інактивована проти СЗН (СЗН), НХ та інфекційного бронхіту птиці	емульсія	Зоетіс Інк.	США
Вольвак® НХ+ІБ+СЗН КВ – вакцина інактивована проти НХ, інфекційного бронхіту та СЗН птиці	емульсія	Берінгер Інгельхайм Ветмедіка ГмБХ	Німеччина
Вольвак® АС Плюс+НХ+ІБ+СЗН КВ – вакцина інактивована для профілактики інфекційного риніту, НХ, інфекційного бронхіту та СЗН птиці	емульсія	Берінгер Інгельхайм Ветмедіка ГмБХ	Німеччина
Галлімун 302 НХ+ІБ+СЗН, Gallimune 302 ND+ІВ+EDS – вакцина інактивована проти НХ, інфекційного бронхіту та СЗН птиці	емульсія	Берінгер Інгельхайм Ветмедіка ГмБХ	Німеччина
Галлімун 407 НХ+ІБ+СЗН+РТ, Gallimune 407 ND+ІВ+EDS+ART – вакцина інактивована проти НХ, інфекційного бронхіту, СЗН та ринотрахеїту птиці	емульсія	Берінгер Інгельхайм Ветмедіка ГмБХ	Німеччина

Інактивовані вакцини проти СЗН виготовляють як одновалентні – 3 (EDS / СЗН : Синдром зниження несучості), так асоційовані, а саме: 3-компонентні – 10 та 4-компонентні – 7, в склад яких входять різні комбінації штамів вірусів: (ND / НХ – Нькаслська хвороба, IBД / ІВХ – Інфекційна бурсальна хвороба, АРV – Метапневмовірусна інфекція, REO / РЕО - Реовірусна інфекція, ІВ / ІБ – Інфекційний бронхіт, АRТ – Ринотрахеїт, CORYZA – Інфекційний риніт (рис. 1).

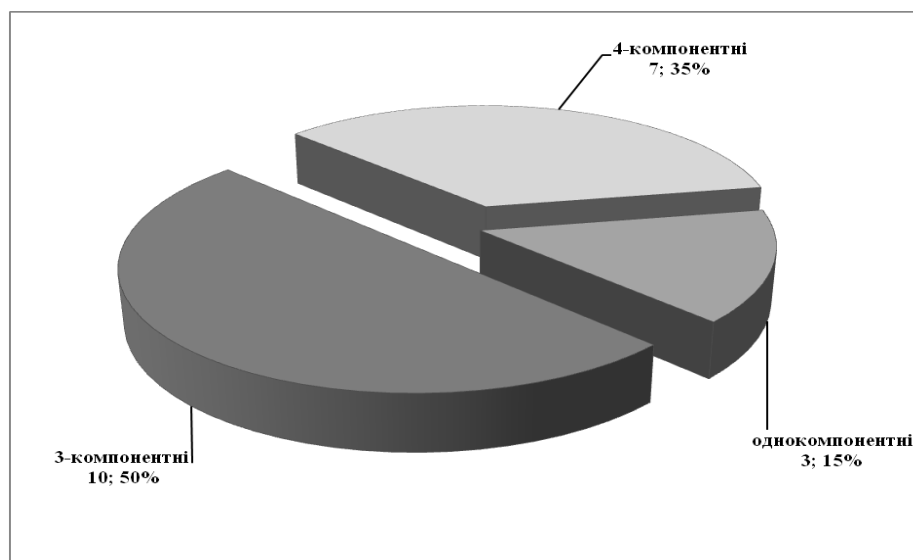


Рис. 1. Співвідношення різних штамів вірусів у інактивованих вакцинах проти СЗН, що застосовуються в Україні.

Нами представлені дані серологічного моніторингу в РЗГА щодо середнього титру антитіл до вірусу СЗН у сироватках крові від 25 партій курей-несучок через різні терміни після імунізації інактивованими вакцинами від різних фірм-виробників у віці 90-100 днів (рис. 2).

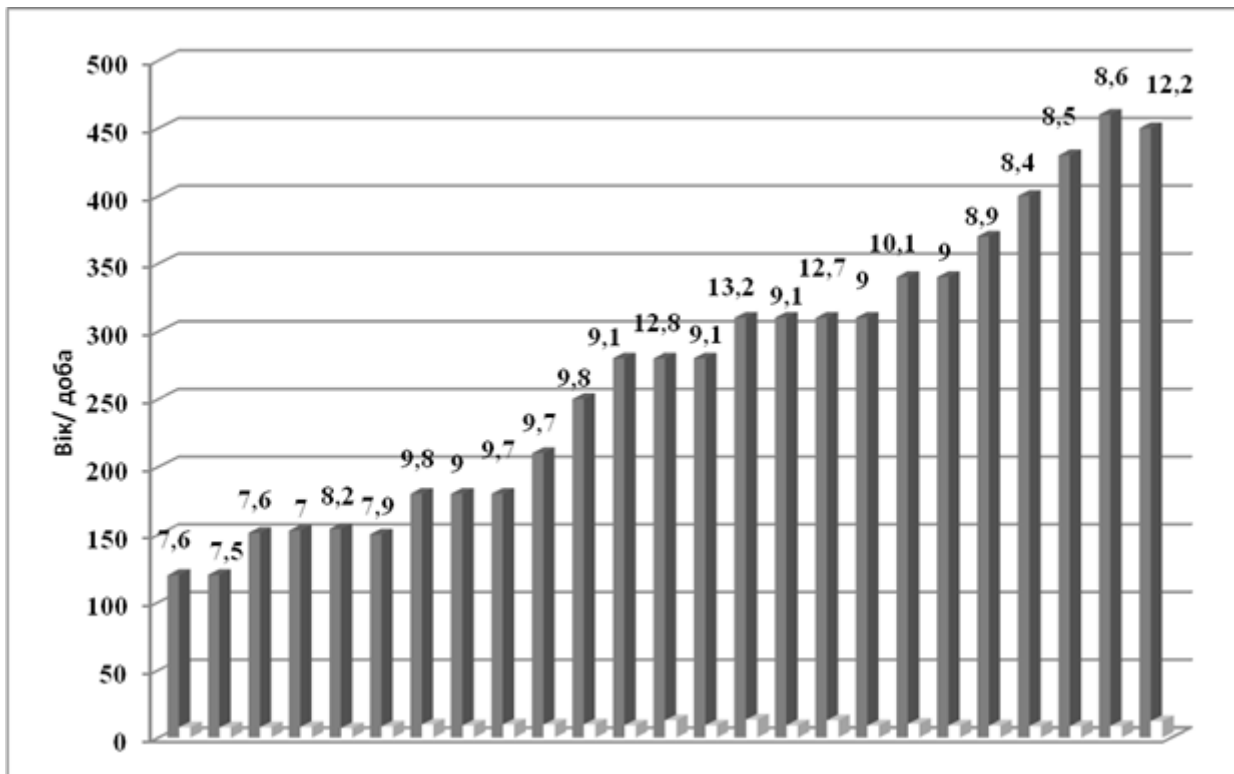


Рис. 2. Середні титри антитіл до вірусу СЗН у РЗГА у сироватках крові курей-несучок, імунізованих інактивованою вакциною через різні терміни після вакцинації

Середні титри антитіл до вірусу СЗН у сироватках крові курей-несучок через різні терміни після вакцинації коливалися в межах від 7,0 log₂ до 13,2 log₂. Середні титри антитіл вище базової норми становили 16 % серед птиці чотирьох партій (віком 280, 310 та 460 діб). Встановлено, що відсоток протективних антитіл до вірусу СЗН у 25 партіях курей-несучок коливався у межах від 78 до 100.

За результатами РЗГА визначають ефективність вакцинації птиці. Згідно з вимогами серологічного контролю, груповий імунітет вважається сформованим, а птиця – не сприйнятлива до СЗН за наявності у 80 % і більше досліджуваних сироваток титру специфічних антитіл від 1:32 і вище після щеплень інактивованими вакцинами.

Зниження або стабілізація рівня антитіл і зменшення кількості птиці з високим титром антитіл за повторних досліджень сироваток крові є наслідком поствакцинальної реакції та свідчить про відсутність циркуляції в стаді польового штаму вірусу СЗН.

Збільшення кількості сироваток крові з високим титром антитіл від 1:2048–1:4096 і вище без видимих клінічних ознак і патологоанатомічних змін є підставою для ретельного вивчення епізоотичної ситуації, клінічної та патологоанатомічної картин серед птиці птахогосподарства, а також проведення систематичних серологічних і вірусологічних досліджень (із виділенням та ідентифікацією вірусу).

У зв'язку з масовим застосуванням у птахогосподарствах інактивованих вакцин проти СЗН різних світових фірм-виробників у РЗГА реєструються високі титри антигемаглютининів – від 1:4096 і вище до декількох десятків log₂. У такому разі в зазначених птахогосподарствах посилюють ветеринарний контроль та обов'язково проводять дослідження парних сироваток крові від підконтрольної групи птиці.

Якщо після вакцинації протягом певного часу за повторного дослідження парних сироваток крові з'являється строкатість показників (розбіжність більше, ніж на 10 log₂) і титри антитіл залишаються незмінно високими, але не реєструються характерні клінічні ознаки і

патологоанатомічні зміни, така ситуація є підставою для проведення поглибленого епізоотичного обстеження, систематичних серологічних і вірусологічних досліджень.

Комплекс заходів із боротьби та профілактики СЗН ґрунтується на ретельному дотриманні ветеринарно-санітарних і технологічних норм утримання та годівлі птиці, а також своєчасній вакцинації.

Комплектувати стада птиці добовим молодняком і ввозити інкубаційні яйця необхідно тільки з благополучних щодо інфекційних захворювань господарств. Пташники треба комплектувати одновіковою птицею та розмішувати птицю різного віку в територіально відокремлених зонах. Забороняється спільне утримання гусячих, качиних і курячих стад. Необхідно проводити ізольовану інкубацію яєць, завезених у господарство, а також вирощувати добовий молодняк, одержаний із завезених яєць, окремо від птиці господарства. Треба проводити дезінфекцію племінних яєць парами формальдегіду не пізніше 1,5 годин після знесення та вдруге перед закладенням в інкубатори.

У племінних господарствах (племзаводи, племрепродуктори) ремонтний молодняк птиці досліджують на СЗН у РЗГА або ІФА в 90–120, 160–180-денному віці, а далі – один раз на квартал, направляючи для дослідження 20 проб сироваток крові з кожного приміщення.

Для інкубації використовують яйця від птиці, вільної від збудника СЗН. Обов'язковою умовою для цього є негативні результати РЗГА або ІФА, одержані за дослідження парних проб сироваток крові птиці (з інтервалом 12–14 діб), але не пізніше, ніж за місяць до збору яєць на інкубацію.

Профілактичну вакцинацію курей треба проводити у віці 90–140 діб, але не пізніше ніж за місяць до початку яйцекладки. Максимальний захист після щеплення настає через 3 тижні і триває до 12 місяців.

В И С Н О В К И

1. В Україні зареєстровано 20 інактивованих вакцин проти СЗН від різних фірм-виробників, в тому числі одновалентних – 3 та асоційованих, а саме: 3-компонентних – 10 та 4-компонентних – 7.

2. Середні титри антитіл до вірусу СЗН в сироватках курей-несучок від різновікових партій через різні терміни після вакцинації інактивованими вакцинами коливалися в межах від $7,0 \log_2$ до $13,2 \log_2$.

3. Середні титри антитіл до вірусу СЗН вище базової норми становили 16 % серед птиці чотирьох партій (280, 310 та 460 діб).

4. Застосування інактивованих вакцин проти СЗН стимулює утворення активної імунної відповіді у курей-несучок 84 % досліджених партій.

5. Відсоток протективних антитіл до вірусу СЗН у 25 партіях курей-несучок коливався у межах від 78 до 100.

6. Здійснення постійного контролю ефективності інактивованих вакцин проти СЗН шляхом серологічного моніторингу сироваток крові від птиці в РЗГА дозволить, залежно від епізоотичної ситуації, своєчасно коректувати схеми вакцинації та забезпечити стабільні економічні показники у товарних та племінних стадах курей-несучок.

Перспективи досліджень. Планується подальше проведення серологічного моніторингу з метою підвищення ефективності застосування інактивованих вакцин проти синдрому зниження несучості.

References

Berezovskyy, A.V., Herman, V.V., Fotina, T.I., Fotina H.A. (2012). Syndrom znyzhennya nesuchosti (Egg drop syndrome – 76). Khvoroby ptytsi. Navchalnyy posibnyk. Kyyiv. 36–39. [in Ukrainian].

Instruktsiya pro zakhody z profilaktyky ta likvidatsiyi zakhvoryuvannya kurey na syndrom znyzhennya nesuchosti (SZN-76). Zatverdzheno nakazom Derzhavnoho departamentu veterynarnoyi medytsyny 16.08.2004. № 97. Zareyestrovano v Ministerstvi yustytsiyi Ukrayiny 20 serpnya 2004. za № 1038/9637. [in Ukrainian].

Norkyna, S.N., Hrebennykova, T.V., Alyper, T.Y. (2013). Syndrom snyzhenyya yaytsenoskosti (SSYA-76), adenovirusnaya ynfektsyya). Rukovodstvo po vyusolohyy: Vyusy y vyusnyy ynfektsyy cheloveka y zhyvotnykh / Pod red. akademyka RAN D.K. Lvova. Moskva. 1094–1096. [in Russian].

Serheev, V.A., Nepoklonov, E.A., Alyper, T.Y. (2007). Adenovirusnyy infektsyy ptyts. Vyusy i virusnyy vaktsyny. Moskva. 326–327. [in Russian].

Skybitskyy, V.H., Kalinina, O.S., Kozlovska H.V. (2017). Syndrom znyzhennya nesuchosti (adenovirusna infektsiya ptytsi, SZN-76). Spetsialna veterynarna vyusolohiya. Navchalnyy posibnyk. Kyyiv. 103–106. [in Ukrainian].

Syndrom snyzhenyya yaytsenoskosti (SSYA-76). (2019). Hy-Line International, URL: <https://www.hyline.com/Upload/Resources/TU%20EDS%20RUS.pdf>. [in Russian].