

Федеральное государственное автономное образовательное
учреждение высшего профессионального образования
«Южный федеральный университет»

«УТВЕРЖДАЮ»

д.б.н. В.А. Чистяков

« ____ » _____ 2016 г.

АНАЛИТИЧЕСКИЙ ОТЧЁТ

на тему:

«Вирусологические параметры контроля качества корма птиц»

Соглашение РФФ № 16-16-04032 от 11.08.2016 г (вн. № 213.01-03/2016-9) по научному проекту «Замедление репродуктивного старения кур с помощью культур пробиотических микроорганизмов – продуцентов веществ с антиоксидантной и ДНК-протекторной активностью»

Руководитель: д.б.н., В.А. Чистяков

Исполнитель: член-корр. РАН, д.м.н., А.В. Тутельян

Ростов-на-Дону

2016г.

Продукция животноводства играет очень важную роль в сельскохозяйственном секторе, и удовлетворительные результаты этой отрасли в значительной степени зависят от использования высококачественных безопасных кормов.

Корм, не являясь естественной средой обитания инфекционных агентов, представляет собой благоприятную среду для их икубирования (оптимальные температура, влажность, источники пластических веществ и энергии). В промышленном птицеводстве алиментарный путь передачи возбудителя инфекции (в том числе, вирусной), - через корм и воду - имеет преобладающее значение (Коровин, Трефилов, 2005).

Вирусы и другие возбудители инфекций птиц легко переносятся загрязнённым оборудованием и ингредиентами кормов, включая соевую муку, рыбную муку, белковые концентраты и пр., поступающие по импорту. Кроме того, вирусы выделяются с помётом, поэтому корм может быстро заражаться фекальными массами больных птиц.

Вероятная модель передачи вируса включает как прямой, так и косвенный контакт между больными и чувствительными к вирусу птицами: инфицированная птица выделяет вирус также из верхних дыхательных путей, конъюнктивы.

Серьёзным источником передачи вирусов, в частности, через корма, являются крысы и мыши, численность которых в населённых пунктах не имеет тенденции к снижению (Коровин, Трефилов, 2005).

В связи с этим, необходимо повсеместно проводить обеззараживание кормов, в частности гранулирование и экспандирование. Однако есть данные о том, что эти процедуры не обеспечивают 100% стерилизацию. При этом во многих хозяйствах уровень энергообеспечения не позволяет их осуществить.

Обеспечение высокого уровня защиты здоровья человека и животных является одной из основополагающих задач продовольственного законодательства, как указано в Регламенте (ЕС) № 178/2002 Европейского парламента и Совета от 28 января 2002 г., устанавливающим общие принципы и требования продовольственного законодательства, учреждающем Европейское ведомство по безопасности продуктов питания и определяющем процедуры по вопросам безопасности продуктов питания. В соответствии с этим нормативным документом, все корма и кормовые добавки, находящиеся в обращении на территории Таможенного союза, должны соответствовать показателям безопасности, установленным в Приложении 1 к регламенту. Среди контролируемых показателей безопасности кормов и кормовых добавок вирусологические параметры контроля качества не предусмотрены (ТЕХНИЧЕСКИЙ РЕГЛАМЕНТ ТАМОЖЕНОГО СОЮЗА «О безопасности кормов и кормовых добавок». Проект, 2013).

Общая характеристика основных вирусных заболеваний кур

Вирус ньюкаслской болезни

Ньюкаслская болезнь, псевдочума потиц (НБ) - высококонтагиозное вирусное заболевание птиц, главным образом куриных, характеризующееся поражением органов дыхательного и пищеварительного трактов, центральной нервной системы. Источником инфекции является больная птица. Резервуаром возбудителя служит домашняя птица других видов, а также дикие, синантропные и экзотические птицы [Госманов и др., 2006; Alexander, 2008]. Заражение происходит при контакте больной птицы со здоровой, а также опосредованно через воздух, воду, корм, перо, пух, одежду спецперсонала и т.п. [Сюрин и др., 1991].

Ньюкаслская болезнь осложняется тем, что разнообразные изоляты и штаммы вируса могут индуцировать большое количество форм заболевания. Существует 5 форм болезни на основе клинических признаков у кур: висцеротропная везикулярная, нейротропно-везикулярная ньюкаслская болезнь, ньюкаслская болезнь, вызываемая мезогенными штаммами, лентогенными штаммами, которые обычно используются как живые вакцины и бессимптомная форма [Mukiibi-Muka, Jones, 1999], главным образом, в виде кишечных инфекций без проявления болезни.

Вирус НВ является классическим птичьим парамиксовирусом. Это РНК-содержащие вирусы со спиралевидной симметрией капсида с несегментированным одноцепочечным геномом негативной полярности. Они имеют оболочку, которая образуется из модифицированной клеточной мембраны по мере проникновения вируса через клеточную поверхность, после сбора капсида в цитоплазме (Букринская, Жданов, 1991).

Диагноз на псевдочуму ставят с учетом эпизоотических, клинических и патологоанатомических данных с обязательным лабораторным исследованием по выделению и типизации вируса. В ветлабораторию направляют на исследование мозг, трахею, печень, селезенка. Из этих органов готовят суспензию, которой заражают 30-60-дневных цыплят и 9-12-дневных куриных эмбрионов. В случае положительной биопробы цыплята заболевают псевдочумой через 3-5 дней, эмбрионы погибают через 48-72 часа. От погибших эмбрионов берут аллантоисную жидкость, которую исследуют по реакции гемагглютинации (РГА) и реакции задержки гемагглютинации. Окончательно диагноз ставится на основании данных лабораторного исследования: выделение вируса из головного и костного мозга в начале заболевания в стадии вирусемии (3-5 дней после начала заболевания) на куриных эмбрионах и культуре клеток фибробластов; биопробе (заражение 30-дневных цыплят); титрование вируса на куриных эмбрионах; серологической идентификации вируса в РГА, РТГА, ИФА, РСК и других методах. Для ретроспективной диагностики используют РИГА с сывороткой крови от больной и переболевшей птицы. Желательно проводить двухкратное исследование с интервалом 20-30 дней (метод парных сывороток) (Мудрак, 2010).

В сыворотке крови птиц антитела появляются на 6-10 день после заражения, а их наивысший титр наблюдается на 3-4 неделю [Сюрин и др., 1991]. Естественно переболевшая или вакцинированная птица приобретает иммунитет, продолжительность которого зависит от возраста птицы, биологических свойств вируса и метода введения его в организм [Сюрин и др., 1991]. Несушки с антителами к вирусу НВ передают пассивный иммунитет цыплятам через яичный желток [Ansari e.a., 1983; Alexander, 2008]. Материнский иммунитет является защитным, и таким образом должен приниматься во внимание при разработке графика вакцинации цыплят.

Эпизоотическое благополучие птицеводческих хозяйств обеспечивается за счёт применения вакцин. Главное преимущество живых вакцин в том, что они создают напряжённый иммунитет в сжатые сроки, а также применяются массовыми методами. Одним из самых широко распространённых способов вакцинации является выпойка (Alexander, 2008). Преимуществами инактивированных вакцин являются: очень низкий уровень побочных реакций у вакцинированной птицы; возможность использования в ситуации, непригодной для применения живых вакцин, особенно при наличии коинфекций; возможность достижения очень высоких защитных титров антител на длительное время. К недостаткам инактивированных вакцин можно отнести их дороговизну в производстве и трудоёмкость при применении. В Российской Федерации и в странах СНГ меры борьбы с НВ основаны на комплексном применении живых и инактивированных вакцин. При этом в последнее время наблюдается тенденция отказа от применения вакцинных препаратов по жёстким схемам и переход на корректировку сроков иммунизации в зависимости от результатов серологических исследований.

Общая характеристика вируса гриппа птиц

Грипп птиц (ГП) - заболевание, известное также под названием классическая чума птиц. Высокпатогенный грипп птиц (ВПГП) подтипов Н5 и Н7 наносит громадный экономический ущерб промышленному птицеводству [Сюрин и др., 1986; 1991]. Считается, что эти два подтипа вируса гриппа птиц представляют опасность, даже если их инфекция у домашней птицы протекает бессимптомно или в легкой форме (Мудрак, 2010). На протяжении последних десяти лет ситуация по гриппу птиц в мире значительно осложнилась. По данным Россельхознадзора с 2005 г. по 2008 г., было зарегистрировано

179 очагов заболевания гриппом птиц H5N1 в 20 субъектах Российской Федерации и суммарные потери в птицеводстве составили более 2,8 млн. птиц.

Вирус H5N1 относится к семейству Orthomyxoviridae, роду Influenzavirus A (Ирза, 2006). Вирионы плеоморфной (различной), чаще округлой формы, диаметром 80—120 нм. Состоят из нуклеокапсида спиральной симметрии и липопротеидной оболочки, которая образует выступы. Геном представлен односпиральной линейной молекулой минус-РНК, состоящей из восьми фрагментов. При низких температурах и в лиофилизированном состоянии вирус сохраняется до двух лет. При температуре 55°C инактивируется за 1 ч, при 60 °C — за 10 мин, при 65—75 °C — за 2—5 мин. Вирус утрачивает инфекционную активность под воздействием формальдегида, едких щелочей, слабых кислот, хлорсодержащих соединений (Мудрак, 2010).

Вирусы H5N1 могут проникать в организм хозяина аэрозольно через органы дыхательной системы или орально-фекальным путем через пищеварительный тракт (Meanger e.a., 1995). Продолжительность инкубационного периода болезни обычно составляет от суток до трех недель (Meanger e.a., 1995). Птицы, зараженные вирусом гриппа, показывают разнообразие клинических признаков, которые могут включать в себя изменения в функционировании дыхательной, пищеварительной, репродуктивной, или нервной систем. Пораженные вирусами гриппа птицы могут иметь один или комплекс клинических признаков. В некоторых случаях инфекции вирусами ВПГП, заболевание может быть настолько острым, что птицы находят мертвыми без каких-либо видимых клинических признаков. (Кильбурн, 1978; Ирза, 2006; Каверин, 2003).

Индикацию вируса проводят экспресс-методами, к которым относятся методы цитоскопии и простого флюорохромирования (Ирза, 2006). При цитоскопии в мазках-отпечатках со слизистых дыхательных путей, окрашенных одним из методов (по Романовскому, Пигаревскому, Быковскому), в цитоплазме клеток обнаруживают тельца-включения фиолетового (окраска по Романовскому) или ярко-красного (окраска по Пигаревскому, Быковскому) цвета. Метод простого флюорохромирования позволяет обнаруживать в мазках-отпечатках, содержащих вирус гриппа (с применением раствора акридинового оранжевого 1:10 000), в люминесцентном микроскопе четко очерченные гранулы красного или оранжевого цвета, расположенные в цитоплазме клеток (Кильбурн, 1978; Ирза, 2006).

К наиболее современным методам идентификации вируса гриппа птиц относится ИФА на основе моноклональных антител к гемагглютиниру и внутренним вирусным белкам NP и M, а также ПЦР с двумя типами праймеров на основе неструктурного белка и гемагглютинина (Мудрак, 2010).

Хотя и считается, что вакцинация является наиболее эффективной профилактической мерой для контроля инфекции гриппа, развитые страны должны стремиться к уничтожению вспышек вируса ГП без использования вакцин. Существует опасность, что некачественная вакцинация может привести к уменьшению проявлений болезни, не затрагивая передачу, приводя к появлению эндемичных вирусов (Мудрак, 2010).

Общие характеристика вируса инфекционной бурсальной болезни

Инфекционная бурсальная болезнь (инфекционный бурсит, болезнь Гамборо, ИББ) - широко распространенное высококонтагиозное заболевание, поражающее цыплят в возрасте 2-22 недельного возраста [Сюрин и др., 1991]. Инфекционное заболевание с признаками поражения фабрициевой сумки (клоакальной бурсы) и других органов впервые зарегистрированное в 1957 г. в местечке Гамборо, штат Делавар, США, в дальнейшем было определено как "болезнь Гамборо" или "бурсальная болезнь" [Сюрин и др., 1991]. В связи с созданием достаточно эффективных препаратов специфической профилактики (Haddad e.a., 1997) к настоящему времени ИББ не проявляется в виде эпизоотии. Однако во всех хозяйствах, где ранее был поставлен положительный диагноз на ИББ постоянно осуществляется вакцинация.

Возбудителем ИББ является РНК-содержащий вирус, относящийся к семейству *Birnaviridae*, роду *Avibirnavirus*, который не обладает внешней липопротеидной оболочкой, имеет икосаэдрический капсид диаметром около 50 нм, состоящий примерно из 132 белковых морфологических субъединиц (Мудрак, 2010).

Вероятно, что в естественных условиях инфекционная бурсальная болезнь, в основном, передается алиментарным путем. Мишенью вируса являются В-лимфоциты, на поверхности которых находятся иммуноглобулины класса М и макрофаги, поэтому, наиболее характерные патологические изменения происходят в фабрициевой сумке. В итоге происходит дистрофия фабрициевой сумки и потеря главной ее функции - воспроизводства иммунокомпетентных клеток. Некроз лимфоидных клеток, несколько меньшей степени, отмечен в селезенке, тимусе, гардеровой железе и др. органах (Сюрин и др., 1991).

Лабораторная диагностика болезни включает (Мудрак, 2010):

- обнаружение антигена вируса болезни Гамборо в патолого-анатомическом материале (фабрициевой сумке) в реакции диффузионной преципитации (РДП);
- выявление специфических антител в сыворотке крови переболевшей птицы в РДП;
- постановку биопробы на 30-40-суточных СПФ или чувствительных цыплятах;
- выделение вируса на СПФ-эмбрионах кур (КЭ) или в культуре куриных фибробластов (ФЭК);
- гистологическое исследование фабрициевых сумок или переболевшей птицы;
- иммунопероксидазный метод определения антигена вируса в клетках и иммуноферментный анализ (ИФА).

При подозрении на заболевание птиц ИББ направляют в ветеринарную лабораторию на исследование 4-5 клинически больных в начальной стадии заболевания птиц, трупы цыплят, пораженные фабрициевые сумки, а также 20-25 проб сывороток крови от суточных или старше 60-дневного возраста цыплят. Титр антител в РН (реакции нейтрализации) выше 2,0 и в РДП 1:8 и более свидетельствует о переболевании птиц инфекционной бурсальной болезнью (Мудрак, 2010).

Птицы, перенесшие инфекцию в субклинической форме, приобретают иммунодепрессию, которая выражается в снижении гуморального и клеточного иммунитета, что, в конечном счете, ведет к возрастанию заболеваемости птиц гепатитом кокцидиозом, болезнью Марека, геморрагической анемией и гангренозным дерматитом, инфекционным ларинготрахеитом, инфекционным бронхитом, сальмонеллезом и колибактериозом (Коровин, Трефилов, 2005).

В настоящее время признано, что наиболее надежным направлением в ликвидации инфекционной бурсальной болезни является комплексное применение живых и инактивированных вакцин. Установлено, что при вакцинации родительского поголовья у 80-100% цыплят в сыворотках крови присутствуют материнские антитела, которые способны защитить их от естественного и экспериментального заражения (Сюрин и др., 1991).

Общие характеристика вируса инфекционного бронхита кур

Инфекционный бронхит кур (ИБК) - острое респираторное, высококонтагиозное заболевание, вызываемое вирусом, относящимся к семейству *Coronaviridae* [Jones, 2000]. Инфекционный бронхит кур является источником проблем в промышленном птицеводстве, так как вызывает падеж птицы, особенно молодняка, снижение яйценоскости кур-несушек и ухудшение качества яиц.

Наибольшая смертность наблюдается у цыплят 1-30-дневного возраста, обычно в пределах 10-35%. Вирион ИБК представляет собой плеоморфную частицу, обычно округлой формы, приблизительно 120 нм. Вирус инфекционного бронхита содержит одноцепочечную РНК положительной полярности, которая кодирует три структурных белка (Jones, 2000).

Большинство штаммов инактивируются при 56°C в течение 15 минут, при 45°C - в течение 90 минут. Лиофилизованные вирусосодержащие аллантоисные жидкости в запаянных под вакуумом ампулах не теряли инфекционности в течение 30 лет (Jones, 2000). Верхние дыхательные пути - основное место размножения вируса ИБК, за которым следует вирусемия (попадание вируса в кровь), и вирус получает широкое распространение в других тканях. Вирус является, в основном, эпителиотропным (Jones, 2000).

Распространение инфекции может происходить как горизонтальным, так и вертикальным путем. Основным источником инфекции служат больные и переболевшие цыплята и куры, которые выделяют вирус во внешнюю среду или остаются носителями до 49-105 дней после переболевания.

Для типизации вируса применяют реакцию нейтрализации со специфической сывороткой на куриных эмбрионах, а также реакцию преципитации в агаровом геле. Используют иммунофлуоресценцию и реакцию нейтрализации со специфическими сыворотками, ретроспективную диагностику - анализ сывороток крови в ИФА, РН, РНГА, исследование молекулярно биологическими методами с использованием ПЦР (Мудрак, 2010).

Для специфической профилактики применяют живые и инактивированные вакцины, особенно эффективны эмульгированные вакцины из концентрированного вируса. Однако, несмотря на широкое использование вакцин против инфекционного бронхита, вспышки заболевания описывали неоднократно, и выделяли штаммы вируса ИБК у вакцинированного поголовья (Kibenge, Dhillon, 1987; Jones, 2000).

Общая характеристика вируса синдрома снижения яйценоскости

Синдром снижения яйценоскости-76 (Egg drop Syndrome-76, литьё яиц, аденовирусная болезнь птиц) - вирусная болезнь кур-несушек, характеризующаяся размягчением, отсутствием или депигментацией скорлупы яиц и сопровождается значительным снижением яйценоскости. Болезнь, получившая название "синдром снижения яйценоскости"-76 (ССЯ-76), впервые описана голландскими учеными J.H. Van Eck et al. (Eck, 1982), которые выделили вирус в 1976 году (Enriquez, Wilcox, 1989).

ССЯ-76 чрезвычайно широко распространён в странах с высокоразвитой технологией промышленного птицеводства. В крупных птицеводческих хозяйствах ССЯ-76 наносит весьма существенный экономический ущерб. Потери складываются из недополучения яиц от несушек во время пика яйцекладки, снижения товарного качества коммерческих яиц и яиц, полученных от племенных несушек. В отдельных случаях экономические потери от ССЯ-76 составляли до 50 яиц на одну несушку за продуктивный период. Количество яиц с дефектами скорлупы может достигать 38-40% (Enriquez, Wilcox, 1989).

Помимо горизонтального основным путём передачи инфекции является вертикальный - через яйца, снесённые инфицированными птицами (Enriquez, Wilcox, 1989).

По морфологии и физико-химическим свойствам вирус ССЯ-76 во многом сходен с аденовирусами птиц [208, 277, 330]. Аденовирусы лишены липопротеиновой оболочки, имеют форму икосаэдра диаметром от 65 до 80 нм (Abdelmoumen, Roy, 1995).

Лабораторная диагностика аденовирусных болезней кур основана на выделении вируса и его идентификации вирусологическими и серологическими методами. Для выявления латентно-персистирующих вирусов перспективно применение молекулярно-биологических методов (ПЦР, нуклеотидное секвенирование). ПЦР обладает высокой специфичностью и чувствительностью, а сравнительный анализ нуклеотидных последовательностей амплифицированных фрагментов позволяет установить генетические связи между исследуемыми изолятами и известными штаммами [Mullis K. с соавт., 1987; Erlich H.A., 1988].

Эпизоотическое благополучие птицеводческих хозяйств, выращивающих птицу, восприимчивую к инфекции ССЯ-76, обеспечивается за счёт применения вакцин. Продолжительность иммунитета составляла один год [Ястребова и др., 2006].

Общая характеристика вируса инфекционного энцефаломиелита птиц

Инфекционный энцефаломиелит птиц (ИЭП) или эпидемический тремор - широко распространенное контагиозное заболевание, характеризующееся острым течением с проявлением комплекса нервных признаков (атаксия, параличи, парезы конечностей, тремор головы и шеи) у цыплят раннего возраста, с последующим развитием слепоты вследствие образования катаракты у части переболевшего поголовья (Сюрин и др., 1991; Braunius, 1992). Возбудителем инфекционного энцефаломиелита птиц является однонитевой РНК-содержащий вирус, относящийся к семейству Picornoviridae, роду Enterovirus. Он не обладает липопротеидной оболочкой, но образует стабильные кристаллы. Рентгеноструктурный анализ таких кристаллов указывает на наличие у них икосаэдрической симметрии. Диаметр вирионов составляет 20-30 нм, капсид состоит из 60 капсомеров, суперкапсидная оболочка отсутствует (Liu, 2006). Вирус устойчив к действию высоких температур, хлороформу, кислоте, трипсину, пепсину и ДНК-азе, а в лиофилизированном виде защищен от нагрева двухвалентными ионами магния, что противостоит действию тепла (Сюрин и др., 1991). Вирус кислотоустойчив и сохраняет жизнеспособность при pH 3,0, поскольку на пути к своему местообитанию — кишечнику — должен пройти через кислую среду в желудке.

Основной путь передачи возбудителя ИЭП - вертикальный, но существует также и раннее горизонтальное контактно-алиментарное заражение (Краткий справочник по болезням птиц, 1987). Вирус передается потомству через яйцо до 2-3-х недель после заражения кур-несушек.

В естественных условиях заболевание проявляется только среди цыплят 1-2 - недельного возраста. Смертность в среднем составляет 25%, но может достигать и 50% (Chanhan, Rao, 1992).

Лабораторная диагностика включает: 1) выделение вируса из мозговой ткани и поджелудочной железы больных и погибших цыплят при заражении 5...6-дневных куриных эмбрионов. Типичный признак у погибших после заражения эмбрионов — миоатрофия и общее недоразвитие скелета; 2) интрацеребральное заражение цыплят исследуемой суспензией головного мозга. При положительной биопробе на 4...5-й день развиваются типичные клинические признаки ИЭП; 3) диагностические исследования сыворотки крови больной и переболевшей птицы в реакциях РН, РДП, ИФА (Мудрак, 2010)

В настоящее время перспективна систематическая вакцинация до яйцекладки, которая предохраняет от вспышек болезни и от передачи вируса потомству через яйцо (Calnek, 1993).

Преимущество инактивированной вакцины заключается в том, что она не снижает яичной продуктивности, которая иногда встречается в случае вакцинации несушек живыми вакцинами, и исключает возможность вертикальной передачи вакцинного вируса. Однако применение таких препаратов целесообразно в тех случаях, когда возникает необходимость прививать птицу во время продуктивного периода. Показателем поствакцинального иммунитета является уровень вируснейтрализующих антител до вакцинации и через несколько недель после нее (Calnek, 1993).

Общая характеристика реовируса птиц

Теносиновит кур или артрит - контагиозное заболевание, характеризующееся хромотой, связанной с воспалением сухожилий и суставов конечностей [Jones, 2000]. Заболеваемость ТСК может достигать 100%, в то время как смертность обычно не более 6% (Сюрин и др., 1991). Реовирус наносит экономический ущерб птицеводству, связанный с нарушением формирования скелета у птицы, с уменьшением привеса на 10-15%, ослаблением половой активности племенного стада, со снижением яйценоскости на

6-10%, с ухудшением категоричности тушек и увеличением смертности на 4-7%. Уровень заболеваемости различен, но обычно составляет 10% (Сюрин и др., 1991). Часто инфекция протекает в скрытой форме и может быть подтверждена только серологическими методами или выделением вируса (Мудрак, 2010).

Источник РВП - больная и переболевшая птица (Сюрин и др., 1991). Для реовируса птиц характерна горизонтальная и вертикальная передача. Основной путь передачи возбудителя — алиментарный.

Вирионы реовирусов безоболочечные и состоят из двух капсидных слоев, образованных капсомерами и расположенных в форме икосаэдра (Jones, 2000).

В мире основное направление в профилактике РВП занимает разработка и применение живых и инактивированных вакцин. Единой программы вакцинации против РВП не существует. В последнее время особенно актуальны исследования возможности вакцинации птицы поливалентными вакцинами, а так же разработка схем иммунизации, применимых к конкретной ситуации в хозяйстве. Последней разработкой ученых явилась профилактика реовирусной инфекции путем введения вакцины непосредственно в развивающийся куриный эмбрион (на 18-е сутки инкубации). Метод доступен технически хорошо оснащенным птицеводствам (Букринская, Жданов, 1991; Мудрак, 2010).

Заключение.

Основной целью ветеринарно-санитарных мероприятий должно быть предупреждение заноса возбудителей инфекции в хозяйство, а в случае возникновения болезни — ограничение их распространения на все поголовье и быстрая ликвидация очага инфекции. Необходимо строгое выполнение технологических и зооветеринарных мер защиты, предусмотренные рекомендациями по производству яиц и мяса птицы, которые разработаны учёными и специалистами ВНИТИП, ВНИВИП и другими учреждениями нашей страны и действующими ветеринарно-санитарными правилами для птицеводческих хозяйств и нормами технологического проектирования птицеводческих предприятий, введенных в действие Минсельхозом Российской Федерации.

Особое внимание следует уделять повышению жизнеспособности молодняка. В решении этой задачи главенствующими мерами являются: систематическое улучшение генетической структуры стада; постоянный контроль состояния здоровья птицы родительского стада; сбалансированное кормление и обеспечение оптимальных зоогигиенических условий содержания птицы; использование для инкубации только биологически полноценных яиц; строгое соблюдение режима инкубации.

Профилактика вирусных болезней должна осуществляться комплексно и включать в себя мероприятия организационно-хозяйственного характера, предусматривающие работу предприятия в закрытом режиме, ограждения производственных зон, строительство птичников и ветеринарно-санитарных объектов, отвечающих зоогигиеническим требованиям, соблюдение технологических параметров и режимов содержания птицы, поддержание высокой санитарной культуры на каждом производственном участке.

В комплекс мероприятий по борьбе с вирусными болезнями птицы должны быть включены специфическая профилактика выявленных возбудителей и общесанитарные меры, направленные на предупреждение заноса инфекции в хозяйство (ферму, помещение), разрыв эпизоотической цепи и уничтожение возбудителей во внешней среде и внутри хозяйства.

Список использованных источников:

1. Букринская А.Г., Жданов В.М. Молекулярные основы патогенности вирусов.- М.: Медицина, 1991.-256 с.
2. Госманов, Р.Г. Ветеринарная вирусология / Р.Г. Госманов, Н.М. Колычев. -М.: Колос, 2006. 304с.

3. Инфекционный энцефаломиелит птиц: Краткий справочник по болезням птиц. Ташкент, 1987. - С. 43-45.
4. Ирза, В.Н. Эпизоотическая ситуация в мире и РФ по гриппу птиц H5N1 и меры борьбы с ним. / В.Н. Ирза // Грипп А птиц: проблемы и пути их решения Спб.- Ломоносов, 2006. - С. 18-22.
5. Каверин, Н.В. Межвидовая трансмиссия вирусов гриппа А и проблема пандемий / Н.В. Каверин, Ю.А. Смирнов // Вопр. вирусологии. 2003. -№3. -С. 4- 12.
6. Кильбурн, Э. Д. Вирусы гриппа и грипп / Э. Д. Кильбурн. М.: Медицина, 1978. - 588 с.
7. Р. Коровин, Б. Трефилов ОСНОВЫ ПРОФИЛАКТИКИ ВИРУСНЫХ БОЛЕЗНЕЙ ПТИЦ// «Птицефабрика» №1, 2005 г.
8. Мудрак Н.С. Создание и внедрение в промышленное птицеводство системы комплексного серологического мониторинга инфекционных болезней на основе иммуноферментного анализа/ Дисс. доктора биол. наук. – Владимир, 2010. - 386 с.
9. Сюрин В.Н., Белоусова Р.В., Фомина Н.В. Ветеринарная вирусология. - М.: Агропромиздат, 1991.- 431 с.
10. Сюрин В.Н., Белоусова Р.В., Соловьёв Б.В., Фомина Н.В. Методы лабораторной диагностики вирусных болезней животных: Справочник.-М.:Агропромиздат, 1986.-3 51 с.
- Mukiibi-Muka G., Jones R.C. Local and systemic IgA and IgG responses of chicks to avian reoviruses: effects of age of chick, route of infection and virus strain // Avian Pathol. 1999. - V.28. - P.54-60.
11. ТЕХНИЧЕСКИЙ РЕГЛАМЕНТ ТАМОЖЕНОГО СОЮЗА «О безопасности кормов и кормовых добавок».ПРОЕКТ. Последняя редакция март 2013г.
12. Ястребова О.Н., Криницына Э.В., Лебедева Е.И., Бобко Д.И., Нетесова И.Г. Результаты внешней оценки качества лабораторных исследований по выявлению антител к вирусу гепатита С в десяти регионах России "Новости "Вектор-Бест" N2(40) 2006)
13. Abdelmoumen B. B., Roy R. S. An enzyme-linked immunosorbent assay for detection of avian mycoplasmas in culture // Avian Dis. -1995. -V.39. - P. 85 — 93.
14. Alexander D.J. Avian influenza diagnosis // Zoonoses and Public Health. -2008. - 55, № 1. - P. 16-23.
15. Ansari A. A., Taylor R.F., Chang T.S. Application of Enzyme-Linked Immunosorbent Assay for Detecting Antibody to Mycoplasma gallisepticum Infections in Poultry // Avian Dis.- 1983.- V.27.- 1.- P. 21 - 35.
16. Braunius, W.W. Respiratory problems in reovirus infection in broiler chicks / W.W. Braunius // Tijdschr. Diergeneeskd. - 1992. - Vol. 117. - P. 390 - 391.
17. Calnek B. W. Avian encephalomyelitis. // Virus Infections of-Birds-Amsterdam, 1993. - P. 469-478.
18. Chanhon R.S., Rao V.D.P. Avian reovirus infection a threat to poultry // Poultry Adviser. - 1992. - V.25. - №8. - P. 29 - 34.
19. Eck J.H.H. Serological examination and egg production of progeny of fowl experimentally infected with egg drop syndrome 76 virus // Vet. Q. - 1982. – Vol. 4. - P. 117 - 124.
20. Enriquez C. E., Wilcox G. E. Caracteristicas generales de reovirus mamiferos y aviares. Estudio recapitulativo // Vet. Mexico. 1989. - V.20. - № 4. - P.427 - 434.
21. Haddad E.E., Whitfili C.E., Avakian A.P., e.a. Efficacy of a novel infectious bursal disease virus immune complex vaccine in broiler chickens // Avian Dis. 1997. - Vol. 41, №4. - P. 882 - 891.
22. Jones R.C. Avian reovirus infections // Rev. Sci. Techn. O.J.E. 2000. -V.19,№2. - P.614-625.
23. Kibenge F.S.B., Dhillon A.S. A comparison of pathogenecity of four avian reoviruses in chickens // Avian Dis. 1987. - V.31. - P.39-42.

24. Lau L.T. Detection of animal viruses using nucleic acid sequence-based amplification (NASBA) / L.T. Lau, Y.W. Fung, A.C.Yu // Dev. Biol. 2006. -Vol. 126.-P. 7-15.
25. Meanger J., Wickramasinghe R., Enriquez C. E. Type specific antigenicity of avian reoviruses // Avian Pathol. 1995. - V.24. - P.121-134.