

УДК 619:616.98:578.825.  
1:636:611.018  
© 2013

*К.О. Медвідь,*  
кандидат  
ветеринарних наук

ННЦ «Інститут  
експериментальної  
і клінічної ветеринарної  
медицини»

## **ЗМІНИ ГІСТОМОРФОЛОГІЧНОЇ СТРУКТУРИ БУРСИ ФАБРИЦІУСА КУРЧАТ, ЗАРАЖЕНИХ НИЗЬКОПАТОГЕННИМИ ШТАМАМИ ВІРУСУ ХВОРОБИ МАРЕКА**

*Ізоляти вірусу хвороби Марека викликали у курчат супресивні патологічні зміни органів імунітету і особливо бурси Фабриціуса, де відбувалося повне або часткове руйнування фолікулів з їх делімфотизацією, кістозним, балонувальним і залозистим переродженням.*

**Ключові слова:** вірус хвороби Марека, імуносупресивні зміни, делімфотизація, кістозне руйнування фолікулів.

Найпоширенішим лімфопроліферативним захворюванням курей є хвороба Марека (ХМ). Вірус ХМ належить до клітинно-асоційованих герпетичних вірусів і характеризується широким спектром варіабельності патогенної дії та антигенних властивостей [3]. Вірулентність або онкогенність пов'язані тільки з вірусами серотипу 1. Проте у межах цієї групи, без сумніву, представлений континуум із мікроорганізмів від майже невірулентних до максимально вірулентних [4]. Хоча можливість існування вірусів ХМ з низькою патогенністю у господарствах не викликає сумнівів, проте цю групу вірусів і їх значення в патології курчат не досліджували. Відомо, що за хронічного перебігу хвороби розвиваються неопластичні лімфоїдні пухлини у паренхіматозних органах, шкірі та запальні процеси в нервах і нервових сплетіннях. Проте майже відсутні дані про характер змін бурси Фабриціуса після зараження епізоотичними штамми вірусу хвороби Марека.

**Мета досліджень** — виявити гістологічні зміни органів курчат, зокрема бурси Фабриціуса, у разі зараження різними польовими штамми вірусу хвороби Марека із низькою патогенністю.

**Методика досліджень.** Дослідження виконано спільно з А.П. Геріловичем, який у 4-х господарствах виявив неонкогенні віруси хвороби Марека. У дослідженнях використано курчат породи брама, виведених з яєць, отриманих із благополучного щодо інфекційних захворювань господарства. З них сформовано 4 дослідні та одну контрольну групи по 15 гол. у кожній. Кожну окрему групу було заражено одним із 4-х епізоотичних штамів вірусу хвороби Марека:

Borky 31/12, Merepha, Alexandrovsk PF, Bolshhevik, скорочено позначені як «Б», «М», «А» та «БК» інтраабдомінально в дозі 500–700 ФУО. Зараження курчат вірусом хвороби Марека проводили за безпосередньою участю А.П. Геріловича. Аутоназію курчат і відбір органів проводили через 30, 50 і 70 діб згідно з нормами біоетики. Для гістологічних досліджень відбирали тимус, бурсу Фабриціуса, селезінку, цекальну тонзилу, печінку і залозистий шлунок. Після фіксації органів у 10%-му розчині нейтрального формаліну або в рідині Карнуа виготовляли парафінові гістологічні зрізи та фарбували їх гематоксиліном-еозином, а також за методом Браше. Здійснювали мікроскопію гістопрепаратів та оцінювали морфофункціональний стан органів [1, 2].

**Результати досліджень.** За результатами гістоморфологічного дослідження препаратів тимуса, селезінки, цекальної тонзили та залозистого шлунка не встановлено чітких і постійних гістологічних змін. Привертало увагу лише деяке зменшення кількості та розмірів лімфоїдних скупчень у залозистому шлунку і в селезінці та наявність невеликої кількості світлих клітин у мозковій речовині тимуса курчат, заражених штамом «М» вірусу ХМ.

Дуже своєрідні та характерні зміни виявлено під час дослідження бурси Фабриціуса: делімфотизацію, різке зменшення кількості фолікулів і тотальне руйнування. Процес був своєрідним, з дуже характерними ознаками і мав 5 відмінних основних гістоморфологічних типів прояву:

- проста делімфотизація та різке спадання розмірів фолікулів;

■ пухирчасте балонування клітин мозкової речовини фолікулів із утворенням структур типу «пташиних кладок»;

■ кістозне руйнування фолікулів із формуванням дрібних і великих кіст;

■ перетворення фолікулів на залозисті структури;

■ змішаний тип змін фолікулів із наявністю різних видів уражень.

Слід зазначити, що процес делімфотизації не супроводжувався запальними та мікроциркуляторними розладами. Відбувалося різке зменшення складок бурси, які іноді були повністю позбавлені фолікулів. Орган втрачав свої основні функціонально-морфологічні структури. Через зменшення об'єму органа поверхневий епітелій складок утворював глибокі западини. Між делімфотизованими, різко зменшеними фолікулами розросталася сполучна тканина.

Максимально виражені гістологічні зміни фолікулів і відповідно бурси Фабриціуса розвивалися через 30 діб після зараження. На 50-ту

добу починалося відновлення гістоструктури органа, коли водночас з активними фолікулами, густо заповненими клітинами, зберігалися ще ознаки делімфотизації та гіпоплазії фолікулів, які часто прилягали до поверхні складок бурси із глибокими западинами ще не напруженого покривного епітелію. На 70-ту добу дрібні фолікули з ознаками гіпоплазії та делімфотизації виявляли рідко або зовсім не виявляли, а внаслідок розвитку репаративної компенсаторної гіперплазії в ушкодженному органі утворювалися дуже великі, густо заповнені лімфоцитами фолікули завдовжки 850–950 мкм, що відповідало максимальному розмірові у нормі. Якщо навіть урахувати наведені репаративні процеси, то все ж інтенсивне руйнування фолікулів бурси, що тривало упродовж 2 міс., після початку захворювання, завдає організму курчат значної шкоди у ранній період становлення імунітету, істотно знижуючи імунну активність організму, і в такий спосіб призводить до розвитку вторинних інфекцій та послаблює ефективність вакцинації.

## Висновки

Досліджені ізоляти вірусу хвороби Марека за введення 1-добовим курчатам викликають у них розвиток імуносупресивних змін, що досягають максимального прояву на 30-ту добу і зазнають часткового зворотного розвитку на 50–70-ту добу. У результаті досліджень встановлено, що після зараження курчат епізотичними штамами вірусу хвороби Марека

1-го серотипу розвиваються 5 основних типів змін у бурсі Фабриціуса, а саме: проста делімфотизація, пухирчасте балонування клітин мозкової речовини фолікулів, кістозне руйнування фолікулів, залозисте переродження фолікулів або змішаний їх тип, що доповнює загальну характеристику патологогістологічних змін органів птиці за хвороби Марека.

## Бібліографія

1. Красников Г.А. Некоторые морфофункциональные зависимости и гистоструктура центральных органов иммунитета у кур/Г.А. Красников, Н.И. Келеберда//Ветеринарна медицина. Міжвід. темат. наук зб. — Х., 2000. — С. 199–206.

2. Красников Г.А. Методические рекомендации по гистоморфологической оценке иммунокомпетентных органов цыплят в норме и при иммунодефицитах/

Г.А. Красников, Н.Г. Колоусова. — Х.: УНИИЭВ, 1989. — 20 с.

3. Calnek B.W., Witter R.L. Marek's disease//Disease of poultry, 1997. — P. 369–413.

4. Witter R.L. Characteristics of Marek's disease viruses isolated from vaccinated commercial chickens flocks: Association of viral pathotype with lymphoma frequency. Avian Dis, 1983. — 27. — P. 113–132.

Надійшла 14.10.2011.