

УДК 619:616.476–022.6

**МОРФОЛОГИЯ ОРГАНОВ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ЦЫПЛЯТ ПРИ ЗАРАЖЕНИИ ШТАММОМ «52/70-М» ВИРУСА ИНФЕКЦИОННОЙ БУРСАЛЬНОЙ БОЛЕЗНИ И ПРИМЕНЕНИИ АНТИОКСИДАНТНОГО ПРЕПАРАТА**

**Д. О. ЖУРОВ, И. Н. ГРОМОВ**

*УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»,  
г. Витебск, Республика Беларусь, 210026*

**А. С. АЛИЕВ**

*ООО «Биовет-К»  
г. Санкт-Петербург, Российская Федерация, 109382*

**А. К. АЛИЕВА**

*ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный экономический университет»,  
г. Санкт-Петербург, Российская Федерация, 191023*

*(Поступила в редакцию 04.01. 2018)*

*В данной работе описаны гистоморфологические изменения в организме цыплят при заражении их высокопатогенным штаммом вируса инфекционной бурсальной болезни на фоне применения антиоксидантного препарата «Митофен».*

***Ключевые слова:** цыплята, вирус инфекционной бурсальной болезни, гистологические изменения, органы иммунной системы, антиоксиданты.*

*The paper describes histo-morphological changes in organisms of chicks infected with high-pathogenic strain of virus of infectious bursal disease on the background of application of anti-oxidant preparation "Mytofen".*

***Key words:** chicks, virus of infectious bursal disease, histological changes, organs of immune system, anti-oxidants.*

**Введение.** Промышленное птицеводство в Республике Беларусь является ведущей отраслью АПК благодаря получению диетической и легко усвояемой продукции. Куриное мясо и яйца служат эталоном полноценных продуктов питания, в которых содержатся основные компоненты, которые необходимы для человека. Ассортимент производимой продукции переработки мяса бройлеров на некоторых птицеводческих предприятиях составляет свыше 150 наименований [13, 14].

Несмотря на положительные результаты, в промышленном птицеводстве имеется значительное количество резервов для повышения эффективности отрасли в целом. Одним из таких резервов является снижение отхода птицы вследствие заболеваний заразной этиологии. Одним из таких заболеваний является инфекционная бурсальная болезнь птиц.

**Анализ источников.** Инфекционная бурсальная болезнь (ИББ, болезнь Гамборо, инфекционный бурсит, инфекционный нефрозо-нефрит птиц) – вирусная высококонтагиозная болезнь птиц, преимущественно 2–15-недельного возраста, сопровождающаяся диареей, поражением фабрициевой бursы, в меньшей степени – других лимфоидных органов, почек, наличием кровоизлияний в мышечной ткани груди, крыла, бедра и в слизистой оболочке на границе железистого и мышечного желудков [1–5, 7, 9, 11].

Возбудителем болезни является РНК-геномный вирус семейства *Birnaviridae* [1, 2, 4, 12, 15]. Основной мишенью вируса являются предшественники В-лимфоцитов, которые у птиц размножаются в лимфатических узелках клоакальной бursы [8, 22].

Болезнь зарегистрирована во многих странах мира, в том числе в Республике Беларусь. Инфекционный бурсит распространен в птицеводческих предприятиях промышленного типа [18].

По данным В. Н. Сюрин и др. [9], при проведении серологических исследований в птицеводческих предприятиях зараженность стад варьирует от 2 до 100 %. По данным Б. У. Кэднека и др. [5], уровень заболеваемости достигает обычно 100 %. Смертность может изменяться с 0 до 20–40 %. Специфических факторов, предрасполагающих к появлению заболевания, за исключением возрастного, не установлено [19, 23]. Падеж обычно начинается на 3 сутки после инфицирования и снижается к 7–8 суткам болезни [1, 6, 20].

Болезнь может протекать в клинической и субклинической формах [10, 16, 17, 24].

Клиническая форма заболевания характеризуется внезапным началом, острым течением, резким повышением, а затем быстрым снижением смертности. При этом наблюдают обширные разрушения лимфоцитов в клоакальной бурсе и других лимфоидных органах [1, 4, 21].

При заражении цыплят вирусом ИББ поражается не только иммунная система птицы. Вирус оказывает неблагоприятное влияние как на протекание биохимических процессов в отдельных клетках, так и на всю антиоксидантную систему в целом.

В настоящее время имеется значительное количество средств для коррекции нарушений антиоксидантной системы организма животных, которое насчитывает уже более десятка природных и синтетических соединений, большая часть из которых предназначена для связывания и обезвреживания продуктов перекисного окисления в клетках. Это такие вещества, как аскорбиновая кислота, токоферолы, каротиноиды, убихинон, флавоноиды. Некоторые из этих соединений обладают также и антигипоксантами активностью: убихинон, флавоноиды. Сочетанным эффектом обладают препараты полифенольной структуры, в частности, митофен.

Митофен [поли(2,5-дигидрооксифенилен)-4-тиосульфокислоты] – синтетическое производное полифенолов является структурным (химическим) и функциональным аналогом коэнзима Q<sub>10</sub> – естественного метаболита клеток организма животных и птиц. Он проявляет антигипоксическую, антиоксидантную, антистрессовую активность за счёт уменьшения воздействия свободнорадикального окисления клеточных структур живого организма. Повышает коэффициент аэробного (митохондриального) окисления клеток, что способствует повышению усвоения энергии и/или более экономичному её расходованию организмом. Они были испытаны в общемедицинской практике и дали положительный эффект при лечении ишемических состояний различного генеза, при обструктивном бронхите и других заболеваниях, сопровождающихся гипоксическими явлениями. Эти свойства антиоксидантов могут быть полезны и востребованы в промышленном птицеводстве.

**Цель работы** – изучить патоморфологические изменения в органах цыплят после заражения их штаммом «52/70–М» вируса ИББ на фоне применения антиоксидантного препарата.

**Материал и методика исследований.** Для проведения исследований в условиях вивария ФГБОУ ВО СПбГАВМ было создано по принципу условных аналогов 3 группы СПФ-цыплят 28-дневного возраста по 40 голов в каждой. Птицу 1-й опытной группы экспериментально заражали вирулентным штаммом «52/70-М» вируса ИББ (в дозе 3,5 IgЭИД50/0,2 мл объемом 0,2 мл. Исходная активность вируса 5,5 IgЭИД50/0,2) и одновременно с этим задавали антиоксидантный препарат «Митофен» ежедневно, в течение эксперимента, перорально с водой в дозе 50 мг/кг живой массы.

Цыплят 2-й группы заражали интраназально вирулентным штаммом «52/70-М» вируса болезни Гамборо в дозе 3,5 IgЭИД50/0,2 мл объемом 0,2 мл. Исходная активность вируса 5,5 IgЭИД50/0,2.

Цыплята 3-й группы являлись интактным контролем.

Условия кормления и содержания были аналогичные для птиц всех групп, задействованных в опыте.

Убой птицы всех групп осуществляли на 3 сутки эксперимента. Для морфологических исследований от цыплят отбирали пробы тимуса, клоакальной бурсы, селезенки, слепки кишечника и пищеводных миндалин. Кусочки органов фиксировали в 10 % растворе нейтрального формалина и 96 % этиловом спирте. Зафиксированный материал подвергали уплотнению путем заливки в парафин по общепринятой методике, а также замораживанием. Обезвоживание и парафинирование кусочков органов проводили с помощью автомата для гистологической обработки тканей «MICROM STP 120» (Германия) типа «Карусель». Для заливки кусочков и подготовки парафиновых блоков использовали автоматическую станцию «MICROM EC 350». Гистологические срезы кусочков органов, залитых в парафин, готовили на роторном (маятниковом) микротоме «MICROM HM 340 E» с диапазоном толщины срезов от 0,5 до 100 мкм.

Для изучения общих структурных изменений срезы окрашивали гематоксилин–эозином. Депарафинирование и окрашивание гистосрезов проводили с использованием автоматической станции «MICROM HMS 70».

Гистологические исследования проводили с помощью светового микроскопа «БИОМЕД-6» (Россия) с максимальной разрешающей способностью 0,24 мкм. Полученные данные были документированы микрофотографированием с использованием цифровых систем считывания и ввода видеоизображения «ДСМ-510», а также программного обеспечения по вводу и предобработке изображения «Cell–А», «Imagescope–М» и «ScopePhoto».

На гистологических срезах тимуса определяли абсолютные размеры коркового и мозгового вещества долек тимуса. Затем вычисляли соотношение этих величин. Для измерений использовали микрофотометрическую линейку (50-кратным наложением), а также компьютерные программы «ScopePhoto» и «Imagescope–М». Площадь элементов стромы и паренхимы в тимусе определяли,

используя методику точечного счета с наложением окулярной сетки Г. Г. Автандилова, встроенную в компьютерные программы «ScorePhoto» и «Imagescope-M». Сущность методики заключается в случайном 50-кратном наложении сетки на гистологический срез и в подсчете количества узловых точек, падающих на структурные элементы органа. Количество точек, приходящихся на элементы стромы или паренхимы, по отношению к общему количеству точек, падающих на срез в целом, и представляет относительную площадь (в процентах). Затем вычисляли коэффициенты соотношения стромальных и паренхиматозных элементов. Количество лимфоцитов, приходящееся на условную единицу площади сетки Г. Г. Автандилова, подсчитывали при 50-кратном наложении ее на корковую и мозговую зону долек тимуса.

В гистологических препаратах клоакальной бursы определяли размеры коркового и мозгового вещества лимфоидных узелков, а также их соотношение, плотность расположения лимфоцитов в них, удельные объемы и соотношение элементов стромы и паренхимы, количество апоптозных клеток.

При изучении препаратов селезенки цыплят в гистологических препаратах определяли: удельные объемы и соотношение элементов стромы и паренхимы, соотношение между синусоидными капиллярами и пульпарными тяжами, количество лимфоцитов на условную единицу площади пульпарных тяжей, а также число и размеры лимфоидных узелков.

На срезах пищеводных и слепкишечных миндалин определяли длину слепкишечных миндалин, а также площадь диффузной лимфоидной ткани в пищеводной и слепкишечной миндалинах.

Цифровые данные обработаны статистически с использованием программы Microsoft Excel 2007. Критерии Стьюдента на достоверность различий сравниваемых показателей оценивали по трем порогам вероятности: \* $p < 0,05$ , \*\* $p < 0,01$  и \*\*\* $p < 0,001$ .

**Результаты исследований и их обсуждение.** При исследовании клоакальной бursы цыплят на 3 сутки опыта установлено, что она представляет собой полостной лимфоэпителиальный орган, который располагается в дорсальной части стенки клоаки в виде карманообразного выпячивания.

Гистологическое исследование показало, что у цыплят контрольной группы на 3 сутки проведения исследований стенка органа состоит из слизистой, мышечной и серозной оболочек. Серозная оболочка состоит из плотной неоформленной соединительной ткани, которая покрыта однослойным плоским эпителием. Мышечная оболочка является продолжением мышечной оболочки клоаки и состоит из двух слоев гладких миоцитов, направленных под углом друг другу. В складках слизистой оболочки находятся лимфоидные узелки. Межузелковая соединительная ткань у цыплят представлена тонкими прослойками. Покровный эпителий многорядный, цилиндрический, с неровным рельефом. Между цилиндрическими клетками расположено большое количество секретирующих бокаловидных клеток, содержащих светлое округлое ядро (рис. 1–2).

При макроскопическом осмотре клоакальных бурс цыплят второй опытной группы на 3 сутки опыта выявлено, что орган незначительно увеличен в размере, форма не изменена, консистенция упругая, бурса диффузно покрасневшая. Клоакальные бursы цыплят первой опытной группы на 3 сутки проведения опыта были также увеличены (около 50 % от всех цыплят данной группы в этом возрасте), упругой консистенции, цвет органа сохранился (иногда присутствовало незначительное покраснение).

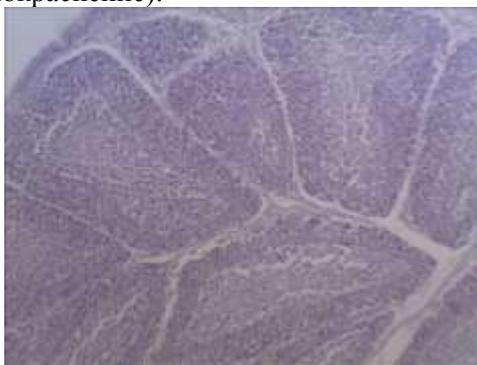


Рис. 1. Клоакальная бурса цыпленка интактной группы. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: х 240

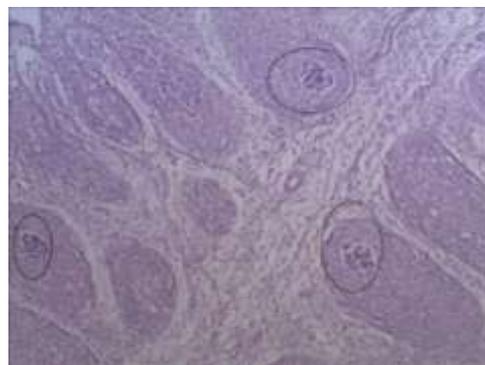


Рис. 2. Некрозы лимфоидных узелков и разrost межфолликулярных соединительнотканых перегородок в клоакальной бурсе у цыпленка на 3 сутки после заражения высокопатогенным штаммом «52/70-M» вируса ИББ. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: х 240

При гистологическом исследовании клоакальной бursы зараженных цыплят второй опытной группы на 3 сутки после заражения, отмечалось уменьшение, по сравнению с контролем, размеров корковой зоны лимфоидных узелков. Данный показатель уменьшался с  $55,27 \pm 2,89$  мкм в контроле до  $29,1 \pm 1,04$  мкм ( $P_{2,3} < 0,001$ ) во второй опытной группе. При этом между первой и второй группами птиц данный показатель уменьшился в 1,9 раза ( $P_{1,2} < 0,01$ ). Между показателями первой контрольной группы и цыплятами, зараженными вирусом ИББ совместно с антиоксидантным препаратом, существенных отличий не выявлено. В то же время удельный объем мозгового вещества долек бursы цыплят между первой и второй группами цыплят изменялся несущественно. Показатель мозговой зоны узелков бursы уменьшался в 1,5 ( $P_{1,3} < 0,05$ ) раза ( $P_{2,3} < 0,05$ ;  $P_{1,3} < 0,05$ ) в первой и второй опытных группах соответственно по отношению к контрольной группе цыплят. Соотношение корковой и мозговой зон изменялось параллельно двум предыдущим показателям. Наибольшее значение данного показателя было в группе цыплят, зараженных вирусом ИББ совместно с митофеном, и составляло  $0,46 \pm 0,02$  ( $P_{1,2} < 0,01$ ;  $P_{1,3} < 0,01$ ).

Вирус ИББ, обладая иммунодепрессивными свойствами, полностью подавлял выработку лимфоцитов как в корковом, так и в мозговом веществе клоакальной бursы цыплят. Отмечалось резкое снижение количества лимфоцитов в корковом веществе бursы у цыплят, зараженных вирусом ИББ, в 6 раз ( $P_{2,3} < 0,001$ ). При этом данный показатель увеличивался почти в 2 раза в первой группе птицы по сравнению со второй опытной группой цыплят. В мозговой зоне отмечалось также значительное опустошение лимфоидных узелков на 3 сутки проведения эксперимента. Показатель плотности лимфоцитов в мозговом веществе уменьшился с  $112,75 \pm 7,58$  (контрольная группа) до  $15,25 \pm 1,96$  (в первой группе) ( $P_{1,3} < 0,001$ ) и до  $9 \pm 1,96$  (вторая опытная группа) ( $P_{2,3} < 0,001$ ).

При исследовании удельного объема стромы мы выявляли тенденцию к значительному увеличению данного показателя: с  $12,04 \pm 2,43$  % (интактный контроль) до  $30,26 \pm 3,98$  % (вторая опытная группа птиц) ( $P_{2,3} < 0,01$ ). Между первой и второй группами цыплят данный показатель увеличивался в 1,8 раза ( $P_{1,2} < 0,05$ ). Между первой и третьей группами показатель стромы изменялся несущественно. Удельный объем паренхимы увеличивался с  $69,74 \pm 3,98$  % (зараженные цыплята) ( $P_{2,3} < 0,01$ ) до  $87,95 \pm 2,43$  % (интактные цыплята). При этом между первой и второй группами цыплят показатель снижался на 19 % ( $P_{1,2} < 0,05$ ). Между первой и третьей группами птиц разница в значениях была незначительная. Соотношение стромы и паренхимы увеличивалось по отношению к контролю в 3,4 раза (во второй группе цыплят) и в 1,5 раза (в первой опытной группе цыплят). При этом данный показатель был статистически недостоверным.

Также отмечалось значительное увеличение количества апоптозных клеток (рис. 3–4). Во второй опытной группе данный показатель имел значение  $19,75 \pm 2,52$  ( $P_{2,3} < 0,001$ ). При этом в меньшем количестве они содержались в бурсе цыплят первой опытной группы –  $9,25 \pm 0,84$  ( $P_{1,2} < 0,01$ ;  $P_{1,3} < 0,001$ ).

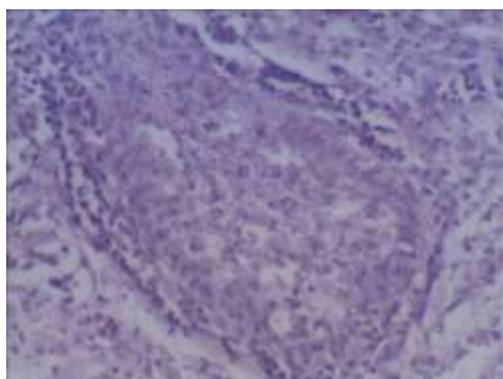


Рис. 3. Тотальный апоптоз клоакальной бursы цыпленка на 3 сутки после заражения. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: х 480

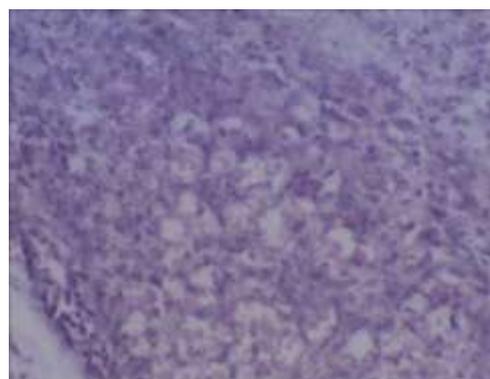


Рис. 4. Пораженный фолликул бursы цыпленка, напоминающий «пчелиные соты». Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: х 480

При гистологическом исследовании тимуса у интактных цыплят-бройлеров дольки органа окружены соединительнотканной капсулой, от которой в глубь органа отходили прослойки рыхлой соединительной ткани с сосудами и нервами. Паренхима долек тимуса состояла из коркового и мозгового вещества. Клеточный состав тимуса был представлен лимфоидными и эпителиоретикулярными клетками. Мозговое вещество содержало также соединительнотканную строму, ретикулоэпителиальную основу и лимфоциты.

При патологоанатомическом вскрытии зараженных цыплят на 3 сутки опыта наблюдалось незначительное увеличение тимуса в объеме, орган был упругой консистенции, серого цвета, влажный, рисунок дольчатого строения на разрезе нечеткий.

При макроскопическом исследовании тимуса цыплят контрольной группы на 3 сутки после заражения, существенных морфологических изменений выявлено не было. Дольки органа располагались в области перитрахеальной клетчатки, имели нормальную величину и форму, серо-розовый цвет, рисунок дольчатого строения на разрезе сохранен.

При изучении размеров коркового вещества в тимусе у цыплят на 3 сутки проведения опыта установлено, что данный показатель изменялся с  $194,01 \pm 5,26$  мкм в контрольной группе до  $121,51 \pm 17,88$  мкм в группе зараженных цыплят ( $P_{2,3} < 0,01$ ). Показатель коркового вещества тимуса изменялся с  $203,44 \pm 3,79$  мкм до  $121,51 \pm 17,88$  мкм ( $P_{1,2} < 0,01$ ). При изучении размеров мозгового вещества тимуса куриных эмбрионов установлено, что данный показатель уменьшался с  $402,54 \pm 44,75$  мкм (в контрольной группе) до  $309,38 \pm 33,49$  (в группе зараженных цыплят) и до  $336,59 \pm 7,63$  мкм у цыплят, зараженных вирусом ИББ совместно с препаратом (рис. 5–6). Статистически достоверных показателей здесь выявлено не было.

Соотношение коркового и мозгового вещества первой ко второй группе изменялось в 1,5 раз ( $P_{1,2} < 0,01$ ), первой к третьей группе цыплят – на 25 % ( $P_{1,3} < 0,05$ ). Кроме того, у птиц опытных групп происходило значительное уменьшение плотности лимфоцитов в корковом и мозговом веществах. В группе птиц, зараженных вирусом ИББ, данный показатель уменьшился с  $192,25 \pm 7,02$  (в контроле) до  $125,75 \pm 6,17$  ( $P_{2,3} < 0,001$ ). Показатель плотности лимфоцитов в корковом веществе в первой и во второй опытных группах изменился с  $188,25 \pm 9,26$  до  $125,75 \pm 6,17$  соответственно ( $P_{1,2} < 0,01$ ).

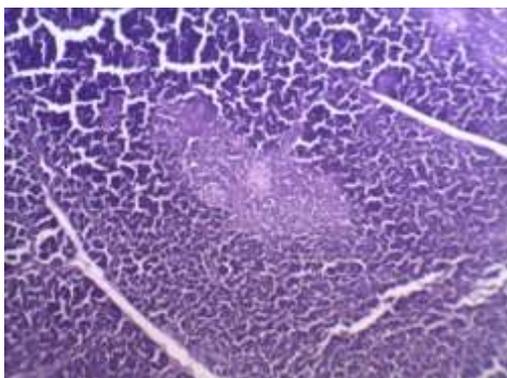


Рис. 5. Тимус цыпленка интактной группы. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: x 240

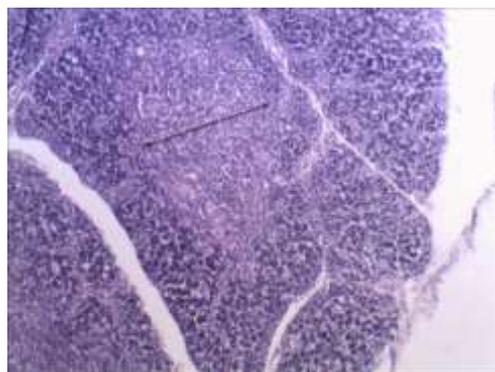


Рис. 6. Расширение мозговой зоны тимуса цыпленка, зараженного штаммом «52/70-М». Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: x 240

Плотность лимфоцитов в мозговом веществе в контрольной группе и группе цыплят, зараженных вирусом ИББ, уменьшилась с  $100,75 \pm 6,74$  (у интактных цыплят) до  $52,75 \pm 5,61$  ( $P_{2,3} < 0,01$ ). Показатель плотности лимфоцитов в мозговом веществе между первой и второй опытными группами уменьшился в 1,8 раз ( $P_{1,2} < 0,001$ ).

Удельный объем элементов стромы увеличивался с  $17,59 \pm 1,28$  в контрольной группе до  $27,12 \pm 0,65$  в группе цыплят, зараженных совместно с митофеном ( $P_{1,3} < 0,001$ ). При этом в группе птиц, зараженных вирусом ИББ, данный показатель увеличился в 1,8 раза по отношению к контролю.

При исследовании морфометрических показателей тимуса цыплят при экспериментальном заражении их вирусом ИББ выяснилось, что удельный объем паренхимы в группе птиц, зараженных вирусом ИББ совместно с антиоксидантным препаратом, изменялся незначительно по отношению к интактной птице. При этом объем паренхимы в первой опытной группе составил  $79,38 \pm 7,35$ , а во второй –  $68,17 \pm 5,9$ . Данные показатели были недостоверными по отношению друг к другу. Соотношение стромы и паренхимы в тимусе цыплят в группе с митофеном увеличилось с  $0,21 \pm 0,01$  (в контроле) до  $0,34 \pm 0,03$  ( $P_{1,3} < 0,01$ ). Аналогичное увеличение отмечалось и в группе птицы, зараженной вирусом ИББ без антиоксиданта.

Также при гистологическом исследовании было выявлено значительное увеличение количества тимических телец (телец Гассала). В группе зараженных экспериментально цыплят вирусом ИББ данный показатель увеличился почти в 1,8 раза, в первой группе показатель увеличился на 36 %, а между первой и второй группами – на 33 %. Однако данные показатели были статистически недостоверными.

На 3 сутки проведения опытов по экспериментальному заражению цыплят вирусом ИББ, селезенка у цыплят была незначительно увеличена в размере, форма не изменена, красного цвета, упругой консистенции, рисунок лимфоидного и трабекулярного строения не выражен.

У интактной птицы селезенка была не увеличена в размере, форма не изменена, консистенция упругая, цвет темно-красный, рисунок лимфоидного и трабекулярного строения сохранен.

При проведении гистологических исследований выяснили, что в группе цыплят, зараженных высокопатогенным штаммом вируса ИББ, отмечается уменьшение числа лимфоидных узелков в 1,3 раза. При этом размеры оставшихся лимфоидных узелков селезенки значительно увеличены по сравнению с контрольной группой цыплят – на 78 % (во второй опытной группе птицы). В то же время, в группе цыплят, получавших во время экспериментального заражения антиоксидантный препарат митофен, наблюдалось увеличение и числа, и размеров лимфоидных узелков. Число лимфоидных узелков в селезенке птиц увеличивалось с  $26,5 \pm 1,40$  (в контрольной группе) до  $28,00 \pm 4,21$  (в первой опытной группе цыплят). Размер лимфоидных узелков между первой и третьей группой цыплят увеличивался в 1,4 раза (рис. 7–8). При этом данные показатели изменялись недостоверно.



Рис. 7. – Формирование единичных лимфатических узелков в селезенке цыплят при заражении их высокопатогенным штаммом ИББ на фоне применения антиоксидантного препарата. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: x 240



Рис. 8. Селезенка цыпленка в состоянии гистологической нормы. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: x 240

Размер стромы органа увеличивался с  $22,51 \pm 3,19$  % в первой группе до  $27,56 \pm 0,47$  % во второй опытной группе птицы. Между первой и третьей группами цыплят данный показатель увеличился на 19 %. Размер паренхимы увеличивался в первой группе на 6 % (по сравнению с контролем, а также по сравнению со второй опытной группой цыплят). Соответственно, что соотношение стромы и паренхиме у цыплят, получавших во время заражения Митофен, было ниже, чем в остальных группах. Статистически достоверных показателей для всех описанных структур выявлено не было.

Удельный размер сосудистого компонента селезенки (синусоидные капилляры) имел тенденцию к снижению в двух опытных группах: с  $45,45 \pm 1,91$  % в контроле до  $39,50 \pm 3,35$  % и  $29,26 \pm 3,03$  % ( $P_{2,3} < 0,01$ ) в первой и во второй группах соответственно. В то же время удельный объем пульпарных тяжей варьировал от  $54,55 \pm 1,91$  % в группе контроля до  $70,74 \pm 3,03$  % во второй опытной группе ( $P_{2,3} < 0,01$ ). Между первой и второй группами данный показатель увеличивался на 86 %, между первой и третьей – на 90 %.

Соотношение синусоидных капилляров и пульпарных тяжей у зараженных цыплят второй группы увеличивалось в 2 раза ( $P_{2,3} < 0,01$ ), между первой и третьей группами – на 25 %.

Показатель количества лимфоцитов в пульпарных тяжях уменьшался с  $61,00 \pm 5,05$  ( $P_{1,2} < 0,001$ ) (в группе цыплят, получавших митофен) до  $17,52 \pm 1,47$  (во второй опытной группе). При этом между второй и третьей группами цыплят данный показатель увеличивался на 29 % ( $P_{2,3} < 0,01$ ). Между первой и третьей группами птиц показатель количества лимфоцитов в пульпарных тяжях изменялся несущественно и недостоверно.

При патологоанатомическом вскрытии цыплят на 3 сутки опыта, в пищеводных и слепоклещечных (цекальных) миндалинах цыплят первой и второй групп выявляли небольшую гиперемию, увеличение размеров пищеводной миндалины. У цыплят, не подвергшихся заражению, данные анатомические структуры макроскопически были в пределах нормы.

При гистологическом исследовании выяснили, что средняя длина слепоклещечной миндалины у цыплят двух опытных групп, была одинаковой. При этом в контрольной группе этот показатель

меньше на 43 % по сравнению к первой опытной группе цыплят ( $P_{1-3} < 0,05$ ). В то же время ширина слепокишечных миндалин имела такую же закономерность. Показатель ширины слепокишечной миндалины между первой и второй опытной группами имели незначительное отклонение. Между первой и третьей группами цыплят наблюдалось уменьшение значения в 2,6 раза ( $P_{1-3} < 0,01$ ), между второй и третьей – в 2,2 раза ( $P_{2-3} < 0,01$ ). Показатель площади диффузной лимфоидной ткани слепокишечных миндалин увеличивался с  $13151,82 \pm 6032,82$  мкм<sup>2</sup> в контрольной группе цыплят до  $42387,53 \pm 1235,58$  мкм<sup>2</sup> в группе цыплят, которым задавали митофен. В то же время данный показатель был выше у цыплят второй опытной группы на 39 % по сравнению с интактными цыплятами. Между первой и второй опытными группами птиц данный показатель уменьшался в 1,3 раза.

Площадь диффузной лимфоидной ткани пищеводной миндалины в первой и во второй опытных группах также снижался в 1,8 и в 2,3 раза соответственно (по сравнению с контролем). Однако статистически достоверных показателей здесь выявлено не было.

**Закключение.** Результаты исследований позволяют сделать вывод, что заражение цыплят высокопатогенным штаммом вируса инфекционной бурсальной болезни приводит к образованию морфологических в органах иммунной системы птиц. При этом в приведенных органах цыплят под влиянием вирусного фактора на фоне препарата «Митофен» наблюдались процессы, свидетельствующие об иммуноморфологической перестройке организма под влиянием данного антиоксидантного препарата.

Таким образом, одной из превентивных мер для предотвращения антигенного воздействия на иммуноморфологические показатели (в т. ч. и штаммов, входящих в состав вакцины), можно рекомендовать одновременное сочетанное применение антиоксидантного препарата «Митофен» с вакциной против ИББ птиц.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Алиев, А. С. Диагностика инфекционного бурсита кур / А. С. Алиев, Ф. С. Кудрявцев, Э. Д. Джавадов // Ветеринария. – 1990. – №5. – С. 31–33.
2. Алиев, А. С. Инфекционная бурсальная болезнь птиц / А. С. Алиев. – СПб., 2010. – 208 с.
3. Бакулин, В. А. Болезни птиц / В. А. Бакулин. – СПб.: Искусство России, 2006. – 688 с.
4. Бакулин, В. А. Патоморфология болезни Гамборо : автореф. дисс. ... д-ра ветеринарных наук / В. А. Бакулин. – СПб., 1992. – 35 с.
5. Болезни домашних и сельскохозяйственных птиц / Б. У. Кэллек [и др.] ; под ред. Б. У. Кэллека, Х. Джона Барнса, Чарльза У. Биерда и др.; пер. с англ. И. Григорьева, С. Дорош, Н. Хрущева, И. Суворцев. – М., 2003. – 1232 с.
6. Болезни птиц : аннот. библиогр. указ. лит. / Всероссийский научно-исследовательский институт защиты животных. – Владимир, 1996 – Т. 3. – 1996. – 120 с.
7. Болезни сельскохозяйственных птиц: справочник / А. А. Лимаренко [и др.]. – СПб., 2005. – 448 с.
8. Громов, И. Н. Иммуноморфогенез у цыплят, вакцинированных против болезни Гамборо, и влияние на него иммуностимуляторов : автореф. дис...канд. вет. наук : 16.00.02 / И. Н. Громов ; ВГАВМ. – Витебск, 2000. – 18 с.
9. Сюрин, В. Н. Диагностика вирусных болезней животных : справочник / В. Н. Сюрин, Р. В. Белоусова, Н. В. Фомина. – М.: Агропромиздат, 1991. – С. 406–419.
10. Ибрагимов, А. А. Патоморфология и диагностика болезней птиц: атлас / А. А. Ибрагимов. – М.: Колос, 2007. – 120 с.
11. Инфекционные болезни животных : учеб. пособие для вузов по специальности «Ветеринария»; под ред. А. А. Кудряшова, А. В. Святковского. – СПб.: Издательство «Лань», 2007. – 607 с.
12. Инфекционный бурсит кур (болезнь Гамборо). Синдром снижения яйценоскости : краткая информация / Всесоюзный научно-исследовательский ящурный институт. – Владимир, 1992. – 36 с.
13. Журов, Д. О. Дифференциальная диагностика болезней мочевыделительной системы птиц / Д. О. Журов, И. Н. Громов, А. С. Алиев, А. К. Алиева // Птица и птицепродукты. – 2016. – №5. – С. 44–47.
14. Журов, Д. О. Патоморфология нефропатий различной этиологии у кур / Д. О. Журов // Ученые записки УО ВГАВМ. – Витебск, 2015. – Т. 51, вып. 1, ч. 1. – С. 41–45.
15. Журов, Д. О. Оценка качества мяса птицы при экспериментальном заражении вирусом ИББ на фоне применения антиоксидантного препарата / Д. О. Журов, И. Н. Громов, А. Г. Кошнеров, А. К. Алиева // Сельское хозяйство – проблемы и перспективы: сб. науч. тр.: Т. 33 / под ред. В. К. Пестиса. – Гродно: ГТАУ, 2016. – С. 45–52.
16. Методические рекомендации по диагностике, профилактике и ликвидации инфекционной бурсальной болезни птиц / Б. Я. Бирман [и др.]. – Минск : Полибиг, 1999. – 45 с.
17. Методические рекомендации по специфической профилактике инфекционной бурсальной болезни птиц и фармакокоррекции противовирусного иммунитета / И. Н. Громов [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2011. – 34 с.
18. Патоморфологическая и дифференциальная диагностика инфекционной бурсальной болезни птиц : рекомендации / И. Н. Громов [и др.]. Витебск : ВГАВМ, 2017. – 20 с.
19. Родкина, А. А. Патологоанатомические и гистологические изменения при болезни Гамборо / А. А. Родкина // Ветеринария. – 2003. – №8. – С. 14–16.
20. Свойства вируса инфекционного бурсита кур / А. С. Алиев [и др.] // Ветеринария. – 1986. – №5. – С. 36–38.
21. Cho, Y. Characterization of infectious bursal disease / Y. Cho, S.A. Edgar // Poultry Science, 1972. – P. 60–69.
22. Helms, C. F. Experimentally induced Gumboro disease / C.F. Helms, E. Garner // Avian Diseases. – 1964. – Vol. 8, № 3. – P. 561–575.

23. Henry, C. W. Studies on infectious bursal disease in chickens / C.W. Henry, R. N. Brewer, S. A. Edgar, B. W. Gray // Poultry Science. – Vol. 59. – 1980. – P. 1006–017.

24. Hitchner, S .B. The differentiation of infectious bursal disease (Gumboro) and avian nephrosis / S.B. Hitchner // Scientific Communications 14th World Poultry Congress, Madrid, Vol. 3. – 1970. – P. 229–232.