В результате проведенных исследований включения 3-фенил-[1-^{14}C]аланина в липиды тканей наивысший уровень радиоактивности установлен в печени и стенке тонкого кишечника суточных гусят. Радиоактивность на 41,39 и 38,31% ниже отмечена в срезах мышечной ткани желудка и кожи по сравнению с наивысшим ее значением в срезах ткани печени. Самую низкую активность меченой аминокислоты выявили в ткани грудной мышцы. Здесь отмечено снижение уровня радиоактивности в 3,1 раза по сравнению с самым высоким показателем в печени.

Приведенные данные свидетельствуют, что фенилаланин в тканях эмбриона в основном используется в синтезе белков, а незначительная его часть подвергается катаболизму, и углеродный скелет аминокислоты используется в синтезе липидов. В наших исследованиях не учитывалась количественная сторона возможного использования углеродного скелета 3-фенил-[1-^{14}C]аланина в энергетических процессах в организме эмбриона. Согласно данным литературы [12] образованные в процессе катаболизма 3-фенил-[1-^{14}C]аланина углеродные метаболиты в тканях гусей и кур используются в синтезе липидов и окисляются до $^{14}CO_2$.

Радиоактивность белков в исследуемых органах и тканях гусят после внутримышечного введения им 3-фенил-[1-^{14}C]аланина снижается в ряду: мышца бедра, мышца желудка, печень, стенка тонкого кишечника, грудная мышца, кожа, а радиоактивность липидов — в ряду: стенка тонкого кишечника, печень, мышца бедра, кожа, мышечный желудок, грудная мышца. Эти данные свидетельствуют об органно-тканевых различиях в степени использования фенилаланина в синтезе белков и использовании образованных углеродных метаболитов в синтезе липидов у гусей в эмбриональный период.

Полученные результаты отображают онтогенетические особенности синтеза белков и липидов в различных органах и тканях эмбрионов гусей.

Заключение. На основании наших результатов можно утверждать, что интенсивный синтез белков происходит в мышечной ткани гусиного эмбриона, а самая низкая интенсивность их синтеза выявлена в коже. Полученные данные свидетельствуют о значительно высшей интенсивности синтеза белков и катаболизме фенилаланина в динамических мышцах гусей в эмбриональный период (мышцы бедра, желудка), чем в статических (грудных мышцах). В наших исследованиях не установлено коррелятивной зависимости между степенью использования фенилаланина в синтезе белков и липидов в тканях гусиных эмбрионов.

При анализе полученных результатов следует учитывать, что в тканях животных значительная часть фенилаланина используется также в энергетических процессах [13]. Известно, что живая масса птицы после вылупливания составляет 64-68% от массы яйца, что свидетельствует о значительном использовании компонентов яйца в энергетических процессах в организме эмбриона [6].

Вместе с тем, из полученных результатов вытекает, что хотя желток яйца содержит значительное количество липидов [7], некоторое количество их в тканях гусиного эмбриона синтезируется de novo, а в качестве предшественника жирных кислот при синтезе липидов используются углеродные метаболиты, которые образуются в результате катаболизма аминокислот после их дезаминирования.

Изучение степени использования отдельных аминокислот в синтезе белков в указанных процессах в разных органах и тканях птицы с учетом их видовой, возрастной и органно-тканевой специфики имеет важное значение для изучения метаболизма аминокислот в организме сельскохозяйственной птицы.

Литература. *1. Tanaka H. Metabolic fates of carbon sceletons of methionine, serine and alanine in growing rats fed soy bean protein diets / Tanaka H., Nakajami Y., Mori M., Ogura M. / J. Nutr. Sci. Vitaminol. — 1994. — Vol. 40, №6. — P. 535–547. 2. Cotterill O.J. A nutrient reevaluation of shell eggs / Cotterill O.J., Marion W.W., Naber E.C. / Poultry Sci. — 1977. — Vol. 56. — P. 1927–1934. 3. Moran J. R. Nutrition of the developing embryo and hatchling / Moran J. R. // Poultry Science. — 2007. — 86. — P. 1043–1049. 4. Simon O. Metabolism of proteins and amino acids / Simon O. // In: Protein Metabolism in Farm Animals. — Berlin, 1989. — P. 273–262. 5. Янович В.Г. Обмен липидов у животных в период онтогенеза. / Янович В.Г., Лагодюк П.З. — Москва: Агропромиздат, 1991. — 316 с. 6. Фисинин В.И. Эмбриональное развитие птицы / Фисинин В.И., Журавлев И.В, Айдинян Д.Г. — Москва, Агропромиздат, 1990. — 240 с. 7. Oliveira J. E. Important metabolic pathways in poultry embryos prior to hatch / Oliveira J. E., Uni Z., Ferket P. // World's Poultry Science Journal — 2008. — 64, 4. — P. 488–499. 8. Christensen V.L. Physiological factors associated with weak neonatal poults./ Christensen V.L., Ort D.T., Grimes J.L. // International Journal of Poultry Science. — 2003. — 2, 1. — P. 7–14. 9. Warner J. D. Effect of season, hatch time and post-hatch holding on glycogen status of turkey poults / Warner J.D., Ferket P.R., Christensen V.L., Felts J.V. // Poultry Science. — 2006. — 85. — Suppl. 9, 1. — P.117. 10. Foye O. T. The effects of in vivo feeding arginine, β-hydroxy- β-methylbutyrate and protein on jejunal digestive and absorbtive activity in embryonic and neonatal turkey poults / Foye O.T., Ferket P.R., Uni Z. // Poultry Science. — 2007. — 86. — P. 2343–2349. 11. Кейтс М. Техника липидологии / Кейтс М. — Москва : Агропромиздат, 1975. — 260 р. 12. Кузняк Г.М. Метаболізм лізину, 3-фенілаланіну і [2-^{14}C]-цистину в тканинах курей in vitro / Кузняк Г.М., Янович В. Г. // Біологія тварин. — 2000. — 2(2). — С. 103–106. 13. Saunderson C. L. Muscle growth and protein degradation during early development of chicks of fast and slow growing strains / Saunderson C. L., Leslie S. // Com. Biochem. Physiol. — 1998. — 89 (3). — P. 333–337.*

УДК 636.2:612.015

ГЕПАТОСПЕЦИФИЧЕСКИЙ МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ ПРОФИЛЬ СЫВОРОТКИ КРОВИ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА ПРИ ФАСЦИОЛЕЗНОЙ ИНВАЗИИ

Соболева Ю.Г.

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»
г. Витебск, Республика Беларусь

При фасциолезной инвазии у крупного рогатого скота проведена оценка гепатоспецифического метаболического профиля сыворотки крови (ГМПСК). Выявлены внутрипеченочный холестаз, развившийся при поражении фасциолами, и диспротеинемия в качестве компенсаторного механизма белоксинтетической функции печени.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

Appraisal of hepatospecific metabolic profile of blood serum in cattle with fasciolosis invasion has been carried out. Internal liver holeostasis developed during affecting by fascioles and dysproteinaemia as a compensatory mechanism of liver proteinsyntetic function have been revealed.

Введение. Основной задачей современной ветеринарии по-прежнему является охрана здоровья людей от болезней, общих для животных и человека, то есть зооантропонозов.

Многие исследователи рассматривают гельминтозы животных и человека как часто встречающуюся паразитарную патологию в виде экологически сформировавшейся системы с выраженной территориальной принадлежностью [1, 6, 16].

Среди гельминтозов сельскохозяйственных животных (в том числе и у крупного рогатого скота) фасциолез является одним из самых распространенных и экономически значимых и представляет собой часть экономической проблемы в различных регионах мира [1, 6, 16].

На территории Республики Беларусь фасциолез достаточно широко распространен из-за наличия основных звеньев эпизоотологической цепи – животных - фасциолоносителей, промежуточных хозяев (в основном малого прудовика) и благоприятных природно-климатических условий. В среднем по республике уровень инвазированности фасциолами крупного рогатого скота составляет 15,27 %, в том числе коров - 17,89 %, телок – 13,97 % [16].

Общая интоксикация организма при фасциолезе обуславливается как обширными повреждениями печени, так и продуктами жизнедеятельности паразитов и их распада. Кроме того, мигрируя из кишечника в печень, в желчные ходы, молодые фасциолы заносят туда различные бактерии, которые, размножаясь, усугубляют интоксикацию и могут способствовать развитию различных инфекций [6, 11].

Нередко патологические состояния, связанные с поражением печени, могут проявляться не только как самостоятельные заболевания со специфической клинической картиной, но и в виде осложнений, сопровождающих основное заболевание. В этом случае степень вовлечения печени в патологический процесс установить достаточно сложно.

Учитывая тесную взаимосвязь между печенью и системой крови, уточнение особенностей сывороточных биохимических нарушений при различного рода гепатопатиях у сельскохозяйственных животных (в том числе у крупного рогатого скота) представляет большой интерес для ветеринарии. Помимо теоретической стороны проблемы, разработки в данном направлении имеют важное прикладное значение для ранней диагностики, контроля эффективности терапевтических мероприятий и прогнозирования исхода большинства заболеваний гепатобилиарной системы [8].

В медицине для оценки функционального состояния печени используют ряд тестов, то есть набор определенных измерений компонентов крови, свидетельствующих о наличии и типе поражения печени [4].

По данным Титова В.Н. [10], биохимические методы позволяют установить 20 – 30 % случаев патологии печени. Голубовская О.А. [2] считает, что этап первичной неспецифической диагностики печени (скрининг) сводится к исследованию общего анализа крови (гемограмме) и основных биохимических параметров. Цель данного этапа – выявление поражений печени без установления непосредственной причины.

В ветеринарии у крупного рогатого скота отдельные гепатозависимые биохимические показатели исследовались многими авторами. При этом рассматривались различные патологии самой печени или состояния, связанные с вовлечением этого органа в патологический процесс.

Следует учитывать, что в процессе первичной неспецифической диагностики печени (в том числе и для крупного рогатого скота) биохимические исследования должны быть доступны по имеющемуся оборудованию, легковыполнимы, недороги для ветеринарных лабораторий.

Для целей биохимической диагностики патологии печени нами составлен гепатоспецифический метаболический профиль сыворотки крови (ГМПСК) крупного рогатого скота, в который включены ферменты (аланинаминотрансфераза, аспартатаминотрансфераза, гамма-глутамилтранспептидаза, щелочная фосфатаза и холинэстераза), концентрация общего белка, сывороточного альбумина, общего холестерола и общего билирубина, а также коллоидно – осадочные пробы (тимоловая проба и проба на апо – β – липопротеины).

Материалы и методы. Мы исследовали гепатоспецифический метаболический профиль сыворотки крови у группы коров с фасциолезной инвазией (n = 10), которую регистрировали визуально при послеубойном осмотре печени на ООО «Витебский мясокомбинат». На поверхности органа наблюдали извитые соединительнотканные тяжи, представляющие собой расширенные желчные протоки, наполненные бурой жидкостью и фасциолами. Размеры печени не увеличены.

Сравнение показателей ГМПСК проводили с таковыми у клинически здоровых нестельных коров 3-7 лет в количестве десяти голов.

Ферменты АСТ и АЛТ определяли константным методом с использованием стандартных наборов реактивов производства НТПК «Анализ Х» (Республика Беларусь). Активность ЩФ - с использованием наборов реактивов производства НТПК «Анализ Х» по методу Бесей, Лоури и Брока. Холинэстеразную активность определяли кинетически с использованием наборов «Лахема» (Чешская Республика) модифицированным нами методом [9]. Активность ГГТП - фотометрически унифицированным методом по «конечной точке» с использованием наборов ООО «Ольвекс Диагностикум» (Россия). Тимоловую пробу ставили с использованием стандартного набора реактивов производства НТПК «Анализ Х». Пробу на апо – β – ЛП ставили с хлористым кальцием и гепарином. Концентрацию общего холестерола в сыворотке крови определяли ферментативно с использованием стандартных наборов реагентов производства НТПК «Анализ Х». Концентрацию общего билирубина - с использованием набора «Билирубин - диазо» производства НТПК «Анализ Х» по методу Йендрашика – Клеггорна – Грофа. Концентрацию ОБ - биуретовым методом, а сывороточного альбумина - по реакции с бромкрезоловым зеленым с помощью стандартных наборов реактивов производства НТПК «Анализ Х». Расчет вели по калибровочным кривым.

Полученные данные были обработаны статистически с использованием программы «Microsoft Excel».

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

Результаты исследований. В ходе проведенного биохимического исследования оказалось, что ряд показателей ГМПСК у больных животных имеют особенности, свидетельствующие о патологическом процессе, протекающем в печени при хронической форме фасциолеза.

Как видно из таблицы 1, показатели апо – β – ЛП у группы больных коров по сравнению со здоровыми животными достоверных отличий не имели. Абсолютные значения этого показателя на 2 % ниже у группы животных с патологией печени, чем у животных контрольной группы. Следует отметить возрастание показателей по тимоловой пробе более чем в два раза ($P < 0,01$) у коров с фасциолезной инвазией печени. Такой характер изменений коллоидно-осадочных проб при хронически протекающем фасциолезе может говорить о постгепатитном и постнекротическом состоянии паренхимы, что согласуется с данными медицинской и ветеринарной литературы [3, 7].

Таблица 1 – **Показатели коллоидно-осадочных проб в сыворотке крови коров с фасциолезной инвазией печени и у здоровых нестельных животных (M ± m)**

Показатели	Коровы нестельные, с фасциолезной инвазией печени	Коровы нестельные, клинически здоровые
Апо-β-ЛП, у.е.	10,91 ± 0,892	11,13 ± 0,431
Тимоловая проба, S-H	1,27 ± 0,141**	0,60 ± 0,111

*Примечания: ** - P < 0,01 по сравнению с нестельными животными.*

Концентрация ОБ для коров с фасциолезной инвазией печени составляет 81,66 ± 1,291 г/л против 76,59 ± 1,982 г/л контрольной группы. Это выше, чем у клинически здоровых нестельных коров, на 6,5 % ($P < 0,05$).

Показатели СА у коров с признаками фасциолезной инвазии печени оказались в пределах 30,05 ± 1,240 г/л, что достоверно выше (более чем на 40 %, $P < 0,001$), чем данный показатель у группы контрольных коров (21,25 ± 0,551 г/л). Возможно, гипераль буминемия является ответной реакцией на хронически протекающий патологический процесс в печени и носит компенсаторный характер.

Следует отметить, что концентрация общего билирубина у коров с фасциолезной инвазией печени находится в пределах 3,05 ± 0,532 мкмоль/л, и практически не отличается от группы здоровых нестельных коров (3,01 ± 0,564 мкмоль/л), разница составляет 1,3 %.

Концентрация общего холестерола у больных фасциолезом коров достоверно выше (5,16 ± 0,311 ммоль/л), чем в контрольной группе (3,33 ± 0,108 ммоль/л) – на 55 % ($P < 0,001$). Это, возможно, происходит за счет увеличения концентрации свободного холестерола в сыворотке крови и является показателем умеренно выраженного внутрипеченочного холестаза при поражении печени. Такую же динамику повышения концентрации ОХ у коров при спонтанном фасциолезе наблюдала Хвостова О.В. [13].

Из таблицы 2 видно, что у коров с фасциолезной инвазией печени в сыворотке крови достоверные различия активности печеночнозависимых ферментов наблюдаются по аланинаминотрансферазе – она на 7 % ниже ($P < 0,001$).

Таблица 2 – **Активность печеночнозависимых ферментов в сыворотке крови у коров с фасцио-лезной инвазией печени по сравнению со здоровыми нестельными животными, мккат/л (M ± m)**

Группы животных	Показатели					
	АСТ	АЛТ	Коэффициент де Ритиса	ЩФ	ХЭ	ГГТП
Коровы нестельные, с фасциолезной инвазией печени	0,20 ± 0,011	0,13 ± 0,013*	1,46 ± 0,033	0,54 ± 0,043	8,28 ± 1,32	0,64 ± 0,082
Коровы нестельные, клинически здоровые	0,20 ± 0,012	0,14 ± 0,011	1,43 ± 0,005	0,56 ± 0,021	7,09 ± 0,452	0,59 ± 0,061

*Примечания: *** - P < 0,05 по сравнению с нестельными животными.*

Активность АСТ осталась неизменной. В то же время ряд авторов отмечает повышение активности сывороточных аминотрансфераз при фасциолезе [6, 13, 16]. Обнаружена отрицательная корреляционная зависимость между АЛТ и ТП средней степени ($r = - 0,51$), что может говорить о нарушении обмена белков при данной патологии.

Коэффициент де Ритиса у пораженных гельминтозом животных имеет тенденцию к незначительному повышению (почти на 2 %). Это говорит о хронически протекающих воспалительных и деструктивных процессах [14]. Аналогичную тенденцию к увеличению коэффициента де Ритиса, но более выраженную, при фасциолезе печени у крупного рогатого скота наблюдала Щурова Н.Ю. [16].

Активность фермента ЩФ в сыворотке крови коров с фасциолезной инвазией печени была несколько понижена (на 3,5 %) по сравнению с клинически здоровыми животными. Высокая положительная корреляция активности ЩФ и АЛТ ($r = 0,92$), возможно, указывает на печеночное происхождение данных ферментов. По мнению Онуфриенко М.Э. [6], снижение активности АЛТ и ЩФ ниже уровня исходных данных у крупного рогатого скота при фасциолезной инвазии может быть объяснено «теорией, вскрывающей причины ферментативных сдвигов в нарушении проницаемости клеточных мембран и выхода энзимов в кровь».

Увеличение активности секреторного фермента холинэстеразы на 17 % у коров при фасциолезе может говорить о повышении белоксинтетической функции печени в качестве компенсаторного механизма при длительной инвазии. А.И. Хазанов [12] называет признаки гиперфункции печени при ряде патологических состояний термином «раздраженная печень» и считает, что индукция ферментов гладкой и шероховатой эндоплазматической сети наблюдается из-за постоянного раздражения этих систем избыточным количеством поступающего субстрата. Этими субстратами при фасциолезе могут быть продукты жирового, белкового обмена, а также метаболиты, вырабатываемые в процессе жизнедеятельности самими гельминтами. Высокая положительная корреляционная зависимость между ХЭ и сывороточным альбумином подтверждает это ($r = 0,69$).

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

Активность фермента ГГТП у инвазированных фасциолами животных на 8,5 % выше, чем у клинически здоровых коров, что может быть признаком поражения желчных путей с явлениями обтурации [3] и свидетельствует о проявлении внутрипеченочного холестаза [5, 10].

Заключение. При хронически протекающем фасциолезе у крупного рогатого скота ряд сывороточных биохимических показателей изменяется, характеризуя вовлеченность печени в патологический процесс:

- фасциолезная инвазия сопровождается увеличением показателей ТП, ОБ и СА и повышением активности ХЭ, что свидетельствует о явлении диспротеинемии и повышении в качестве компенсаторного механизма белоксинтетической функции печени;
- увеличение концентрации ОХ в сыворотке крови больных коров указывает на внутрипеченочный холестаз, развившейся при поражении фасциолами.

Таким образом, целесообразно проводить интерпретацию ГМПСК у крупного рогатого скота при заболеваниях пищеварительной системы как незаразной, так и заразной (например, фасциолезная инвазия печени) этиологии для получения сведений о вовлеченности органа в патологический процесс.

Литература. *1. Гельминтоценозы жвачных животных и их профилактика / А.И. Ятусевич [и др.] // Междунар. вестник ветеринарии. – 2005. - № 2. – С. 29 – 31. 2. Голубовская, О.А. Интерпретация данных лабораторных и инструментальных исследований при хронических вирусных гепатитах / О.А. Голубовская // Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология [Электронный ресурс]. – 2008.–Режим доступа: http://immuno.health-ua.com/articles/?cat=obzor . - Дата доступа: 29.08.2008. 3. Камышников, В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике: в 2 т. / В.С. Камышников. - Минск: Беларусь, 2000. – Т. 1. – 495 с., Т. 2 - 463 с. 4. Клінічна біохімія: підручник для студентів медичних внз. / А.Я. Цыганенко [и др.]; под общ. ред. А.Я. Цыганенко. – друге вид., перероб. і доп. – Х.: Факт, 2005. – 456 с. 5. Курдеко, А.П. Болезни органов пищеварения /А.П. Курдеко // Справочник по наиболее распространенным болезням крупного рогатого скота и свиней / П.А. Красочко [и др.]. - Смоленск, 2003. - С. 279 – 310. 6. Онуфриенко, М.Э. Гематологические и биохимические показатели при острой и хронической формах фасциолеза крупного рогатого скота / М.Э. Онуфриенко // РАСХН: материалы докл. науч. конф. «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями» / ВИГИС. - М., 2004. - С. 288 - 290. 7. Римейцанс, Я.Б. Вопросы экспресс диагностики болезней печени у крупного рогатого скота / Я.Б. Римейцанс, З.А. Бруверис, И.П. Старикова // Теор. и практ. вопросы вет. медицины. – Елгава, 1989. – С. 75 – 76. 8. Роменская, Н.В. Нарушения картины крови при дисфункции печени у крупного рогатого скота: автореф. дис… канд. вет. наук: 16.00.01 / Н.В. Роменская; Белгород. гос. с.-х. акад. – Белгород, 2007. – 20 с. 9. Соболева, Ю.Г. Особенности определения холинэстеразы у крупного рогатого скота / Ю.Г. Соболева, Н.А. Стоякина // Исследования молодых ученых в решении проблем животноводства: материалы III Междунар. науч.-практ. конф., Витебск, 30 мая 2003 г. / Учреждение образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», Витебск, 2003. – С. 219. 10. Титов, В.Н. Патофизиологические основы лабораторной диагностики печени / В.Н. Титов // Клиническая лабораторная диагностика. – 1996. - № 1. – С. 3 – 9. 11. Уша, Б.В. Ветеринарная гепатология / Б.В.Уша.- М.: Колос, 1979. – 263 с. 12. Хазанов, А.И. Функциональная диагностика болезней печени / А.И. Хазанов. – М.: Медицина, 1988. – 304 с. 13. Хвостова, О.В. Биохимические показатели крови при различных функциональных состояниях печени у крупного рогатого скота / О.В. Хвостова // Вестник Витебск. гос. мед. ун-та. – Витебск, 2004. – Т. 3, № 3. – С. 23 – 28. 14. Холод, В.М. Справочник по ветеринарной биохимии / В.М. Холод, Г.Ф. Ермолаев. - Минск: Ураджай, 1988. - С. 139-150. 15. Шляхтунов, В.И. Технология переработки продукции животноводства: учеб. пособие / В.И. Шляхтунов. – Витебск: УО ВГАВМ, 2005. – 140 с. 16. Щурова, Н.Ю. Особенности иммунитета и химиотерапия фасциолеза крупного рогатого скота: автореф. …дис. канд. вет. наук: 03.00.19 / Н.Ю. Щурова; Ин-т эксперимент. ветеринарии. – Минск, 2008. – 19 с.*

УДК 619:577.1:616.98:578.825.1

ВЛИЯНИЕ ИНФИЦИРОВАНИЯ ИЗОЛЯТАМИ ВИРУСА БОЛЕЗНИ МАРЕКА РАЗНОЙ ПАТОГЕННОСТИ НА БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ ЦЫПЛЯТ

Стегний Б.Т., Бойко В.С., Коваленко Л.В., Романько М.Е.
Национальный научный центр «Институт экспериментальной и клинической ветеринарной медицины», г. Харьков, Украина

В статье представлены результаты исследования динамики биохимических показателей, которые характеризуют состояние гепаторенальной системы организма при экспериментальном заражении цыплят изолятами вируса болезни Марека. Установлено, что степень патогенности штаммов вируса болезни Марека, инокулированных опытной птице, коррелирует с направленностью и глубиной зарегистрированных изменений уровня продуктов распада белков — мочевины, мочевой кислоты и креатинина, а также активности щелочной фосфатазы.

Results of investigation of the dynamics of biochemical parameters, which characterize the state of hepatonephric system of the organism at experimental infection of chickens by Marek's disease virus isolates, are presented in the paper. There was determined, that the level of pathogenicity of Marek's disease virus strains, inoculated to experimental birds, correlate with direction and depth of registered changes of the level of protein decay products — urea, uric acid and creatinine, and activity of alkaline phosphatase.

Введение. Болезнь Марека (БМ, нейролимфоматоз птицы, энзоотический нейроэнцефаломиелит птицы, паралич птицы) -высококонтагиозное заболевание птицы, которое может протекать в двух формах: классическая (поражение периферической и центральной нервной системы) и острая (лимфопролиферативное лейкозоподобное заболевание) [1]. Классическое течение болезни имеет два вида: невральный (парезы и параличи конечностей, шеи, зоба) и окулярный („глазной лейкоз"). Больная птица гибнет от дегидратации и истощения. Острое течение болезни Марека начинается быстро и характеризуется „транзитными" параличами, поражением внутренних органов, лимфоидными отеками [1].

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ