

2. Эффектыўнасць вектарнай і асацыяванай вакцын для спецыфічнай прафілактыкі інфекцыйнай бурсальнай хваробы / А. С. Аліеў [і інш.] // Ветэрынарыя. – 2015. – № 3. – С. 12-16.

3. Аdbор і фіксацыя паталагічнага матэрыялу для гісталагічнай дыягностыкі хвароб птушак: рэкамендацыі / і. Н. Громаў, В. С. Пруднікаў, Н. О. Лазоўская. – Віцебск: ВГАВМ, 2019. – 24 С.

4. Мікраскапічная тэхніка: Кіраўніцтва / Д. С. Саркісаў [і інш.]; пад рэд. Д. С. Саркісава, Ю. Л. Пятрова. - М. : Медыцына, 1996. – 544 с.

УДК 636.5:611.36:619:616.98

### **МАРФАЛАГІЧНЫЯ ЗМЭНЫ Ў ТЫМУСУ І КЛОАКАЛЬНОЙ СУМЦЫ КУРАНЯТ ПРЫ ІНФЕКЦЫЙНАЙ АНЕМІІ (ЭКСПЕРЫМЕНТАЛЬНАЕ ЗАРАЖЭННЕ)**

Селіханова М.К., Громаў І.М.

Віцебская ордэна "Знак Пашаны" дзяржаўная акадэмія ветэрынарнай медыцыны, г.  
Віцебск, Рэспубліка Беларусь

**Актуальнасць.** Інфекцыйная анемія куранят (ІАЦ) - высокакантагіёзная вірусная хвароба птушак ранняга ўзросту, якая характарызуецца паразай крывятворнай і імуннай сістэм, серознымі ацёкамі падскурнай клятчаткі і некрозам скуры [1, 2]. Узбуджальнік хваробы (ДНК-змяшчальны вірус, які адносіцца да сямейства Anelloviridae) рэпрадуцыруецца ў крывятворных клетках чырвонага касцянога мозгу, выклікаючы масавую гібель клетак ўсіх парасткаў гемоцітапаэза з наступным замяшчэннем чырвонага касцянога мозгу на жоўты касцявы мозг. Дэфіцыт папярэднікаў Т-лімфацытаў абумоўлівае развіццё атрафіі лімфоіднай тканіны ў тымусу, клоакальнай сумцы, перыферычных органах імунітэту. Паражэнне эрытроіднага крыватвору прыводзіць да развіцця агульнай анеміі. На фоне набытага імунадэфіцыту актывізуецца ўмоўна-патагенная мікрафлора, з'яўляюцца некрозы ў скуры. У цяперашні час ўспышкі ІАЦ рэгіструюцца ў многіх краінах з развітай птушкагадоўляй, у тым ліку ў Рэспубліке Беларусь, Расійскай Федэрацыі і Украіне. Часта працякае ў асацыяцыі з іншымі віруснымі хваробамі. Дыягностыка ІАЦ праводзіцца з улікам эпізаатычнай сітуацыі, клінічных прыкмет і паталагаанатамічных змяненняў, вынікаў лабараторных даследаванняў (сералагічных, вірусалагічных, малекулярна-біялагічных, гематалагічных, гісталагічных) [3]. Відавочнай перавагай патамарфалагічнага даследавання з'яўляецца не толькі хуткасць і высокая дакладнасць, але і значная таннасць, у параўнанні з іншымі адмысловымі даследаваннямі. Напрыклад, правядзенне вірусалагічнага даследавання патрабуе значных матэрыяльных затрат на набыццё СПФ-эмбрыёнаў і культур клетак. Імунаферментны аналіз (ІФА) і палімеразную ланцуговую рэакцыю (ПЦР) таксама з'яўляюцца высока затратнымі метадамі даследавання з прычыны дарагоўлі імпартажнага абсталявання і рэактываў. Варта таксама адзначыць, што выкарыстанне ў дыягностыцы ІАЦ высокаспецыфічных метадаў даследавання, да якіх ставяцца ІФА і ПЦР, на практыцы спалучана з вялікімі цяжкасцямі. Так, рэтраспектыўная дыягностыка хваробы ў гаспадарках, дзе практыкуюць вакцінапрафілактыку ІАЦ, абцяжараная, так як ІФА не дазваляе дыферэнцаваць поствакцынальныя антыцелы ад антыцелаў, якія выпрацоўваюцца да палявых варыянтаў віруса. Цыркуляванне ў гаспадарцы не толькі эпізаатычнай, але і вакцын штамаў ўзбуджальніка таксама шматкроць ўскладняе дыягностыку хваробы ў ПЦР. Нягледзячы на гэтыя перавагі, патамарфалагічныя метады даследавання дыягностыкі ІАЦ

выкарыстоўваюцца лекарамі рэдка і не заўсёды эфектыўна. У вялікай ступені гэта звязана з тым, што характэрныя марфалагічныя прыкметы могуць адзначацца толькі пры класічным плыні хваробы. Вельмі часта ІАЦ працякае ў асацыяцыі з іншымі віруснымі інфекцыямі з развіццём цяжкага камбінаванага імунадэфіцыту. У такіх выпадках дамінуюць марфалагічныя прыкметы ўскладняючых хвароб.

**Мэта даследаванняў** - усталяванне структурных змяненняў у цэнтральных органах іммунопоза куранят пры эксперыментальным заражэнні вірусам інфекцыйнай анеміі.

Матэрыялы і метады. Даследаванні па вывучэнні эксперыментальнай інфекцыі былі праведзены на СПФ-куранях сутачнага ўзросту. Птушкі была падабрана па прынцыпе аналагаў і падзелена на 2 групы, па 15 куранят у кожнай. Куранят 1 групы ў сутачным узросце нутрацягліцава заражалі вірулентным штамам віруса інфекцыйнай анеміі. Вірусоўтрымаючым матэрыялам служыў стэрыльны 20% -ны гомагенат печані спантанна хворых куранят-бройлераў, апрацаваны па агульнапрынятай метадыцы. Інтактныя куранят 2 групы служылі кантролем. На 21 дзень пасля заражэння куранят забівалі для правядзення марфалагічных даследаванняў. Кавалачкі тымусу і фабрыцыйнай бурсы фіксавалі ў 10% -ном раствору фармаліну і вадкасці Карнуа, а затым падвяргалі ўшчыльненню шляхам залівання ў парафін [4]. Гісталагічныя зрэзы афарбоўвалі гематоксилин-эозинам і па Брашова. Марфалагічныя даследаванні праводзілі з дапамогай светлавога мікраскопа Olympus BX-51. Атрыманыя дадзеныя дакументаваны мікрафотаграфіраваннем з выкарыстаннем лічбавай сістэмы счытвання і ўводу відэамаляў «ДСМ-510», а таксама праграмавага забеспячэння па ўводу і прадобработке маляў «Imagescope-M».

**Вынікі.** Вынікі даследаванняў паказалі, на 21 дзень эксперыменту ў доследнай групы адзначана пэўнае памяншэнне ў 1,6 разы памераў коркавага рэчывы дзелек тымусу у параўнанні з кантролем. Пры гэтым памеры мазгавога рэчыва істотна не змяняліся. У асобных птушак адбывалася амаль поўная страта коркавага рэчыва, якое было прадстаўлена толькі астраўкамі лімфацытаў на перыферычнай часткі дзелек. У той жа час сярод элементаў мазгавога рэчыва часта выяўляліся очаковыя лімфоіднаклетачныя праліфераты. Адзначана таксама значнае павелічэнне колькасці цяля Гассала, якія выяўляліся не толькі ў мазгавым, але і ў коркавым рэчыве. Шчыльнасць тымусаў на ўмоўную адзінку плошчы ў коркавым і мазгавой зоне дзелек тымусу ў птушак доследнай групы была на 55% ніжэй, чым у кантролі ( $P < 0,05$ ). Ўдзельныя аб'ёмы стромы і парэнхімы дзелек тымусу і іх суадносіны ў куранят 1 і 2-й груп былі прыкладна аднолькавымі.

У клоакальнай сумцы птушак доследнай групы адзначана пэўнае памяншэнне ў 1,2 разы памераў коркавай зоны лімфоідных вузельчыкаў у параўнанні з кантролем. Пры гэтым суадносіны коркавай і мазгавой зон змянялася з  $0,74 \pm 0,05$  (кантроль) да  $0,47 \pm 0,03$  ( $P < 0,01$ ). Шчыльнасць лімфацытаў на ўмоўную адзінку плошчы ў коркавым зоне лімфоідных вузельчыкаў у паддоследных куранят зніжалася на 38% у адносінах да кантрольных паказчыках ( $P < 0,05$ ). У той жа ўдзельныя аб'ёмы элементаў стромы і парэнхімы змяняліся неістотна. На месцы атрафавальных лімфоідных вузельчыкаў адбывалася фарміраванне мікракіст і псеўдажалезістых структур, якія не маюць вывадных параток. Нароўні з вузельчыкамі ў стане атрафіі часта выяўляліся новаўтвораныя лімфоідныя фалікулы, адрозныя высокай шчыльнасцю лімфацытаў і недакладным падзелам на коркавую і мазгавую зоны.

**Высновы.** Такім чынам, пад уплывам віруса інфекцыйнай анеміі ў тымусе птушак развіваецца акцыдэнтальная інвалюцыя, марфалагічнымі прыкметамі якой з'яўляюцца: памяншэнне памераў і дэлімфатызацыя коркавага рэчывы дзелек тымусу, павелічэнне колькасці і памераў цяля Гассала ў мазгавым і коркавым рэчыве.

Марфалагічная перабудова бурсы Фабрыцыю птушак характарызуецца пэўным памяншэннем памераў коркавай зоны лімфоідных вузельчыкаў, зніжэннем шчыльнасці размяшчэння лімфацытаў у ёй, з'яўленнем на месцы разбураных вузельчыкаў микрокыст і псевдожелезистых структур, актывізацыяй рэгенерацыйных працэсаў са з'яўленнем новаўтвораных лімфоідных фалікулаў.

#### Спіс літаратуры:

1. Болезни домашних и сельскохозяйственных птиц / Б.У. Кэлнек [и др.] ; под ред. Б.У. Кэлнека, Х. Джона Барнса, Чарльза У. Биерда и др.; пер. с англ. И. Григорьева, С. Дорош, Н. Хрущева, И. Суровцев. – М.: АКВАРИУМ БУК, 2003. – С. 829–849.
2. Инфекционная анемия цыплят / А.С. Алиев [и др.] // Ветеринарная медицина. – 2011. - №1. — С. 49-53.
3. Серологический мониторинг инфекционной анемии цыплят и молекулярно-биологическая характеристика изолятов вируса / В.А. Лобанов [и др.] // Вестник Российской академии сельскохозяйственных наук. – 2003. – №2. – С.66–69.
4. Микроскопическая техника: Руководство / Д.С. Саркисов [и др.] ; под ред. Д.С. Саркисова, Ю.Л. Петрова. – М. : Медицина, 1996. – 544 с.