

Л.П. Лівощенко, Є.М. Лівощенко

Особливості імунітету при неопластичних захворюваннях у птиці

Монографія

Суми – 2016

Л.П. Лівощенко, Є.М. Лівощенко

Особливості імунітету при неопластичних захворюваннях у птиці

Суми

2016

УДК ...

Затверджено Вченою радою факультету ветеринарної медицини Сумського національного аграрного університету, протокол № 5 від 25.05.16 травня 2016 р.

Рецензенти: доктор с/н наук Бордунова О.Г.

Лівощенко Л.П., . Лівощенко Є.М.

Особливості імунітету при неопластичних захворюваннях у птиці.
Монографія. – Суми. 2016.- табл..39, іл.9, Бібліограф.: с.150.

В монографії наведені данні вітчизняних та зарубіжних вчених, а також результати власних досліджень з проблеми імунітету і підвищення стійкості птиці до непластичних захворювань. Представлені дані про природу стійкості птиці до неоплазм, вплив факторів зовнішнього середовища на показники імунітету, надані найбільш ефективні методи оцінки резистентності птиці до неоплазм.

Розрахована на наукових працівників, ветеринарних спеціалістів, біотехнологів і керівників птахогосподарств.

Лівощенко Л.П.,
Лівощенко Є.М.,

Суми

2016

ВСТУП

Неопластичні захворювання представляють проблему медичної та ветеринарної науки. Для птахівництва усього світу найбільше значення мають такі пухлинні хвороби птиці як лейкоз і хвороба Марека. Пухлинні захворювання вражають курей, індичок, гусей, качок, голубів, лелек, папуг. В даний час в світі практично немає стад, вільних від неопластичних хвороб. Вони приносять галузі значні економічні збитки. Захворювання курей на неоплазми в США коливається в межах 10-30% від числа загиблої і вибракованої птиці, в Німеччині- на рівні 26,4%, в Данії - 13%, Голландії - 10%, Норвегії - 8,7%, Канаді - 4,14% випадків,але описані випадки захворювання зі смертністю птиці 23% і вище.

Неопластичні захворювання значно поширене і серед птиці в Україні. На підставі обстеження нами курей 14 птахофабрик встановлено, що загибель птиці від лейкозу коливалася від 0,8 до 6,4%. Встановлено негативний вплив субклінічної форми лейкозу на продуктивні показники. У курей знижувалася несучість на 25-30 яєць за період 497 днів, маса яєць - на 2,0 г, вони відрізнялися тонкою шкаралупою, заплідність нижче на 2,4% і на 12,4% - виводимість, уповільнюється статеве дозрівання.

Економічні збиткизначно зросли з поширенням хвороби Марека, що в 3 рази перевищили збитки, заподіяні хворобами лейкозо-саркомний комплексу. У 1960 - 1970 роки це захворювання значно поширилося в Україні, Чехословаччині, Великобританії, Данії, Італії, Франції, США та інших країнах. Щорічні втрати від хвороби Марека становили в США 150 мільйонів доларів, в Англії – 40 мільйонів доларів. В Українів початковий період розвитку захворювання (1971) збитки становили 2,2 млн. руб., В 1972 р - 17,4 млн. руб., 1973 – 32 млн. руб. і в період найбільшого розвитку епізоотії (1974) - 38,1 млн. руб.

Значному поширенню неопластичних захворювань сприяла інтенсифікація галузі птахівництва, при якій створюються сприятливі умови інфікування птиці, і знижується її природна резистентність; обмін і торгівля

племінною птицею і яйцем, порушення ветеринарно-санітарних заходів при утриманні.

Крім економічного збитку, нанесеного неоплазми, захворювання має і певну епідеміологічну небезпеку, так як не виключається потенційний ризик зараження людини на лейкоз птиці. Незважаючи на те що наука не має даних про реальну онкогенну небезпеку для людини вакцин, контамінованих вірусами лейкозу птиці, все ж така контамінація живих вірус-вакцин ускладнює розробку і виробництво біопрепаратів, які виготовляються на курячих ембріонах.

Профілактика та боротьба з пухлинними захворюваннями базуються на трьох основних підходах: а) здійсненні певних ветеринарно-санітарних, організаційно-господарських заходів; б) вакцинації; в) підвищенні генетичної стійкості птиці шляхом використання ліній і кросів з підвищеною резистентністю. Перші два принципи знайшли досить широке відображення в існуючих законодавчих документах. Нажаль, іноді в господарствах не витримуються ветеринарно-санітарні, організаційно-господарські заходи. Вакцини розроблені тільки для профілактики хвороби Марека. До теперішнього часу проти лейкозу птиці вакцина не розроблена, а численні спроби лікування цього захворювання не увінчалися успіхом. Однак, незважаючи на широке застосування вакцинпроти хвороби Марека, викорінення захворювання не відбувається. У птахівницьких господарствах поряд з вакцинними штамми циркулюють і високовірулентні польові, які часто проривають імунітет і призводять до великих втрат в галузі. Не слід переоцінювати можливості вакцини. Тільки з її застосуванням практично неможливо провести оздоровлення птахогосподарств. Вакцинація лише скорочує період вікової сприйнятливості до хвороби Марека від 2 до 8 тижнів.

По чутливості до лейкозу і хвороби Марека лінії і кроси курей вітчизняної та зарубіжної селекції значно різняться. Особливо актуальними є дослідження механізму стійкості до неоплазм курей генетично різного

походження на рівні клітини і організму, включаючи роль головних імунокомпетентних органів у стійкості до інфікування онкорнавирусами і захворювання на неоплазми.

В останній час в науковій літературі з'являються повідомлення про природну стійкість організму птиці до неопластичних захворювань, але такі дані розкидані по різних джерелах розрізнені, а іноді суперечливі. Тому ми наважилися в своїй монографії зібрати, проаналізувати і узагальнити наявні матеріали. Крім літературних даних, в роботі використані також результати власних досліджень, виконаних в Українському НДП УААН і в Сумському НАУ.

Класифікація та загальна характеристика вірусів лейкозу-саркомної групи птиці

Збудники цієї групи включені в сімейство Retroviridae (164), назва яких походить від англійського «reversetranscriptase» (зворотна транскриптаза - фермент, що входить до складу віріона ретровірусів; "retro" означає зворотній потік інформації, тобто не від ДНК до РНК, а навпаки).

Ретровіруси ізольовані від такої домашньої птиці, як кури, індички, перепела і качки. Мабуть, ретровіруси паразитують і у іншій птиці, але їх наявність ще не вивчено. Пташині ретровіруси є С-типом онковірусів. До них відносяться збудники чотирьох груп неопластичних захворювань: віруси саркоми і лейкозу курей; ендогенні віруси фазанів і перепелів; віруси ретикулоендотеліозу індиків, качок і курчат; віруси, що викликають лімфопроліферативні захворювання індичок (178, 297).

У цьому огляді будуть висвітлені питання, що стосуються тільки першої групи вірусів. Віруси цієї групи привертають увагу дослідників понад 70 років і інтерес до них зростає. Крім того, що вони викликають певні економічні збитки в птахівництві та становлять потенційну онкогенну небезпеку для людини, вони мають велике загальнобіологічне значення і слугують важливою моделлю для вивчення канцерогенезу. На збудниках цієї групи доведена можливість їх реплікації через стадію інтеграції з клітинним геномом. Встановлено унікальну особливість існування цих вірусів в геномі клітини в формі ДНК - провірусу і поширення вертикально не інфекційним, а генетичним шляхом, подібних до звичайних клітинних генів (ендогенні віруси).

Існує два погляди на природу ендовірусів. Відповідно до теорії вірогенів "oncogene" (1, 82) ендогенні віруси виникають при зараженні статевих клітин онковірусом геном якого в формі ДНК - провірусу є надалі частиною клітинного геному органели.

За поданням "протовірусної" («protovirus») гіпотези (419) геном ендогенних вірусів формується з клітинних генів. Це фактично клітинні

вірусоподібні структури, які виникають в кожному новому організмі заново. Майже у всіх клітинах курей був знайдений геном ендегенного вірусу, тобто гени, які можуть продукувати повноцінний вірус лімфоїдного лейкозу. Ці гени контролюють утворення *gs* - антигену, антигенів оболонки, спонтанне виходження вірусів і впливають на розмноження активних вірусів *tvb* і *tcv* (454).

У багатьох птахів усі або деякі ці гени знаходяться в рецесивному стані і пригнічують частково або повністю експресію вірусів, хоча активна інфекція може визначатися в деяких лініях (163, 360). Повноцінний ендегенний вірус, відноситься до підгрупи E і позначається як RAVO. Деякі індивідууми можуть мати тільки частково репресований геном ендегенного вірусу.

Описано різні рівні експресії провірусу RAVO від майже повної відсутності синтезу РНК і білка (*gs* - *chf*), слабкого синтезу продукту генів *gag* і *env* до синтезу інфекційного вірусу (V^+). У зв'язку з цим можна виявити антиген, який визначається в COFAL в пробі у птиці, у якої не має вірусу. Ендегенний вірус, якщо він продукується, може в деякій мірі передаватися як екзогенний вірус. Однак більшість курчат є резистентними до підгрупи вірусу C/E. В організмі даної особини вірус, як правило, не розмножується. У разі його розмноження в організмі курчати лімфоїдний лейкоз не виникає. Причина апатогенності RAVO не відома. Реальну небезпеку у виникненні захворювання на лейкоз, викликаного ендегенним вірусом, мабуть, не існує. Згідно з даними Crittenden (175) незважаючи на продукцію високого титру вірусу ембріонами курей захворювання серед цієї птиці зустрічалося відносно рідко.

Екзогенні віруси мають такі послідовності нуклеїнової кислоти, які відрізняють їх від таких нормальних клітин і ендегенних вірусів. Такі послідовності є основа для відмінності даних вірусів (432).

Незважаючи на таке широке поширення RAVO посеред птиці встановлені окремі її лінії, вільні від цього фактору (14, 360).

Екзогенні віруси лейкозо-саркомної групи віднесені до чотирьох підгруп вірусу А, В, С, Д. Ці віруси передаються горизонтальним і вертикальним шляхом і викликають різні неопластичні захворювання у курей (241).

Саркомо-лейкозний комплекс птиці є групою тісно пов'язаних вірусів. Віруси цього комплексу розрізняються не тільки за біологічними властивостями (трансформуючи і нетрансформуючи віруси сарком і лейкозів), але і поділяються на підгрупи за наступними трьома критеріями:

- коло господарів - здатності інфікувати клітини курей певного фенотипу, які мають рецептори, специфічні для кожної підгрупи вірусів;
- характеру інтерференції, тобто здатності інтерферувати тільки з вірусами спорідненої підгрупи;
- антигенів оболонки віріона, що розпізнаються за вірусонейтралізуючими антитілами.

За пропозицією Vogt, Ishisaki (439) віруси саркомо-лейкозного комплексу птиці були розділені на підгрупи А і В, потім були виділені підгрупи С і Д (85, 195, 252, 327, 439, 440), а незабаром були відкриті віруси, що належать до підгрупи Е (254, 255, 434, 435, 436, 437, 452).

З клітин фазанів були виділені нові віруси, віднесені до підгрупи F (215, 216, 253).

Віруси, які мають однакове коло господарів, загальний тип інтерференції і перехресно-реагуючі антигени оболонки віріону можуть бути віднесені до однієї підгрупи. За реакцією нейтралізації між підгрупами В і Д є перехрещення. За тестом на інтерференцію підгрупи А та С чітко розрізняються між собою, а підгрупи В, Д і Е реагують з частковим перекрестом (85, 195, 254, 255).

**Взаємодія вірусів лейкозно-саркомного комплексу: інтерференція,
дефектність**

У 1960 р. Rubin (367) вперше показав, що віруси лейкозу, які циркулюють у здорових курчат, можуть викликати резистентність клітин до подальшої інфекції ВСР. Цей вірус був виділений і позначений RIF (резистентність індукуючий фактор - РІФ). Надалі (370) зі штаму Бріана високих титрів був виділений вірус РАВ (Раусасоціірований вірус - РАВ), який так само, як і РІФ; викликав резистентність до суперінфекції ВСР. Віруси РІФ і РАВ серологічно різнилися між собою, а РАВ був ідентичний штаму Бріана, з якого його виділяли. При інокуляції курчатам РАВ індукував еритролейкоз, а культурі курячих фібробластів розмножувався, не викликаючи морфологічних змін. Подальший аналіз показав, що інтерференція строго специфічна і здійснюється тільки всередині антигенно родинних підгруп ВСР. Відкриття специфічної інтерференції стало основою для систематики вірусів саркома-лейкозного комплексу птахів.

Резистентність, індукуюча РІФ до суперінфекції ВСР, не абсолютна: після суперінфекції ВСР частина популяції інфікованих клітин утворює фокуси трансформації. Розрізняють ранню і пізню стадії інтерференції (412). При використанні високих концентрацій РАВ клітини стають резистентними до подальшої інфекції ВСР відразу ж після абсорбції РАВ (рання інтерференція). Відносна чутливість резистентних клітин до суперінфекції ВСР залишається на постійному рівні протягом 5-15 годин, потім значно зростає. Це незвичайне явище пов'язують із синтезом нових клітинних рецепторів і зі зникненням вірусних білків з поверхні клітини.

У наступні 36-48 годин відносна чутливість резистентних клітин знижується і настає стадія пізньої інтерференції. При інфекції низькими дозами РАВ ранньої інтерференції не відбувається, і культура стає резистентною тільки тоді, коли більша частина популяції продукує інфекційний вірус. При найвищому рівні резистентності, яка, як правило, настає в стадії пізньої інтерференції, клітини в 4000-10000 разів менш чутливі до ВСР, ніж контрольні, не проінфіковані культури. Зниження концентрації віріонів на поверхні клітин призводить до зниження рівня

резистентності до ВСР. Для створення ранньої стадії інтерференції не потрібно повної інфекційної частинки ВСР (412). Резистентність до суперінфекції ВСР можна викликати адсорбцією на клітинах віріонних типоспецифічних антигенів. Механізм інтерференції не відомий. Мабуть, вона викликана блокадою специфічних рецепторів, що знаходяться на поверхні клітини і необхідних для ефективного проникнення вірусу. Дані про інтерференції між вірусами лейкозо-саркомної групи представлені в таблиці 1

Таблиця 1.

Інтерференція у вірусів лейкозу і саркоми

Клітини С/о, заражені вірусом	Підгрупа вірусу					
	А:	В:	С:	Д:	Е:	Г:
А	Р	Ч	Ч	Ч	Ч	Ч
В	Ч	Р	Ч	Р	Р	Ч
С	Ч	Ч	Р	Ч	Ч	Ч
Д	Ч	Р	Ч	Р	Н,і	Ч
Е	Ч	Р	Ч	Р	Р	Ч
Ф	Ч	Ч	Ч	Ч	Р	Ч

Умовні позначення: Ч - клітини чутливі;

Р - резистентні;

Н, і - не досліджені.

Дефектність. Згідно з даними Baltimore (81) вважається, що недефективний онковірусний геном містить 3 гена: 1) *nv* - кодує зовнішні білки оболонки; 2) *pol* - кодує зворотню транскриптазу; 3) *gag* - кодує внутрішні білки віріону. Недефектні штами ВСР містять і четвертий ген –*sarc* продукт, який відповідає за трансформацію клітин.

Дефект в гені: 1) *pol* - призводить до утворення вірусних частинок, позбавлених зворотньо-транскриптазної активності; 2) *env* - такий вірус не

здатний проникати в клітини; 3) env і pol - вірусні частинки позбавлені властивостей, які кодують обидва гена.

При дефекті гена gag -вірусні частки не утворюються. втрата генasac не впливає на здатність вірусу розмножуватися (438).

Дефектними вірусами можуть бути як ВСР так і лейкозу. З відомих штамів ВСР дефектними є: Бріан стандартний, Бріан високого титру, Фуджінами, Харріс, Дядькової. Названі віруси відносяться до підгрупи А. Пізніше ізольовані штами ВСР PRSH, PRCIV і ESV (446) і зовсім недавно V73 (274) і ІК-1 і ІК-2 (80) виявилися також дефектними і несли трансформуючі гени в іншому місці, ніж розташований ген sac.

До кодних вірусів належать: АМ-ВАІ/А, АМ-Е26, МС29, МН2, СМ11, ОКІО, АЕV-ES4, АЕV-R(234, 256, 453).

Цівіруси для свого відтворення потребують чужої генетичної інформації вони можуть бути дефектними по генам, що кодує оболонку, а отже, не здатні інфікувати клітини (351, 440).

Геном дефектних вірусів контролює реплікацію віральної RNA, трансформації інфікованих клітин, продукцію специфічного антигену. Тому морфологічна зміна клітин, з яких не виделяється інфікований вірус, може бути пояснена наявністю в них дефектного вірусу. Такі клітини були названі непродукованими (NP) або converted non-virus-producing (CNVP) клітини (351). Будь-який лейкозний або саркомний недефектний вірус може виконувати роль вірусу помічника «helper virus». Культивування таких клітин, що містять дефектний вірус з недефектним вірусом-помічником дасть можливість першому продукувати вірусні частинки, що мають геном дефектного вірусу і оболонку вірусу-помічника.

Всі штами ВСР містять один або два вірусу помічника, які називаються Раус асоційовані віруси RAV, титр цих вірусів є набагато вище, ніж дефектного вірусу. Вірус-помічник визначає всі властивості вірусу: здатність інфікувати генетично різні клітини, інтерференцію, типоспецифічний антиген, і швидкість дозрівання (359, 435, 436, 439).

Дефектні віруси лейкемінних лейкозів вірусу еритробластозу (АЕУ) і мієлобластозу (МС29 і МН2) при внутрішньом'язовому і підшкірному введенні викликали кардіноми і саркоми. При пасируванні культурі клітин фібробластів викликали їх трансформацію, хоча і не були ці віруси саркомогенними. Подібно саркомним вірусам, дефектні віруси, що викликають лейкози птахів мають трансформуючі гени, які повідомляють їх трансформуючі властивості по відношенню до певних типів клітин.

Шляхи передачі вірусів лейкозу і хвороби Марека

У пташиних стадах Європи і Америки в основному поширені віруси підгруп А і В, частіше зустрічаються збудники підгрупи А (125, 352).

У Фінляндії вдалося ізолювати усі 4 підгрупи вірусів А, В, С і Д. П'ять з десяти досліджених стад мали антитіла до всіх перерахованих підгруп вірусу (372).

Антитіла до підгруп А і В встановлено у домашньої та дикої птиці Кенії та Малайзії; до підгрупи Д у птиці Кенії (305). Ендогенний вірус підгрупи Е був встановлений в багатьох курячих стадах, лише деякі були вільні від нього (360). Передача ендогенних вірусів відбувається інфекційним шляхом - горизонтально від птиці до птиці і вертикально - від батьків до потомства. Вертикальний шлях передачі цих вірусів відрізняється від такого ендогенних, де вірус передається як генетичний матеріал без інфекційного процесу. Горизонтальна передача є слабкою і малоефективною, тільки при тісному контакті може спостерігатися швидке і значне розповсюдження вірусу. Тому для даного вірусу контактний шлях передачі не має великого значення. Деякі автори повідомили про високий ступінь поширення інфекції контактним шляхом і передачі вірусу потомству (186, 319, 455). І все ж більш важливим в природній передачі вірусу лейкозу-саркомної групи вважається вертикальний шлях передачі, через яйце. Ступінь передачі збудників А і В підгруп вірусів значно коливається (від 1 до 75 %), але є вище для підгрупи А вірусів (352). У середньому приблизно 40,0 % ембріонів мали вірус (124).

Згідно з даними (134) ступінь конгенітальної передачі вірусу варіювала від 2,9 до 3,8% в потомстві, де матері були класифіковані як контактно інфіковані, у конгенітальних інфікованих курей передача вірусу становила 67-68,3%.

Деякі кури-вірусоносії можуть передавати вірус потомству постійно, інші - не завжди або зовсім його не передавати. Старі кури 2- і 3-річного віку передають рідко і в невеликій кількості в порівнянні з молодими (до 18-місячного віку). Ступінь передачі вірусгавісіт від генетичних особливостей курчат і імунологічного статусу курей. Конгенітально інфіковані курчата є імунологічними толерантними до цього вірусу і не виробляють антитіл (370). Згідно з даними деяких авторів конгенітально інфікована птиця може виробляти антитіла до цього вірусу або за рахунок суперінфекції, і залишатися носіями вірусу, інші від нього звільняються (368). Толерантна птиця є високо віремичною і виділяє вірус зі слиною і калом (118). Протягом всього свого життя вона є джерелом вірусу і заражають усі навколишні предмети і чутливу птицю. А коли стають статевозрілими, передають вірус через яйце потомству.

Вірус лейкозу постійно виявляли в білку яєць (205). Однак не усі курчата, виведені від конгенітальної інфікованої птиці, були інфіковані. Про те, що вірус більше передається убілок ніж потомству, повідомлялося і в більш ранніх роботах (204, 407). Протиріччя між ступенем передачі вірусу убілок і конгенітальною її передачею потомству пояснюється його інактивацією (204). При контактному інфікуванні віремія птиці швидко проходить і закінчується напрацюванням антитіл (319, 354, 370). Організм багатьох з них звільняється від віремії. Інші особини незважаючи на наявність антитіл, залишаються вірусоносіями і, досягаючи статевої зрілості, передають періодично вірус в яйце; приблизно одне курча з десяти є конгенітально інфікованим. Для викорінення вірусу велике значення має розпізнавання і видалення зі стада курей, що передають вірус через яйце. Півні в передачі вірусу не відіграють особливої ролі. За наявності вірусу між

потомством віремічних півнів, які не мають його, відмінностей майже не було (368). Електронна мікроскопія показала, що віруси лейкозу не розмножуються в термінальних клітинах і не передається із статевими клітинами (413).

Хвороба Марека - високо контагіозне захворювання, передача збудника відбувається горизонтально шляхом прямого і непрямого контакту. Основний шлях передачі - аерогенний; збудник може розповсюджуватися з продуктами забою, через яйце, шкаралупу, яка контамінована. Збудник може передаватися жуком-чернотелкою, кліщами з роду *Argas persicus*, що мешкають в підстилці і приміщенні (138, 198, 457). Вертикальний шлях передачі заперечується більшістю авторів, є лише одне повідомлення допускає можливість трансваріального шляху передачі (431).

Фактори, що впливають на захворюваність неоплазмами.

Більшість курячих стад усього світу інфіковано вірусами БМ і лейкозу, але прояв самого захворювання, викликаного цими збудниками, коливається в значних межах [95].

На прояв захворювання впливає ряд факторів, перш за все вік птиці. Більшість дослідників вважає, що молода птиця більш чутлива як до лейкозу, так і хвороби Марека [20, 34, 126, 128, 346].

Для інфікування птиці має значення концентрація онкогенних вірусів в наколишньому середовищі і їх патогенність. Згідно з даними Rayne [324], Schat [373] штами вірусу БМ можна розділити на п'ять груп відповідно до їх онкогенності: 1) високо онкогенні штами, (захворювання виникає на НТ - вакцинованої і генетично резистентної птиці), котрі є причиною гострої летальної інфекції в чутливих лініях курей; 2) високо онкогенні штами викликають вісцеральний і невральний форму лімфоматоз у чутливої птиці; 3) середньої онкогенності, що викликають головним чином невральну форму хвороби з низькими відсотками хворих; 4) мінімальні онкогенні штами, які

викликають малий відхід і то на курчатах дуже чутливих ліній; 5) не онкогенні штами. Перші чотири групи відносяться до серотипу I, що не онкогенні - до серотипу 2; вірус герпес індичок - до серотипу 3.

Мабуть, такі варіації в патогенності штамів вірусу БМ впливають не тільки на тяжкість самого захворювання неоплазм, але і їх клінічного прояву. Нещодавно описано незвичайний прояв хвороби Марека, що характеризується масовою втратою зору у молодих курчат[410].

Низькі дози вірусу є патогенними для молодих і чутливих курчат, для зараження птиці старшого віку потрібні великі дози [93, 343, 392].

Дані про вплив статі на стійкість до захворювання на лейкоз і хвороби Марека суперечливі. Більшість авторів схильні вважати, що більш чутливі до захворювання неоплазм кури, ніж півні; інші заперечують роль статі в стійкості до неоплазм.

Проведені нами протягом 17 років дослідження по захворюванні птиці на неоплазми показали, що ураження курей лімфоїдним лейкозом доволі високе і посідає третє місце серед хвороб заразної етіології. В залежності від року дослідження відсоток птиці з пухлинами коливався в межах 7,6 – 38,8 від числа загиблих (рис.1). Слід відмітити періодичність в підвищенні і зниженні загибелі птиці від лейкозу протягом періоду спостереження.

Захворюваність курей на неоплазми

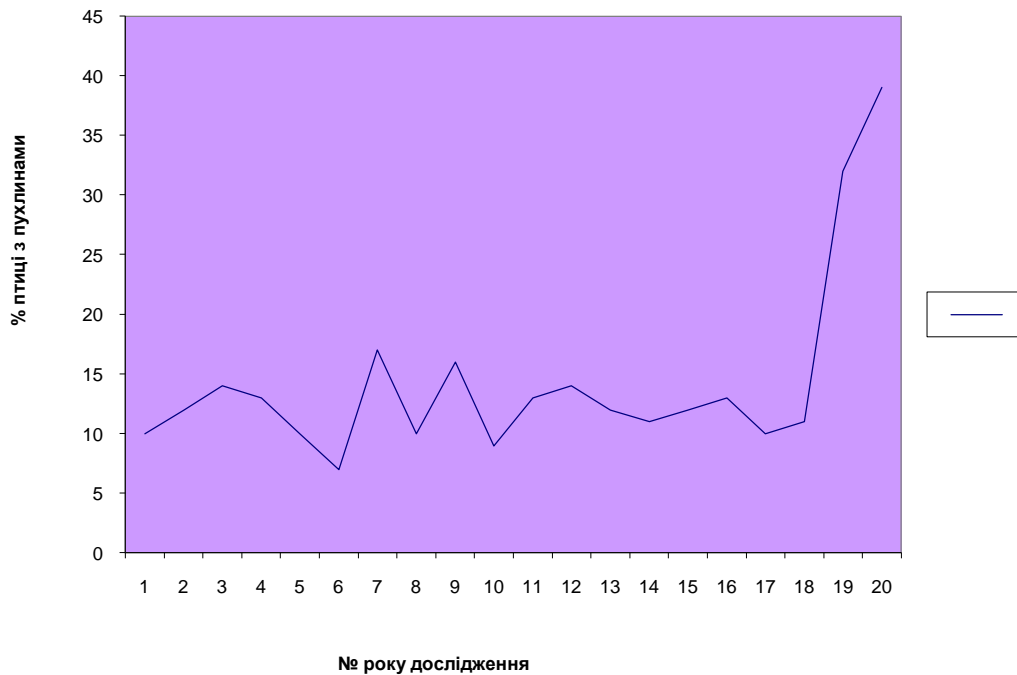


Рис. 1. захворюваність курей на неоплазми протягом періоду дослідження

Таке явище, можливо, пояснюється тим, що в роки підвищення загибелі від лейкозу накопичуються антитіла в організмі птиці, за рахунок яких відбувається спад захворювання. Підтвердженням цього являються отримані нами данні про підвищення титру антитіл проти вірусів лейкозо – саркомного комплексу в сироватці крові.

Захворювання дорослих курей мало значну питому вагу в порівнянні з іншими хворобами, що реєструвалися в господарстві(табл. 2).

Таблиця 2

Показники загибелі курей в господарстві

Причина загибелі птиці	1966	1967	1968	1969	1970	1971	1972
Лейкоз	8,53	8,3	9,01	6,94	5,14	6,13	8,34
Саркома	1,80	4,42	5,65	5,46	1,70	2,00	2,58
Лейкозо –	10,33	12,75	14,66	12,40	6,48	8,13	10,92

саркомний комплекс							
Хвороби органів травлення	Дані відсутні	13,41	15,36	11,59	14,23	11,73	15,10
Хвороби органів дихання	Дані відсутні	5,00	6,32	3,96	8,80	7,95	3,70
Хвороби органів яйцеутворення	Дані відсутні	27,75	38,19	33,41	26,89	22,67	23,10
Хвороби органів обміну речовин	Дані відсутні	21,08	20,66	14,02	22,76	21,14	21,10
Інші причин загибелі	89,67	19,92	4,81	24,62	20,48	28,38	26,08

При дослідженні впливу віку птиці на чутливість її до інфікування вірусами лейкозо – саркомного комплексу і захворювання на лейкоз нами встановлено, що у курчат захворюваність на неоплазми реєструвалася рідше, ніж у дорослої птиці(рис.2). В залежності від року дослідження відсоток загиблих курчат з названою патологією варіював межах від 0,6 до 1,1 від числа загиблих. Низький відсоток загиблих курчат від лейкозу можна пояснити довгим періодом розвитку пухлинного процесу від інфікування до утворення пухлини.

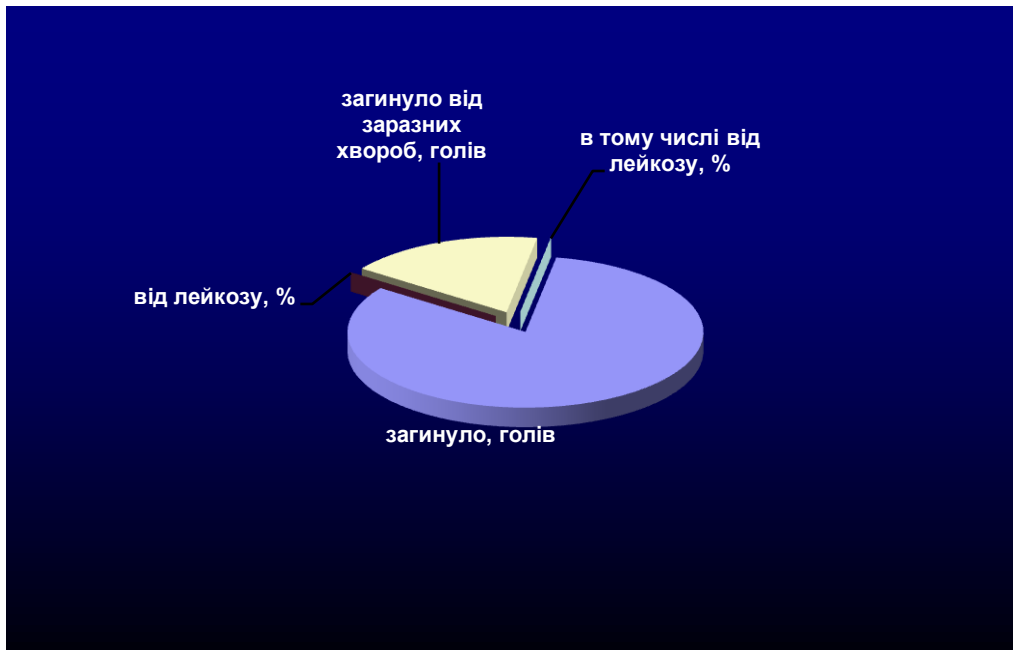


Рис. 2. Загибель курчат від лейкозу залежно від року дослідження

Стійкість птиці до утворення пухлин підвищується з віком (рис. 3). Ця закономірність яскраво просліджується на курях породи леггорн, що мають високу чутливість до онкорнавірусів.

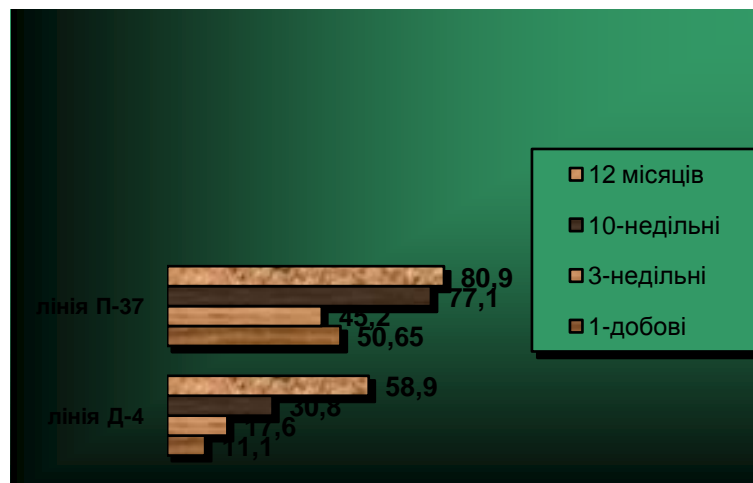


Рис. 3.. Вплив віку курчат на стійкість до ВСР

При дослідженні стійкості до ВСР різновікової птиці було відмічено, що доросла птиця відрізнялася особливо високою резистентністю. Для її успішного інфікування використовували вірус в високих дозах, таких як $10^{0,5}$ в об'ємі 05 мл. Але молодка на початку несучості мала підвищену

чутливість до інфікування ВСР, що, можливо, пояснюється фізіологічною перебудовою організму в цей період.

У дорослої птиці захворювання на лейкоз проявлялося неоднаково (рис.4, 5). на прикладі двох пташників (КЛ-1, КЛ-2) установлено, що найвищий відсоток захворілої на неоплазми птиці виявився на 7 - 9 місяці її життя.

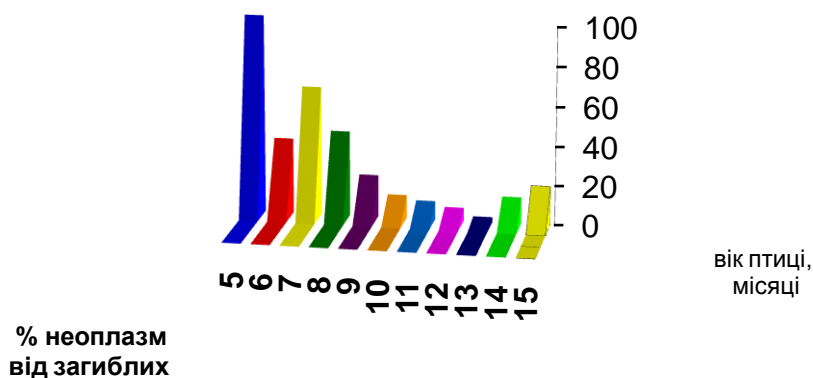


рис. 4. Вплив віку на захворюваність птиці на неоплазми (кл - 1)

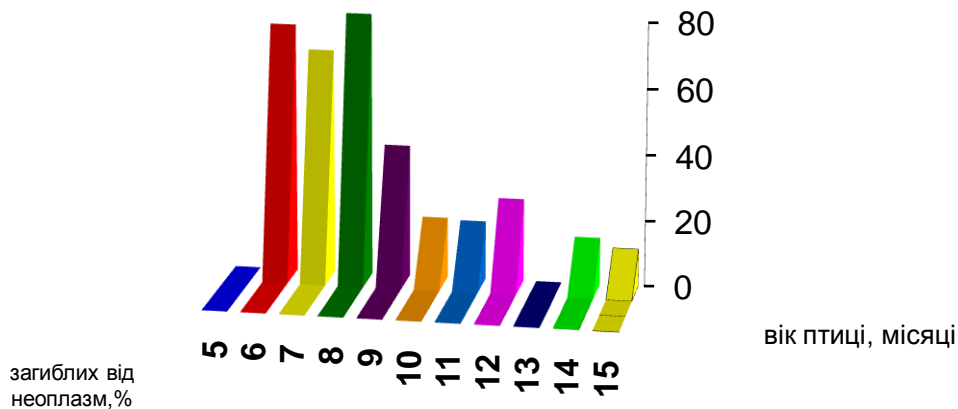


Рис. 5. Вплив віку на захворюваність птиці на неоплазми (кл-2)

Установлений вплив сезону року вирощування курчат на його захворюваність лейкозом (рис.6).

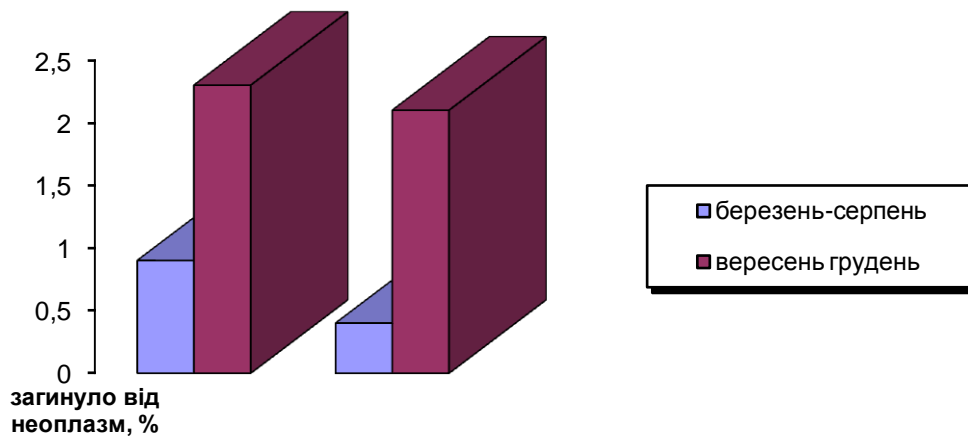


Рис.6. Загибель птиці від лейкозу залежно від сезону року

Птиця, що вирощена в весняно – літній період, мала вірогідно ($P < 0,001$) нижчий рівень загиблих від лейкозу, ніж та що вирощена в зимово – осінній період. Збільшення захворюваності птиці на лейкоз пояснюється зменшенням вентиляції пташника з метою економії тепла, що сприяє підвищенню концентрації збудників лейкозо – саркомного комплексу в приміщенні і частішому інфікуванню птиці.

Збільшення концентрації птиці у пташнику має значний вплив на інфікування птиці збудниками лейкозо – саркомного комплексу і захворювання на неоплазми. При дослідженні рівня антитіл у птиці, що утримувалася у селекційному пташнику місткістю близько 1 тис. голів і в пташнику на 16 тис. голів відсоток курей з антитілами виявився вірогідно вищим ($P < 0,001$) х там, де загальне поголів'я складало 16 тис. голів – 88,0 для леггорнів і 50,0 для полтавських глинистих. В пташнику з вмістом 1 тис. голів відсоток антитіло носіїв зареєстровано нижчий – 37,4 і 13,5 відповідно названим лініям.

Захворювання лейкозом також виявилось вищим в пташнику з більшою концентрацією поголів'я. Більше поголів'я сприяє утворенню в приміщенні вищої концентрації патогенних збудників, зокрема і тих, що викликають

непластичні захворювання, про що свідчить збільшення кількості особин з нейтралізуючими антитілами і захворювання на лейкоз.

Захворюваність птиці на лейкоз неоднаково поширено серед курей різних порід, ліній і кросів. На прикладі дослідження вимушено вибракуваної птиці трьох порід видно, що є значні породні коливання в прояву захворюванні на лейкоз в залежності від її природної належності (табл. 3.9).

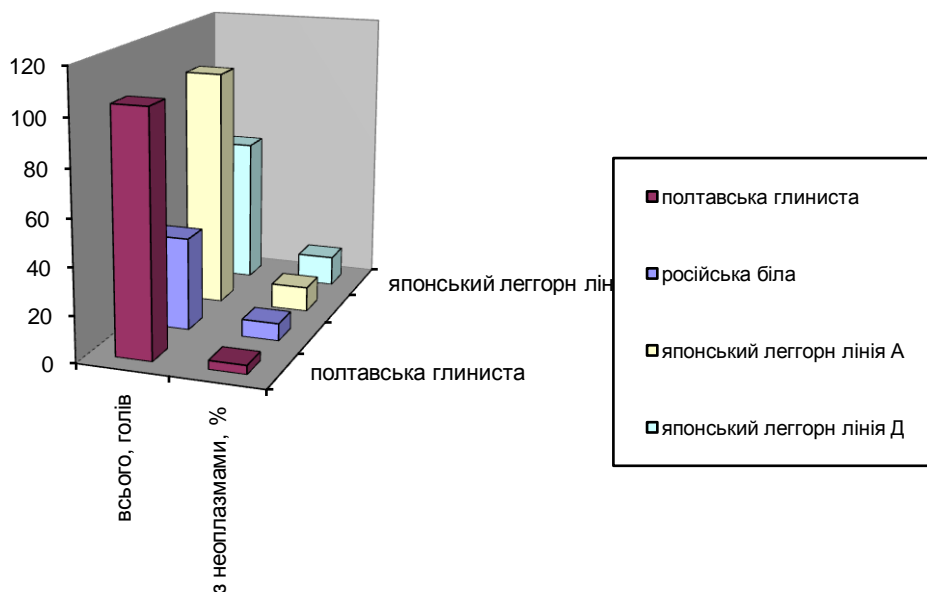


Рис. 7 Вплив породи на захворювання лейкозом

Більше стійкими виявилися породи вітчизняної селекції: російська біла і полтавська глиниста. Птиці, завезена з Японії, мала підвищену чутливість до неоплазм. Вплив генотипу на резистентність до лейкозу підтверджено нашими багатолітніми дослідженнями.

Про вплив статі на стійкість до лейкозу мають суперечливі дані. Таке пояснюється багатьма причинами, серед яких рання вибраковка півників, коли ще не проявляється захворювання.

При дослідженні двох недільних півників і курочок до штучного інфікування ВСР установлена вища стійкість півників в порівнянні з курочками на 9,4 % по лінії Д-4 і на 24,2 по лінії П - 37.