

3. Ермаков, В.В. Микробиоценоз шиншилл при незаразной патологии желудочно-кишечного тракта в условиях г. Самара. / В.В. Ермаков // Известия Самарской ГСХА. – 2016. – №1. – С. 9-14.
4. Ермаков В.В. Микробиоценоз норок при незаразной патологии желудочно-кишечного тракта. / В.В. Ермаков // Зоотехническая наука в условиях современных вызовов. Сборник статей научно-практической конференции с международным участием, посвящённой 85-летию со дня рождения академика Льва Константиновича Эрнста и 85-летию подготовки зоотехников в Вятской государственной сельскохозяйственной академии 14-15 мая 2015 г. – Киров. – 2015. – С. 101-105.
5. Ермаков В.В. Патогенные и условно-патогенные микробы в микробиоценозе хорьков (фретка) в условиях Самарской области. / В.В. Ермаков // Известия Самарской ГСХА. – 2014. – №1. – С. 29-35.
6. Ермаков В.В. Резидентная и транзитная микрофлора бродячих кошек и собак в условиях Самарской области. / В.В. Ермаков // Известия Самарской ГСХА. – 2013. – №1. – С. 15-19.
7. Ермаков В.В. Иммунный статус и идентификация копрокультур энтеробактерий козлят зааненской породы. / В.В. Ермаков // Известия Самарской ГСХА. – 2010. – №1. – С. 11-14.
8. Ермаков В.В. Микробиологическая идентификация микробиоценоза и иммунный статус у лабораторных грызунов при кормлении их генномодифицированными кормами. / В.В. Ермаков // Известия Самарской ГСХА. – 2012. – №1. – С. 38-43.
9. Ермаков В.В. Микробиологическая диагностика кератомикозов и поверхностных дерматомикозов у мелких домашних животных. / В.В. Ермаков // Известия Самарской ГСХА. – 2011. – №1. – С. 35-38.
10. Ермаков В.В. Микроорганизмы, осложняющие течение панлейкопении у кошек в условиях Самарской области. / В.В. Ермаков // Известия Самарской ГСХА. – 2015. – №1. – С. 50-56.

УДК 619.616.577.213.3.98:887.579

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У ЦЫПЛЯТ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ЗАРАЖЕНИИ ВИРУСОМ ИББ

Д.О. ЖУРОВ, аспирант
УО «Витебская государственная академия ветеринарной медицины»,
г. Витебск, Республика Беларусь

Инфекционная бурсальная болезнь (ИББ, болезнь Гамборо) – широко распространенная, высококонтагиозная, вирусная болезнь цыплят 3–6-недельного возраста, характеризующаяся поражением клоакальной сумки и развитием приобретенного иммунодефицита.

Цель работы – изучить патоморфологические изменения в органах птиц, экспериментально зараженных вирусом ИББ.

Материалы и методы. Работа проводилась в условиях вивария ФГБОУ ВО СПбГАВМ, а также в лаборатории кафедры патанатомии и гистологии УО ВГАВМ. Для проведения исследований было создано по принципу условных аналогов 2 группы цыплят породы Ломан белый 28-дневного возраста по 20 голов в каждой. Цыплят 1 группы экспериментально заражали высокопатогенным штаммом «52/70 М» вируса ИББ. Цыплята 2 группы являлись интактным контролем. Убой

птицы двух групп осуществляли на 7 сутки опыта. Для дальнейших исследований отбирали клоакальную бурсу, селезенку, тимус, почки, печень, сердце. Все гистологические манипуляции, в т.ч. окрашивание материала, проводились по общепринятой методике [1].

Результаты исследований. Ярко выражены и весьма закономерны изменения при ИББ наблюдались в клоакальной сумке цыплят – при вскрытии отмечали серозно-геморрагический или фибринозно-некротический бурсит: орган увеличен в 1,5–3 раза, серозная оболочка напряжена с желтушным оттенком, покрыта слоем слизи, с соответствующей складкам органа полосатостью. Слизистая оболочка гиперемирована, набухшая, матовая, утолщена, с точечными и пятнистыми кровоизлияниями в ней.

Тимус макроскопически был без видимых патоморфологических изменений. При изучении селезенки наблюдали серозно-геморрагический спленит. Почки при ИББ были увеличены в размере и выступали над уровнем пояснично-крестцовой и подвздошной костей, темно-коричневого цвета, с четко контурированными канальцами и мочеточниками. В печени и миокарде обнаруживали зернистую дистрофию.

При гистологическом исследовании клоакальной бursы наблюдали острую воспалительную реакцию с выраженной псевдозозинофильной инфильтрацией стромы органа. Клеточные элементы лимфоидных фолликулов подвергались некробиозу, ядра клеток выглядели пикнотичными и интенсивно окрашены. Фолликулы были заполнены клеточным детритом и инфильтрированы фибринозным экссудатом и псевдозозинофилами, вследствие чего границы их не различали на фоне общей воспалительной реакции стромы. Гибель лимфоцитов вела к полному исчезновению лимфофолликулов, на месте которых активизировались малодифференцированные эпителиальные клетки, и происходило формирование железистых структур и кист. Соотношение корковой зоны фолликулов бursы к аналогичной мозговой зоне фолликулов изменялась с $0,32 \pm 0,03$ (контроль) до $0,12 \pm 0,01$ (опыт). В дальнейшем отмечали увеличение объема интерстициальной ткани, выпячивания слизистой оболочки складок и атрофию клоакальной сумки. Размер стромы органа увеличивался с $17,21 \pm 1,98$ мкм в контроле до $32,66 \pm 1,75$ мкм в опытной группе цыплят. В то же время показатели паренхимы уменьшились с $82,78 \pm 1,98$ мкм в контроле до $67,33 \pm 1,75$ мкм в опыте. При этом данные показатели изменялись недостоверно. Наблюдалась гиперемия, сильный отек межфолликулярной стромы, инфильтрация мононуклеарными клетками, кровоизлияния. В органе преобладали сильно гипоплазированные, уменьшенные в несколько раз фолликулы в виде «пчелиных сот», стенки которых формируют цитоплазматические отростки ретикулярных клеток, между которыми находятся некротизированные остатки лимфоцитов. По-

казатель плотности лимфоцитов в мозговой зоне фолликулов уменьшился в 5 раз по отношению с контрольной группой птиц. При этом количество апоптозных клеток в срезах бурсы составило $22,5 \pm 0,84$ ($P > 0,05$).

Изменения в тимусе характеризовались уменьшением коркового слоя, некробиозом лимфоцитов и некоторым увеличением числа телец Гассала (в 2,3 раза). Соотношение коркового и мозгового вещества тимуса у цыплят при экспериментальном заражении вирусом ИББ уменьшилось в 2,6 раза по сравнению с контрольной группой птицы. Размер стромы составил $44,6 \pm 3,03$ мкм в опыте ($P < 0,001$) и $17,33 \pm 2,23$ мкм в контроле. Размер паренхимы уменьшился с $82,66 \pm 2,23$ (в контрольной группе птиц) до $55,39 \pm 3,03$ мкм (в опыте) ($P < 0,001$). Плотность лимфоцитов в мозговом и мозговом веществе тимуса изменялся в 1,7 и 1,6 раз соответственно.

В селезенке наблюдали гиперемию сосудов, пикноз и рексис лимфоцитов. Количество лимфоидных узелков и их размеры изменились незначительно. Соотношение стромы и паренхимы селезенки цыплят при ИББ увеличилось в 3,1 раза по отношению к контрольной группе птиц ($P < 0,05$), а соотношение пульпарных тяжей и синусоидных капилляров – в 2,2 раза ($P < 0,01$).

В почках выявляли гиперемию, дистрофические изменения всех составных компонентов почки, некроз, рексис и лизис ядер эпителиоцитов. Средний диаметр почечного тельца увеличивался в 1,4 раза по сравнению с контрольной группой птицы ($P < 0,01$). Среднее значение диаметра сосудистого клубочка при этом составляло $83,52 \pm 1,43$ мкм в опытной группе птиц ($P < 0,001$) и $53,75 \pm 2,24$ в контрольной группе. Уровень внутриорганной соединительной ткани увеличивался в 1,8 раза ($P < 0,001$). Эпителий дистальных канальцев был уплощен, просветы их расширены и заполнены клеточным детритом с примесью псевдоэозинофилов и кристаллов мочевой кислоты. В интерстициальной ткани наблюдали гиперемию и очаговые скопления псевдоэозинофилов. По мере развития процесса эпителий проксимальных канальцев подвергался некробиозу. Клетки эпителия превращались в ацидофильные глыбки с пикнотичным ядром, лишенным хроматиновой структуры. На фоне дистрофии и некроза эпителия обнаруживали лимфоцитарно-макрофагальные пролифераты в паренхиме органа [2].

При гистологическом исследовании в печени находили выраженные лимфоидно-макрофагальные пролифераты на фоне дистрофических изменений.

Заключение. Проведенные исследования показывают, что на фоне экспериментального заражения цыплят вирусом ИББ в их организме обнаруживают тяжелые и необратимые изменения со стороны всех внутренних органов, которые приводят к ослаблению функции пора-

женных систем органов, а в дальнейшем и к гибели инфицированной птицы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Меркулов, Г.А. Курс патологистологической техники / Г.А. Меркулов. – Ленинград : Медицина, 1969. – 432 с.

2. Патоморфологическая и дифференциальная диагностика болезней кур, протекающих с поражением почек : рекомендации / Д. О. Журов [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2017. – 32 с.

УДК:619:616.9:579:842:636.5

ПРИМЕНЕНИЯ ИОНОВ ЦИТРАТОВ ПРИ САЛЬМОНЕЛЛЕЗЕ ПТИЦ ДЛЯ ПОВЫШЕНИЯ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ОРГАНИЗМА СТАДА

Ж.Е. КЛИЩЕВА, аспирант
Сумской национально аграрный университет,
г. Сумы, Украина

Сальмонеллез – это острое инфекционное заболевание, которое сопровождается общей интоксикацией всего организма человека и животного. Бактерии рода *Salmonella* является одной из причин острых и хронических инфекционных болезней домашней птицы. Контаминация мяса сальмонеллами может происходить двумя путями: прижизненно, и послезабоя. Прижизненно сальмонеллы проникают в мышцы у клинически больных животных. Послеубойной контаминация мяса сальмонеллами происходит при обработке туш больных, и здоровых птиц одними и теми же не продезинфицированными инструментами, при неправильной обработке тушек [1]. Инфицирование мяса сальмонеллами может произойти при перевозке на одном и том же транспорте тушек или внутренних органов больных и здоровых животных. Загрязняться сальмонеллами мясо и мясопродукты может также и человек, который является скрытым сальмонелло носителем, и играет важную роль в перекрестном заражении птиц [2]. Этот факт свидетельствует о широкой распространенности инфекционных болезней, вызываемых сальмонеллой, среди домашней птицы, которая выращивается на мясо. Данная проблема сохраняет свою актуальность в течение многих десятилетий из-за роста заболеваемости населения и регистрации эпидемических вспышек практически во всех странах мира [3]. Каждый год в США регистрируется 124 случая заболеваний вызванных штаммами сальмонелл. Заболеваемость достигает более 70 случаев на 100 тыс. населения в странах Европы всего 0,3–1,3 на Юге (Испания, Италия, Югославия) 4-20 и Украина не является исключением[4]. И при данной болезни на сегодняшний день используется масса антибактериальных препаратов, которые делают возможным эффективное ле-