

ОЦІНКА ОПІРНОСТІ ДО ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ПТИЦІ ЛІНІЙ СЕЛЕКЦІОНОВАНИХ НА СТІЙКІСТЬ ДО НЕОПЛАЗМ

Лівощенко Людмила Павлівна

кандидат ветеринарних наук, доцент
Сумський національний аграрний університет (м. Суми, Україна)
ORCID: 0000-0001-5826-4825
evglivosshenko@gmail.com

Лівощенко Євгенія Михайлівна

кандидат ветеринарних наук, доцент
Сумський національний аграрний університет (м. Суми, Україна)
ORCID: 0000-0001-5826-4824
evglivosshenko@gmail.com

В результаті специфічної селекції за ХАО-тестом створено дві лінії курей з підвищеною стійкістю до інфікування збудниками хвороби Марека і лімфоїдного лейкозу: Д-2 - на базі породи леггорн, П-2 - полтавської глинястої. Індекс резистентності Д-2 становив - 50,5 %; П-2 79,3 % проти контролю, Д-4 - 11,0 % і П-37 - 58,8 %. Відбір за ХАО-тестом сприяв збільшенню стійкості птиці до лейкозу. При штучному зараженні вірусом лейкозу підгрупи А селекціоновані лінії були вірогідно (при $P < 0,01$) більше резистентні до захворювання лейкозом, порівняно з неселекціонованими. Аналогічна закономірність щодо стійкості до лейкозу відзначена і в умовах природного інфікування. Птиця лінії Д-2 виявилася більш резистентною до хвороби Марека: відсоток загиблених від цього захворювання у неї склав 7,0, в той час як по лінії Д-4 - 15,5 % від початкового поголів'я (не щеплена птиця). Після вакцинації кількість загиблених від хвороби Марека зменшилася до 0,11 % та 1,33 % відповідно названим лініям. У лінії П-2 не встановлено вірогідного підвищення стійкості до пухлин, викликаних вірусом хвороби Марека у порівнянні з контролем П-1.

Лінії П-2 і Д-2 в ході специфічної селекції не знизили своєї стійкості до найбільш поширених бактеріальних збудників (*E. coli*, *Sal. pullorum*), не відрізнялися від неселекціонованих ліній по чутливості імуноткомпетентних органів на вакцинацію (*La-sota*, *осповакцина*), а також на введення тимус - і бурсо залежних антигенів.

У більшості випадків як у міжпородних, так і міжлінійних гібридів відзначений проміжний характер успадкування стійкості до інфікування онкорнавирусами, тобто гібриди займали середнє положення між більш і менш резистентними вихідними лініями.

Гібридна птиця, отримана з використанням ліній, стійких до неоплазм, у віці 30 тижнів мала масу яєць 52-54 г, у річному віці - 6163 г, а середню за рік - 58-60 г. Яєчна маса в кращих поєднаннях становить 14-15 кг. Вік досягнення 50 %-ної несучості значно коливався в залежності від року дослідження, від якості вирощеного молодняка і часу переведення його в пташники. При оптимальних умовах 50 % несучості птиця досягала у віці 160-165 днів, однак маса яєць у цьому віці невисока - 47,9 - 48,6 г.

В результаті проведених випробувань найкращої несучості на початкову, так і середню несучку виявила комбінація В-7 х Д-2, від якої за 72 тижні життя отримано по 230 яєць на початкову і 244,2 яєць - на середню несучку при масі яєць у віці 30 тижнів 52,7 г і 52 тижні - 63,1 г. Однак збереження указаних гібридних курей виявилася нижчим на 2,3 %, в порівнянні з П-2хД-2. Зареєстрована загибель від неоплазми 0,9 % від початкового поголів'я проти 0,45% у П-2 х Д-2. У той же час від курей гібридної комбінації В-7хД-2 отримано на середньорічну несучку на 9,7 яєць більше, ніж від інших гібридів, що випробувалися в тому ж пташнику, в тих же умовах (250,2 яєця проти 240,5). Характерною особливістю випробовуваних поєднань є понижена їх сприйнятливості до захворювання неоплазмами, частота зареєстрованих неоплазм не перевищувала 1 %, в той час у решти курей цього пташника відхід від неоплазми склав 1,75 %, тобто в 2 рази більше.

Ключові слова: птиця, хвороба Марека, лімфоїдний лейкоз, резистентність, ХАО – тест, кури, гібриди, ембріони курей, неоплазми, сальмонельоз, колибактеріоз.

DOI: <https://doi.org/10.32845/bsnau.vet.2020.1.7>

Вступ. З інтенсифікацією галузі птахівництва все більшого значення набуває охорона здоров'я птиці та підвищення її резистентності. Для вирішення цієї проблеми використовують ряд заходів, спрямованих на недопущення інфекції, лікування захворювань, застосування специфічних заходів профілактики. Незважаючи на це птиця не може успішно боротися з патогенними збудниками, що знаходяться в навколишньому середовищі, застосування медикаментозних препаратів, часто призводить до вироблення резистентності до ліків. Указані проблеми можуть бути вирішені шляхом підвищення специфічної та загальної резистентності, створенням стресостійких і генетично стійких до захворювань ліній і

кросів птиці, що добре пристосовуються до промислових умов.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Профілактика та боротьба з хворобою Марека (ХМ) базується на трьох основних засадах: здійсненні певних ветеринарно-санітарних, організаційно-господарських заходів; вакцинації; підвищенні генетичної стійкості птиці шляхом використання ліній і кросів з підвищеною резистентністю. Перші два принципи знайшли досить широке відображення в існуючих законодавчих документах (Engel AT, Selvaraj RK, Kamil JP, Osterrieder N, Kaufer BB, 2012, Leonard, J.P., Martin, P. & Roboz, G.J.,

2017). У 1970 році проти ХМ була представлена перша вакцина із герпесвірусу індиків (ВГІ - НВТ). Однак у 1980-х роках почалися спалахи ХМ у курчат, щеплених ВГІ. В подальшому була розроблена вакцина (НВТ + SB-1). У 1990-х роках спалахи ХМ на поголів'ї, щепленому вакциною НВТ + SB-1, сприяли щепленню курей новою вакциною із штаму CVI988 (Rispens) (Calnek BW, 1986; Read AF, Baigent SJ, Powers C, Kgosana LB, Blackwell L, Smith LP, Kennedy DA, Walkden-Brown SW, Nair VK, 2015; Swerdlow, S.H., Campo, E., Pileri, S.A., Harris, N.L., Stein, H., Siebert, R., Zelenetz, A.D., 2016).

Наведені літературні дані свідчать про те, що етіологічний збудник, вірус хвороби - Марека (ВХМ) еволюціонував до більшої вірулентності. Віттер оцінив за вірулентністю 35 штамів ВХМ (Witter RL, Solomon JJ, 1972). Класифікація патотипу, заснована на здатності ізолятів ВХМ переборювати вакцинний імунітет. Віруси оцінювалися від 0 до 100, 100 - найвища можлива вірулентність. Ізоляти ВХМ, виділені в 1960-х роках вважалися слабо вірулентними (vВХМ), ізоляти ВХМ, що реєструвалися в 1980-х роках, мали підвищену вірулентність або дуже високу вірулентність (vvВХМ), а ізоляти з 1990-х років мали найвищу вірулентність або дуже вірулентний плус - vv + ВХМ. Окрім порушення імунітету проти вакцин, ВХМ набув і інших властивостей. Віруси, що мали місце до 1960-х років середньої вірулентності (mВХМ), не змогли індукувати пухлини і лише здатні викликати помірне запалення. За ступенем збільшення вірулентності, як mВХМ переростав у vВХМ, віруси набували здатності індукувати пухлини (Calnek BW, 2001; Morrow C, Fehler F, 2004; Zerboni L, Sen N, Oliver SL, Arvin AM, 2014). Останньою особливістю вірусів є здатність викликати імуні-депресію, яка проявилася у vvВХМ і підвищилася до vv + ВХМ.

На підставі наведеної інформації можна зробити висновок, що використання вакцинації як засобу профілактики ХМ має велике значення у попередженні утворення пухлин в організмі птиці, але постійне підвищення вірулентності ВХМ примушує людство розробляти і застосовувати нові вакцини, що в свою чергу призводить до чергового витка у підвищенні вірулентності і агресивності ВХМ, зокрема, як імуні-депресивні властивості, тому необхідні і інші методи боротьби з ХМ.

В країнах з високорозвиненим птахівництвом селекційно-генетичні методи профілактики і боротьби з неоплазмами визнані перспективними. В даний час у ФРН, Фінляндії,

Нідерландах, Англії, США виводять лінії курей, стійкі одночасно до кількох інфекцій: лімфоїдного лейкозу, хвороби Марека, хвороб органів дихання (Gimeno IM, Cortes AL, Montiel ER, Lemiere S, Pandiri AK, 2011, Sukmansky O., Ulyzko S., 2020). Є повідомлення про отримання таких ліній в Індії. Методи створення стійких ліній маловідомі, а серед відомих не всі прийнятні для застосування в наших умовах. Зважаючи на це слід вишукувати більш вірогідні і прості тести прижиттєвого визначення індивідуальної стійкості птиці до неоплазм, вивчивши питання використання їх в селекції.

Проведена нами оцінка багатьох тестів довела, що найбільш точним і з можливістю використання в роботі селекціонерів – генетиків є метод визначення резистентності птиці за стійкістю її зародків - ХАО-тест. Іноді селекція птиці за однією ознакою призводить до погіршення інших показників. Це питання є важливим при використанні птиці в промислових умовах.

Мета роботи полягала в з'ясуванні збереження опірності до інфекційних захворювань у птиці ліній, де проводилася селекція на резистентність до утворення неоплазм.

Матеріали і методи. В роботі використовувалася птиця двох ліній курей, отриманих в результаті спрямованої селекції з використанням ХАО-тесту на підвищену стійкість до збудників ЛЛ і ХМ: Д-2 - на базі лінії Д-4 породи леггорн і П-2 - на основі лінії П-37, полтавської глинястої породної групи, а також лінія з підвищеною чутливістю до названих збудників (Д-1) - на базі лінії Д-4 та П-1 на основі полтавської глинястої лінії П-37. Контролем за ходом селекції служили лінії Д-4 та П-37.

Результати власних досліджень. При проведенні досліджень по створенню стійких до неоплазм ліній курей (Д-2, П-2) контролем за ходом селекції служили лінії Д-1 та П-1. У них не проводили оцінку і відбір птиці за ХАО-тестом. Селекція велася за продуктивністю і життєздатністю окремих осіб, сімей і родин. Однак, в лінії Д-1 проводили часткове прилиття крові від півнів, оцінених як чутливі, які відщеплювалися при оцінці птиці лінії Д-2.

Селекція птиці за ХАО-тестом з урахуванням захворюваності потомства окремих плідників на пухлинні хвороби, до яких відноситься ХМ і лімфоїдний лейкоз (ЛЛ), сприяла зменшуванню кількості випадків неоплазм серед птиці, що селекціонується на резистентність до утворення пухлин (рис. 1).

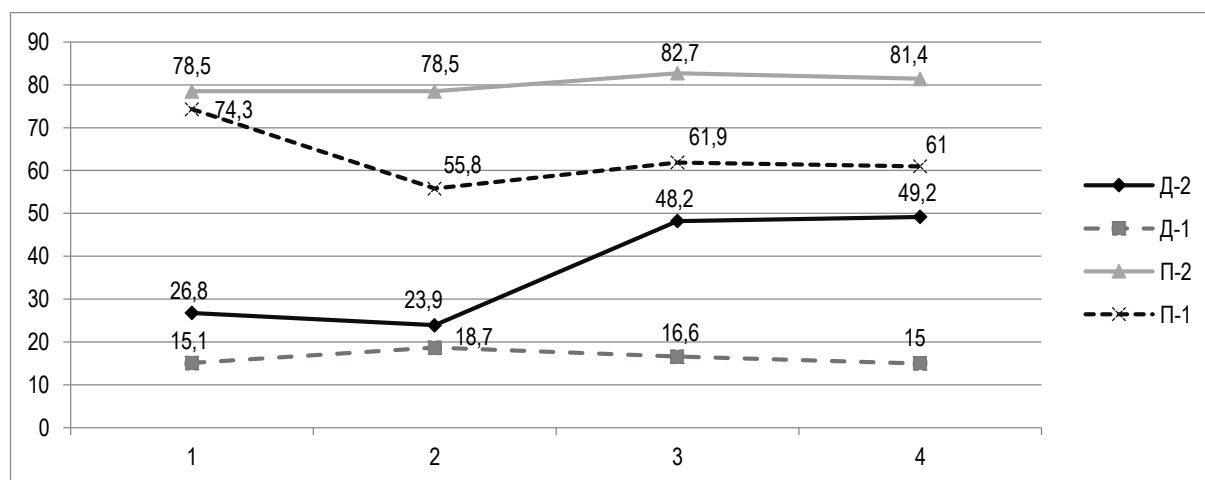


Рис.1. Показники ХАО-тесту по рокам дослідження в період проведення селекції

Установлено, що в перший рік дослідження серед вихідного поголів'я леггорнів неоплазми реєструвалися у 2,1 %, від поставленої на випробування птиці, то в результаті проведеної селекції за ХАО-тестом серед курей лінії Д-2 на третій рік дослідження випадків захворювання на неоплазмами у птиці цієї лінії не відмічено. По лінії Д-1 на початку проведення роботи загибель від лейкозу і саркоми складала 2,9 %, тоді як на кінець досліді знизилася до 0,3 %. Але різниця між лініями Д-1 і Д-2 виявилася невірогідною.

Подібна закономірність відзначена у курей лінії П-2 полтавської глинистої породної групи. На початку випробування загибель птиці від неоплазми складала 2,5 %, на кінець досліді - непластичні захворювання не виявлені. При дослідженні птиці лінії П-1 близько 1 % випробовуваного поголів'я мало клінічні і патологоанатомічні зміни, характерні для неоплазм. Різниця між лініями П-1 та П-2 вірогідна при $P < 0,01$.

В наступні роки селекції на стійкість до неоплазм

птиця лінії Д-2 і П-2 мала вірогідну перевагу над такими де селекційна робота не проводилася (вихідними лініями). По стійкості до інфікування індекс резистентності по лінії Д-2 складав 41,5 % проти 11,0 % по лінії Д-4. Лінія П-2 виявила значно вищі показники - 72,3 % проти 58,8 % у П-37. При дослідженні захворювання на ХМ і ЛЛ в процесі експлуатації дорослої птиці по лінії Д-2 чутливих виявилось вірогідно менше - 1,9 % в порівнянні з контролем лінією Д-1 - 3,4 %. У лінії П-2 також спостерігали підвищення стійкості до захворювання в порівнянні з П-1, але в меншій мірі, ніж у леггорнів., що не давало можливості чітко виявити розходження в стійкості П-2 та П-1.

Проведена оцінка опірності селекціонованих ліній птиці до неоплазм і інших інфекційних захворювань, зокрема, таких, як сальмонельоз і колибактеріоз, що значно поширених в птахівництві (табл.1).

Таблиця 1.

Оцінка опірності до інфекційних захворювань у птиці ліній селекціонованих проти неоплазм

Показники	лінії курей			
	Д-2	Д-1	П-2	П-1
1	2	3	4	5
Індекс стійкості в ХАО-тесті, %	50,5***	11,0***	79,3***	58,8***
стійкість до ВЛЛ, %				
підгрупа А	39,7*	29,4*	75,3**	60,3*
підгрупа А+В	8,0	12,0	31,0	27,0
загибель від ХМ, %				
- не щеплена птиця				
молодняк	6,1*	8,9*	4,6	4,0
доросла	7,0**	15,5**	9,6	8,1
- щеплена птиця				
молодняк	0	0	0	0
доросла	0,11*	0,13*	0,35	0,29
загибель від ЛЛ, %	1,9***	3,4***	0,13**	2,9**
Стійких до колибактеріозу, %	41,9	44,5	42,1	36,2
Стійких до сальмонельозу, %	31,9	32,6	34,5**	15,7**
Стан імункомпетентної системи:				
В – лімфоцитів	3,7	3,7	3,8	3,6
Т - лімфоцитів	4,1	4,2	3,2	3,6

Примітка: * - різниця вірогідна при $P < 0,05$;

** - різниця вірогідна при $P < 0,01$.

*** - різниця вірогідна при $P < 0,001$.

Лінія Д-2 виявилась більш стійкою до неоплазм, що викликані збудниками лейкозо-саркомного комплексу, так і тих, причиною яких були герпесвіруси, тобто до ХМ. При випробуванні цієї птиці в умовах господарства відсоток курей з неоплазмами по лінії Д-2 склав 7,0, по лінії - Д-4 - 15,5 від початкового поголів'я (не щеплена птиця проти ХМ). Після вакцинації число хворих зменшилось і склало 0,11 % та 1,33 % відповідно. У лінії П-2 не відзначено вірогідного підвищення стійкості до пухлин, викликаних герпесвірусами. Залишається припустити, що в лінії Д-2 при селекції за ХАО-тестом були залучені певні механізми, що відповідають за стійкість птиці до ХМ.

При випробуванні стійкості птиці ліній (Д-2, П-2) до найбільш поширених бактеріальних захворювань встановлено, що вони не знизили своїй стійкості до колибактеріозу.

За даними дворічних досліджень відмічено вірогідно вищу стійкість до сальмонельозу по лінії П-2, ніж в П-37; у лінії Д-2 у порівнянні з П-2 такої закономірності не встановлено. Селекціонуємі лінії порівняно з контролем не відрізнялися по своїй реакції на вакцину проти псевдочуми (La-sota) і віспи, а також відповідно на введення тимус- і бурсозалежних антигенів, що свідчить про те, що специфічна селекція не вплинула негативно на резистентність створених ліній, на стійкість до найбільш поширених бактеріальних захворювань і чутливість імункомпетентних органів.

Без застосування селекції за ХАО-тестом ознака стійкості до неоплазм підтримувалася протягом п'яти поколінь (рис. 2).

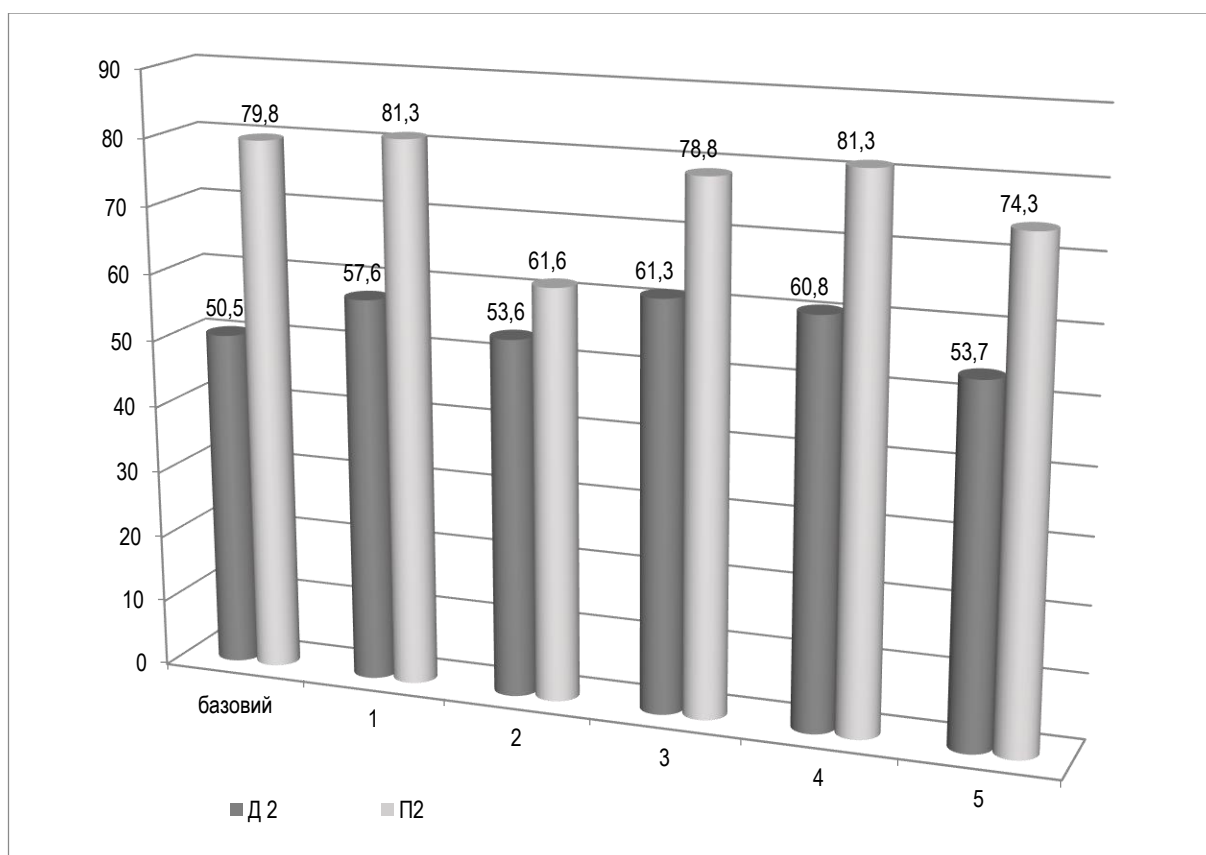


Рис.2. Період збереження показників ХАО-тесту без проведення селекції

В цей період проводили удосконалення птиці за продуктивними показниками (табл.2).

За наведеними результатами несучість сягала за 72 тижні життя в лінії Д-2 (12) - 243,8 шт. на початкову, 251 яйце

на середню несучку при масі яєць 62 г у 12-місячному віці і високій збереженості курей 93,8 % при практичній відсутності захворювання неоплазмами (0,22 %).

Таблиця 2.

Показники продуктивності лінії курей

Показники	Лінії курей			
	Д-2	Д-4 (конт-роль)	П-2	П-37 (конт-роль)
несучість на несучку за 72 тижні життя, штук				
середню	246	235	222	220
початкову	241	223	216	212
вік досягнення 50,0 % несучості, дні	161	164	169	165
маса яєць, г				
в 30 тижнів	53,1	52,9	51,3	55,5
в 52 тижні	62,0	63,9	59,7	60,1
заплідненість яєць, %	94,4	94,3	88,8	92,0
виводимість, %	88,9	86,6	83,9	82,0
збереженість дорослого стада, %	93,8	91,2	92,2	91,0

По лінії П-2 (14) несучість була на рівні 220-225,1 шт., маса яєць - 59,7 г, збереження 92,2-94,5 %, відходу практично не було. Заплідненість по Д-2 (12) склала 90,4-94,4 %, виводимість 86,9 - 88,9 %; у лінії П-2 (14) - відповідно 88,5-91,9 %; 86,1-87,1 %.

Таким чином, в результаті специфічної селекції за ХАО-тестом протягом 8 поколінь створено дві лінії курей з підвищеною стійкістю до інфікування збудниками лейкозо-саркомної групи: Д-2 - на базі породи леггорн, П-2 - полтавської глинястої породної групи. Індекс резистентності Д-2 становив - 50,5 %; П-2 79,3 % тоді, як в контролі по лінії Д-4 - 11,0 % і П-37 - 58,8 %. Відбір за ХАО-тестом сприяв збільшенню стійкості птиці до лейкозу і ХМ. При штучному зараженні вірусом

лейкозу підгрупи А селекціоновані лінії були вірогідно (при $P < 0,01$) більше резистентні до захворювання на неоплазми, порівняно з контролем. Аналогічна закономірність щодо стійкості до неоплазм відзначена і в умовах природного інфікування.

Без застосування селекції за ХАО-тестом ознака стійкості до інфікування онкорнавирусами підтримувався протягом п'яти поколінь (час спостережень). Птиця лінії Д-2 була більш резистентною до хвороби Марека: відсоток загиблих від цього захворювання у неї склав 7,0, в той час як в лінії Д-4 (базова, контроль) - 15,5 % від початкового поголів'я (без щеплення). Після вакцинації кількість загиблих від БМ змен-

шилася і склала 0,11 % та 1,33 % відповідно до названих ліній. У лінії П-2 не встановлено вірогідного підвищення стійкості до пухлин, викликаним ХМ у порівнянні з П-37.

Лінії П-2 і Д-2 в ході специфічної селекції не знизили своєї стійкості до найбільш поширених бактеріальних збудників (*E. coli*, *S. pullorum*), не відрізнялися від контрольних ліній за чутливістю головних імункомпетентних органів на вакцинацію (La-sota, осповакцина), а також на введення тимус - і бурсозалежних антигенів.

На підставі лейкорезистентних ліній створюються кроси з підвищеною стійкістю до неоплазм. Створена чутлива лінія Д-1 відрізнялася низьким індексом резистентності, що визначаються у ХАО-тесті (15,0 %), і високою чутливістю до вірусу AMV (підгрупи А і В). Птиця цієї лінії накопичувала зазначений вірус у високих титрах, що давало можливість використовувати її в якості об'єкта для отримання ферменту зворотної транскриптази.

Наведені дані свідчать про можливість селекції на

створення специфічної стійкості і підвищення продуктивних якостей птиці. З метою перевірки можливості підвищення стійкості птиці до ретровірусної інфекції шляхом гібридизації і отримання на їх основі високопродуктивних гібридів проводили схрещування створених ліній між собою, а також з низкою перспективних без селекції на стійкість до неоплазм ліній породи леггорн (В-7, С - 2, А-36). При отриманні гібридного молодняку проводили оцінку на стійкість до інфікування онкорнавирусами із застосуванням ХАО - тесту. Від комбінації досліджували не менше 200 ембріонів. Молодняк вирощували при клітковому утриманні в пташнику на 20 тисяч голів. Загибаль враховували щодня з встановленням причини падежу.

У більшості випадків як у міжпородних, так і міжлінійних гібридів установлений проміжний характер успадкування стійкості до інфікування онкорнавирусами, тобто гібриди займали середнє положення між більш і менш резистентними вихідними лініями (табл. 3).

Таблиця 3.

Показники стійкості гібридного молодняку до інфікування онкорнавирусами

Поєднання, лінія	Рік дослідження					
	1		2		3	
	досліджено зародків, штук	стійких, %	досліджено зародків, штук	стійких, %	досліджено зародків, штук	стійких, %
Д-2хП-2	545	48,1	693	78,8	1036	73,0
С-2хД-2	295	44,7	382	38,7***	212	29,2*
В-2хД-2	470	37,2	291	60,1***	170	27,6*
П-2хД-2	822	59,6	789	65,1***	1127	63,5***
П-2хА-1	823	41,3	448	45,3***	-	-
П-2х36	-	-	543	50,3***	-	-
П-2	594	78,3	579	88,9	454	79,1
Д-2	522	39,3	480	53,8***	448	43,3***
В-7	-	-	66	42,4***	130	18,0*
С-2	-	-	83	22,8***	130	18,0*
А-1	-	-	89	17,9***	-	-
36	-	-	107	15,8***	110	9,0

Примітка: ** - різниця вірогідна при $P < 0,05$;
*** - різниця вірогідна при $P < 0,001$.

Більш значне підвищення стійкості у гібридів у порівнянні з контролем за цією ознакою зазначено при схрещуванні з лінією П-2 (на 27-34 % в поєднаннях П-2 х А-1, П-2 х 36), ніж з Д-2 (від 6 до 18 % в комбінаціях В-7 х Д-2, С-2 х Д-2). Перевага гібридів в усіх випадках вірогідна (при $P < 0,05$; $P < 0,001$).

Найвища резистентність установлена у гібридів Д-2 х П-2 (на рівні 73,0 – 78,0 %), тобто близька до показника самої стійкої лінії П-2. У зворотній комбінації П-2хД-2 указаний показник виявився нижчим, але досить високим – 63,0 – 70,0 %.

Отримані дані несучості гібридів показують, що в ряді комбінацій при оптимальних умовах утримання проявляється значний гетерозис: істинний по несучості на рівні 5-10% на

початкову несучку та 3-8% - середню, а зоотехнічний відповідно 6 і 10%.

У кращих комбінаціях (Д-2 х П-2, В-7 х Д-2) за 72 тижні життя отримано по 249-251 яєць на початкову та 257 штук на середню несучку при високому збереженні птиці – 90,0 – 94 % (за мінусом падежу і вимушеної вибраковки). Слід зазначити, що межпородні гібриди, отримані з використанням лінії П-2, в більшості випадків перевершували за збереженням на 1,2-6,5 % міжлінійних гібридів породи леггорн.

Загибель курей від неоплазм не перевищувала 1 % від числа несучок, посаджених на контроль (табл. 4). В цілому по всій дослідній птиці відхід від неоплазми склав 0,68 % від початкового поголів'я і 6,1 % від числа загиблої птиці.

Загибель гібридної птиці від неоплазм

Поєднання, лінія	Рік дослідження			
	1		2	
	початкове поголів'я, голів	неоплазм від початкового поголів'я, %	початкове поголів'я, голів	неоплазм від початкового поголів'я, %
Д-2хП-2	230	0,43	151	0,66
С-2хД-2	204	-	208	0,48
В-2хД-2	154	-	504	0,98
П-2хД-2	314	-	497	0,40
П-2хА-1	243	-	-	-
П-2х36	192	-	-	-
П-2	141	-	215	0,93
Д-2	18	0,52	182	0,54
загальна кількість птиці по досліді	1667	0,20*	1757	0,68***
загальна кількість птиці по пташнику	18776	0,60*	19512	1,75***

Примітка: * - різниця вірогідна при $P < 0,05$;
 *** - різниця вірогідна при $P < 0,001$.

У загальній кількості птиці по пташнику (місткість пташника 19500 голів), що служила контролем, указаний показник виявився у 2,5-3,0 рази вище, тобто 1,75 % від початкового поголів'я і 18,2 % від загиблих. Різниця високо вірогідна ($P < 0,001$).

У попередні роки загибель від неоплазм зареєстрована нижчою, але різниця та ж - 0,2 % в досліді і 0,6 % в контролі (від початкового поголів'я).

Гібридна птиця, отримана з використанням ліній, стійких до неоплазм, у віці 30 тижнів мала масу яєць 52-54 г, у річному віці – 6163 г, а середню за рік - 58-60 г. Яєчна маса в кращих поєднаннях становить 14-15 кг. Вік досягнення 50 %-ної несучості значно коливався в залежності від року дослідження, від якості вирощеного молодняка і часу переведення його в пташники - "випробувачі". При оптимальних умовах 50 % несучості птиця досягала у віці 160-165 днів, однак маса яєць у цьому віці невисока - 47,9 - 48,6 г.

На підставі проведених випробувань різних гібридних комбінацій, отриманих з використанням лейкозорезистентних ліній, із них були вибрані 3 кращі і поставлені на виробничу перевірку. Кури поєднань-7 х Д-2, П-2 х Д-2 були посажені на випробування в пташники місткістю 20 тисяч голів. В указаному пташнику випробовувалася птиця ще 83 різних поєднань.

В результаті проведених випробувань найкращої несучості на початкову, так і середню несучку виявила комбінація В-7 х Д-2, від якої за 72 тижні життя отримано по 230 яєць на початкову і 244,2 яєць - на середню несучку при масі яєць у віці 30 тижнів 52,7 г і 52 тижні - 63,1 г. Однак збереження указаних гібридних курей виявилася нижчою на 2,3 %, в порівнянні з П-2хД-2. Зареєстрована загибель від неоплазми 0,9 % від початкового поголів'я проти 0,45% у П-2 х Д-2.

У той же час від курей гібридної комбінації В-7хД-2 отримано на середньорічну несучку на 9,7 яєць більше, ніж від інших гібридів, що випробувалися в тому ж пташнику, в

тих же умовах (250,2 яйця проти 240,5). Характерною особливістю випробовуваних поєднань є понижена їх сприйнятливості до захворювання неоплазмами, частота зареєстрованих неоплазм не перевищувала 1 %, в тоді як у решти курей цього пташника відхід від неоплазми склав 1,75 %, тобто в 2 рази більше.

Таким чином, у гібридів стійкість до інфікування вірусами непластичних захворювань носить проміжний характер, що є основою для підвищення резистентності птиці до неоплазм, тобто шляхом схрещування стійких і чутливих ліній курей.

Висновки

1. Неопластичні захворювання (ЛЛ, ХМ) значно поширені серед птиці країн з інтенсивним розвитком птахівництва і завдають значних економічних збитків галузі. Специфічна профілактика відсутня, як при ЛЛ чи недостатньо ефективна, наприклад, при ХМ, особливо з появою високовірулентних штамів вірусу цього збудника.

2. Підвищення генетичної стійкості птиці в комплексі з ветеринарно-санітарними заходами та специфічною профілактикою є одним із стратегічних напрямків збереження економічно оптимального рівня продуктивності птиці.

3. Досягнутий показник стійкості ембріонів в лініях зберігався без специфічної селекції за ХАО-тестом протягом п'яти поколінь (термін спостереження). Несучість курей за 500 днів життя склала 218-239 яєць на середню несучку, маса яєць у річному віці 57,2-58,6 г., збереження дорослої птиці 90,6-92,4 %. По лінії Д-4 стійкість в ХАО-тесті становила 9,8 %, загибель від лейкозу і саркоми - 4-14 % від числа загиблих. Несучість 211-233 яєць на середню несучку.

4. Спрямована селекція на резистентність до онкогенних вірусів не знизила стійкості птиці до колібактеріозу і сальмонельозу.

5. В виробничих умовах птиця лінії Д-2 і П-2 виявляла більш високу стійкість до захворювання лімфоїдним лейкозом і хворобою Марека порівняно з контролем Д-4 і П-37.

References:

1. Abdul-Careem, MF, Javaheri-Vayeghan, A, Shanmuganathan, S, Haghghi HR, Read LR, Haq K, Hunter DB, Schat KA, Heidari M, Sharif S (2009). Establishment of an aerosol-based Marek's disease virus infection model. Avian Dis 53:387-391.
2. Calnek, BW (1986). Marek's disease—a model for herpesvirus oncology. Crit Rev Microbiol 12:293-320.
3. Calnek BW (2001). Pathogenesis of Marek's disease virus infection. Curr Top Microbiol Immunol 255:25-55.
4. Engel, AT, Selvaraj, RK, Kamil, JP, Osterrieder, N, Kaufer, BB (2012). Marek's disease viral interleukin-8 promotes lymphoma formation through targeted recruitment of B cells and CD4+ CD25+ T cells. J Virol 86:8536-8545.

5. Gimeno, IM, Cortes, AL, Montiel, ER, Lemiere, S, Pandiri, AK (2011). Effect of diluting Marek's disease vaccines on the outcomes of Marek's disease virus infection when challenged with highly virulent Marek's disease viruses. *Avian Dis* 55:263–272
6. Leonard, J.P., Martin, P. & Roboz, G.J. (2017). Practical implications of the 2016 revision of the World Health Organization classification of lymphoid and myeloid neoplasms and acute leukemia. *J. Clin. Oncol.* 35(23), 2708-2715. doi: [10.1200/JCO.2017.72.6745](https://doi.org/10.1200/JCO.2017.72.6745).
7. Neumann, U., Witte, R. L. (1979). Differential Diagnosis of Lymphoid Leukosis and Marek's Disease by Tumor-Associated Criteria I. Studies on Experimentally Infected Chickens. *Avian Diseases*. Vol. 23, No. 2, pp. 417-425.
8. Nitish Boodhoo, Angila Gurung, Shayan Sharif & Shahriar Behboudi (2016). Marek's disease in chickens: a review with focus on immunology. *Veterinary Research* volume 47, Article number: 119
9. Morrow C, Fehler F (2004). Marek's disease: an evolving problem. In: Davison F, Nair V (eds) *Marek's disease: a worldwide problem*. Elsevier Academic Press, London, pp 49–61.
10. Pomeroy B S, Paul P. Marek's disease and its implication for the prevention of lymphoma and leukemia. *Medicine (Baltimore)*. 1973 Jul;52(4):363-5. doi: [10.1097/00005792-197307000-00015](https://doi.org/10.1097/00005792-197307000-00015)
11. Read AF, Baigent SJ, Powers C, Kgosana LB, Blackwell L, Smith LP, Kennedy DA, Walkden-Brown SW, Nair VK (2015). Imperfect vaccination can enhance the transmission of highly virulent pathogens. *PLoS Biol* 13:e1002198.
12. Witter RL, Solomon JJ (1972). Experimental infection of turkeys and chickens with a herpesvirus of turkeys (HVT). *Avian Dis* 16:34–44
13. Sukmansky O., Ulyzko S. Modern classification of hematopoietic neoplasms (2020) *Agrarian Bulletin of the Black Sea Littoral*. Issue 97. DOI: [10.37000/abbsl.2020.97.06](https://doi.org/10.37000/abbsl.2020.97.06)
14. Swerdlow, S.H., Campo, E., Pileri, S.A., Harris, N.L., Stein, H., Siebert, R., Zelenetz, A.D. (2016). The 2016 revision of the World Health Organization classification of lymphoid neoplasms. *Blood*, 127(20), 2375-2390. doi: [10.1182/blood.2016-01-643569](https://doi.org/10.1182/blood.2016-01-643569).
15. Zerboni L, Sen N, Oliver SL, Arvin AM (2014) Molecular mechanisms of varicella zoster virus pathogenesis. *Nat Rev Microbiol* 12:197–210.

L.P. Livoshenko, PhD, Associate Professor, Sumy National Agrarian University (Sumy, Ukraine)

E.M. Livoshenko, PhD, Associate Professor, Sumy National Agrarian University (Sumy, Ukraine)

Assessment of resistance to infectious diseases in birds of line selected against neoplasms

As a result of specific selection by CAM-test, two lines of chickens with increased resistance to infection with pathogens of Marek's disease and lymphoid leukemia of the group were created: D-2 - on the basis of Leghorn breed, P-2 - Poltava clay. The D-2 resistance index was 50.5%; P-2 79.3% against control, D-4 - 11.0% and P-37 - 58.8%. Selection by CAM - test helped to increase the bird's resistance to leukemia. When artificially infected with the leukemia virus, subgroups A of the selected lines were probably (at $P < 0.01$) more resistant to leukemia than non-selected. A similar pattern of resistance to leukemia was observed in natural infections.

*The bird of line D-2 was more resistant to Marek's disease: the percentage of deaths from this disease in it was 7.0, while in line D-4 (initial, unselected) and 15.5% of the initial population (not vaccinated bird). After vaccination, the number of deaths from Marek's disease decreased to 0.11% and 1.33%, respectively, the named lines. Line P-2 did not show a probable increase in resistance to tumors caused by Marek's disease in comparison with control P-1. Lines P-2 and D-2 during specific selection did not reduce their resistance to the most common bacterial pathogens (*E. coli*, *S. pullorum*), did not differ from unselected lines on the sensitivity of the main immunocompetent organs to vaccination (*La-sota*, smallpox vaccine), as well as the introduction of thymus - and bursa-dependent antigens.*

In most cases, both interbreed and interlinear hybrids have an intermediate inheritance of resistance to infection by oncornaviruses, ie hybrids occupied the middle position between more or less resistant baselines.

The hybrid bird, obtained using lines resistant to neoplasms, at the age of 30 weeks had an egg weight of 52-54 g, at the age of 61-63 g, and the average for the year - 58-60 g. The egg mass in the best combinations is 14-15 kg. The age of 50% egg production varied significantly depending on the year of the study, the quality of the young and the time of its transfer to poultry houses. Under optimal conditions, the bird reached 50% of egg production at the age of 160-165 days, but the weight of eggs at this age is low - 47.9 - 48.6 g.

As a result of tests of the best laying on the initial and middle laying hens revealed a combination of B-7 x D-2, from which for 72 weeks of life received 230 eggs per initial and 244.2 eggs - on the average laying hen at the weight of eggs at the age of 30 weeks 52.7 g and 52 weeks - 63.1 g. However, the preservation of these hybrid chickens was lower by 2.3%, compared with P-2xD-2. The registered death from neoplasm was 0.9% of the initial population against 0.45% in P-2 x D-2.

At the same time, chickens of the B-7xD-2 hybrid combination received 9.7 more eggs per average laying hen than other hybrids tested in the same poultry house under the same conditions (250.2 eggs vs. 240.5). A characteristic feature of the tested combinations is their reduced susceptibility to neoplasms, the frequency of registered neoplasms did not exceed 1%, while the rest of the chickens of this poultry departure from the neoplasm was 1.75%, ie 2 times more.

Key words: *bird, Marek 's disease, lymphoid leukemia, resistance, CAM – test (chorion allantoic membrane), chickens, chicken embryos, neoplasms, salmonellosis, colibacillosis.*

Дата надходження до редакції: 20.01.2020 р.