



# БОЛЕЗНЬ МАРЕКА

д.в.н. профессор Касымов Е.И.

# План

1. История изучения
2. Этиология
3. Эпизоотология
4. Патогенез
5. Течение и симптомы
6. Патологоанатомические изменения
7. Диагноз
  - 7.1. Дифференциальная диагностика
8. Иммунитет
9. Лечение
10. Профилактика и меры борьбы



**Б. Марека** – высококонтагиозная вирусная болезнь кур, индеек, проявляющаяся в 2-х формах - **невропатической** с поражением периферической и центральной нервной системы (классическая форма) и с **лейкотическим** проявлением и внезапной массовой гибелью птицы (острая форма).

# 1. История изучения

Лейкоз кур, а ныне - «болезнь Марека» был описан в 1907 году венгерским ветеринарным патологом, проф. Мареком, а лейкозы - в начале XX века - доктором медицины Эллерманом и ветеринарным врачом Бангом.

Марек описал болезнь с поражением периферических нервных окончаний и назвал ее **полиневритом**.

К 1920 году у птиц были установлены висцеральные лимфоидные опухоли и болезнь получила название – **нейролимфоматоз кур**.

Ввиду трудности патологоанатомической дифференциации изменений **лимфоидного лейкоза** от **висцеральных опухолей** болезни **Марека**, получила распространение патологоанатомическая классификация под названием **«комплекс лейкоза птиц»**.

По этой классификации все пролиферативные лимфоидные поражения объединили под названием **лимфоматоза** (б. Марека) и подразделили по виду поражений на *нервную, висцеральную и окулярную формы.*

Эта классификация была основана на патанатомии и не учитывалась **этиологическая причина.**

Поэтому **лимфоидный лейкоз и болезнь Марека** являлись **одной болезнью.**

**В 1960 году Всемирная ветеринарная ассоциация по птицеводству рекомендовала применять термины «лимфоидный лейкоз» и «болезнь Марека» для описания данных болезней.**

**Позднее это было подтверждено различной этиологией болезней.**

Болезнь Марека и лимфоидный лейкоз отнесли к неоплазматическим болезням домашней птицы, обусловленным двумя группами онкогенных вирусов.

Б. Марека вызывается связанным с клеткой организма герпес-вирусом, отнесенным к семейству *Herpesviridae*.

А лейкоз птицы – вирусами лейкоз-саркомной группы из подсемейства *Oncovirinae* семейства *Retroviridae*.



**Применение вакцин против болезни Марека в середине 60-х годов позволило установить долю ущерба, наносимого болезнью Марека птицеводству.**

**Установлено, что эта болезнь является причиной 80% от всех потерь, наносимых заразными болезнями птицеводству.**

## 2. Этиология

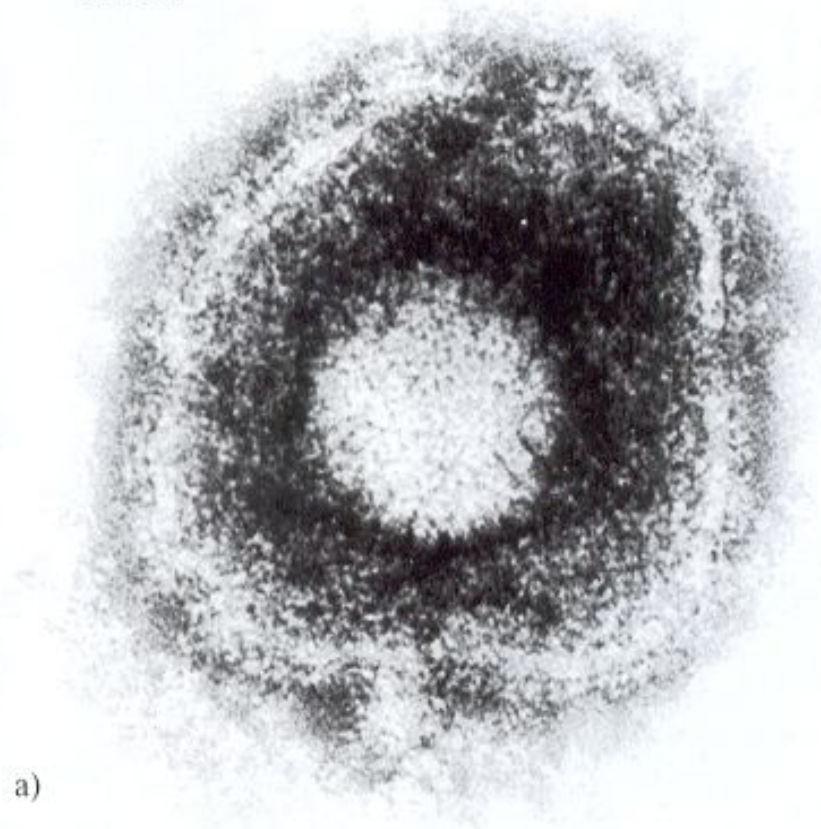
**ВИРУС** относится к роду **Herpesvirus** группы **B.**

Вирионы имеют кубический тип симметрии и форму **икосаэдра** (двадцатигранника).

Возбудитель ДНК-содержащий клеточноассоциированный.

**б) вирионы, имеющие два нуклеокапсида, покрытые тонкой суперкапсидной оболочкой.**

100 нм



а)

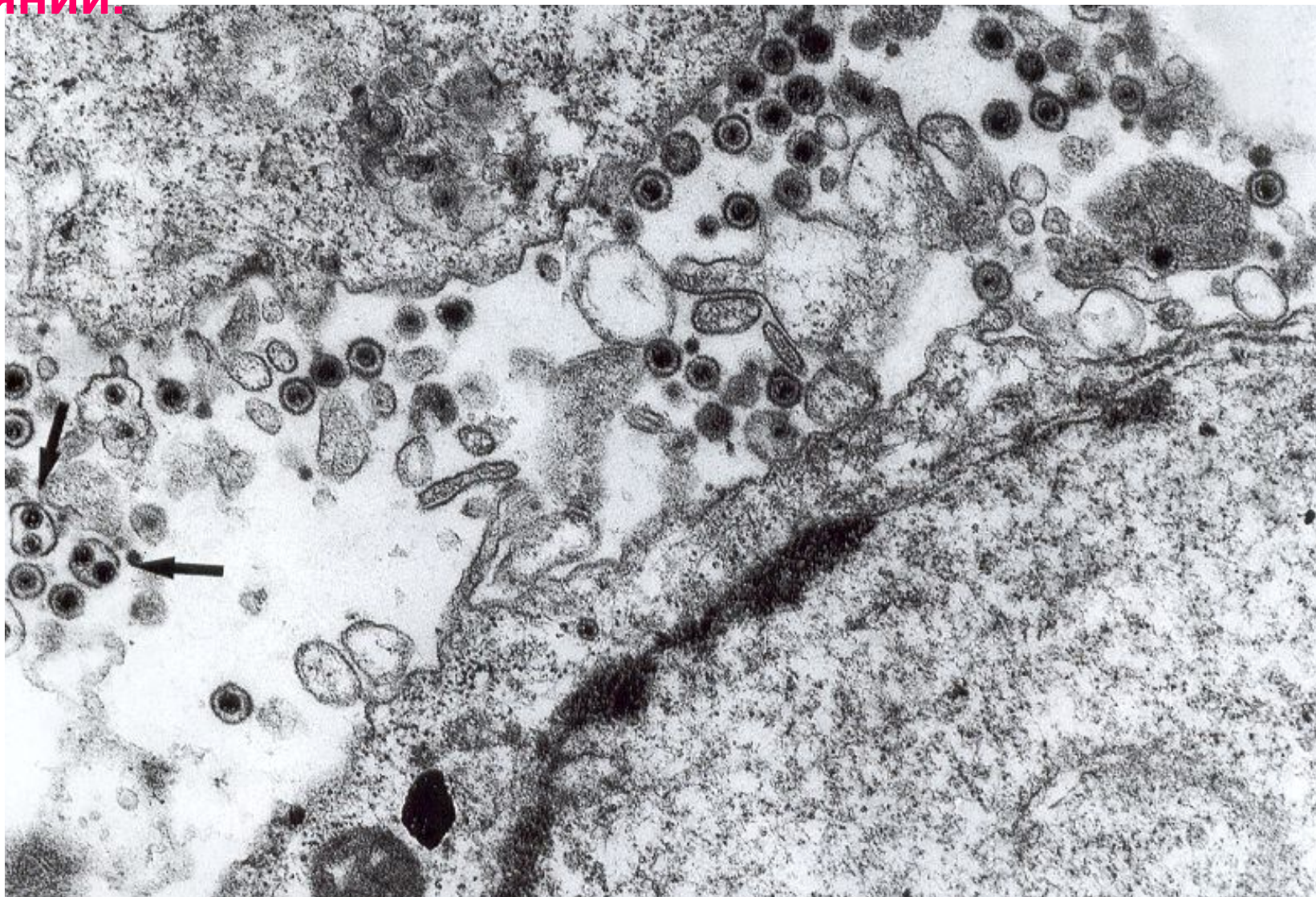


б)

**а) зрелый вирион – нуклеокапсид, покрытый суперкапсидной оболочкой.**



**Патогенный вирус может находиться в 2-х формах - тесно связанной с клеткой и в свободном от нее состоянии.**



***Вирионы во внеклеточном пространстве.***

200 нм

**В клетках эпителия перьевых фолликулов, вирус, репродуцируясь, завершает цикл своего развития и содержится в виде зрелых вирионов.**

**Эпителий фолликулов пера является единственным типом клеток, где в естественных условиях происходит репродукция и освобождение патогенного вируса.**

**Изолированные вирусы  
чаще патогенны и вызывают  
острую форму бол. Марека;  
менее патогенные - вызы-  
вают классическую форму,  
кроме них встречаются и  
непатогенные штаммы.**

**Вирус обладает иммунодепрессивной активностью. Он снижает общую резистентность, степень иммунологической защиты птицы и тем самым повышает ее чувствительность к другим болезням.**

**Механизм объясняется поражением основных иммунокомпетентных органов - селезенки, тимуса, клоачной сумки.**

**У цыплят, зараженных клеточно-связанным вирусом, подавляется синтез иммуноглобулинов независимо от присутствия пассивных антител к данному возбудителю.**



## *2.1. Антигенные свойства*

Антигенная структура вируса сложная и недостаточно изучена.

**У** вируса выявлено 6 различных антигенов, из которых наиболее важные три: **А, В, С.**

**Антиген А** содержится во всех эпизоотологических штаммах вируса. Благодаря наличию общего антигена у всех патогенных штаммов их считают родственными в антигенном отношении.

**Аттенуация** вируса ведет к утрате антигена.

**Вирусный антиген после заражения птицы обнаруживают:**

- в сыворотке крови через 72 часа;
- в селезенке - через 7 дней;
- в почках, печени - через 14 дней;
- в коже, периферических нервах, сердце, легких, перьевых фолликулах на 21 день;
- в головном мозге - через 35 дней;
- в мышечной ткани - через 63 дня.

**Антигены в исследованных тканях выявляют на протяжении 4 - 5 месяцев.**

**Вирус болезни Марека близок в антигенном плане с герпес-вирусом, который часто присутствует в промышленных стадах индеек.**

**Герпес-вирус индеек не патогенен для индеек или кур и в настоящее время широко применяется в качестве вакцины против болезни Марека.**

**Герпес-вирус индеек и вирус болезни Марека серологически тесно связаны, но их рассматривают как три серотипа:**

- тип 1 – патогенные вирусы, вызывающие бол. Марека, включая, вызывающие как острую и классическую, так и слабо выраженные формы болезни;**
- тип 2 – непатогенные вирусы, не вызывающие болезнь Марека;**
- тип 3 – герпес-вирус индеек.**

## *2.2. Устойчивость к факторам внешней среды*

**В эпителии перьевых фолликулов, помете и на поверхности яиц, при температуре от 9 до 30° С вирус сохраняется до 7 мес.**

**В пере больной птицы и в пыли птичника при комнатной температуре вирус сохраняется до 316 дней.**

**В пыли, при температуре от - 12°C до + 37°C, вирус сохраняется до 459 дней, в перьевых фолликулах - до 445 дней.**

**Вирус, свободный от клетки, выдерживает несколько циклов замораживания и оттаивания.**

**Полная инаktivация вируса происходит через две недели при 4°C, за 4 дня - при 22-25°C, за 18 часов - при 37°C, за 10 минут - при 60°C.**

### **3. Эпизоотология**

**В естественных условиях к бол. Марека восприимчивы куры.**

**Более чувствительны к вирусу куры пород леггорн, белый плимутрок, относительно устойчивы куры породы коричневый леггорн, белый корниш.**



**Имеются сообщения о случаях заболевания индеек, перепелов, фазанов, уток, лебедей, куропаток.**

**Эти виды птиц имеют определенное эпизоотологическое значение, как резервуар возбудителя.**

Более восприимчивы курочки по сравнению с петушками. Среди курочек наблюдается большее количество особей с клиническими признаками болезни.

Наиболее восприимчивы цыплята в первые две недели жизни (могут заболеть до 85 %).

Поголовное инфицирование происходит к 8 - 20-ти недельному возрасту.

**Источниками возбудителя инфекции являются больные и клинически здоровые птицы - носители вируса.**

**Возбудитель выделяется во внешнюю среду с истечениями из клюва, с испражнениями птиц.**

**Особенно опасны испражнения, сохраняющие инфекционность в течение 6-ти недель.**

**Доказана инфицированность яиц.**

**Бол. Марека имеет высокую  
контагиозность.**

**В естественных условиях  
передача возбудителя происхо-  
дит путем прямого и непрямого  
контактов.**

**Основным путем передачи  
вируса является аэрогенный, с  
частицами пыли, в которой взве-  
шены эпителиальные клетки перь-  
евых фолликулов, содержащие  
вирус.**

**Факторами передачи возбудителя инфекции** внутри хозяйства могут быть различные предметы ухода за птицей, одежда и обувь обслуживающего персонала.

**Вирус может передаваться:**

**С продуктами убоя больных птиц, с яйцом;**

**Через клещей из рода *Argas persicus*.**

**С жуком - чернотелкой.** Имаго и личинки этого жука находят не только в подстилке помещений для бройлеров, среди которых отмечают случаи болезни с острым течением, но и в подкожной клетчатке больных кур.

**Болезнь распространяется медленно и проявляется **спорадически**, реже (у цыплят) протекает в виде **эпизоотических вспышек**.**

**При отсутствии эффективных мер борьбы, приобретает **стационарный характер**, заболеваемость (до 25), смертность (до 23 на 100 голов) и летальность (до 94%).**

**Смертность бывает выше среди птиц, содержащихся в клетках.**

**Болезнь может возникнуть в любое время года и часто протекает совместно с другими инфекц. и инвазион. болезнями: инф. бронхитом, инф. бурсальной болезнью (ИББ), аденовирозной инфекцией, микоплазмозом, колибактериозом, аспергиллезом, кокцидиозом.**

**Быстрому распространению способствуют - значительная концентрация птицы и содержание на одной территории разновозрастного поголовья.**

## 4. Патогенез

Возбудитель **проникает** в организм птицы **с вдыхаемым воздухом** кантаминированным **зараженными** клетками **сшелушившейся** кожи и пера больных.

В организме развиваются **поражения первичных органов лимфатической системы**, что приводит к **иммунодепрессии**.



**Вирус адсорбируется лейко-  
цитами крови, разносится по  
организму и локализуется в  
тканях лимфоидных органов.**

**Его репродукция вызывает  
пролиферацию лимфоидных  
клеток, с последующей инфиль-  
трацией периферических нервов,  
мозга, глаз, мышц, внутренних  
органов.**

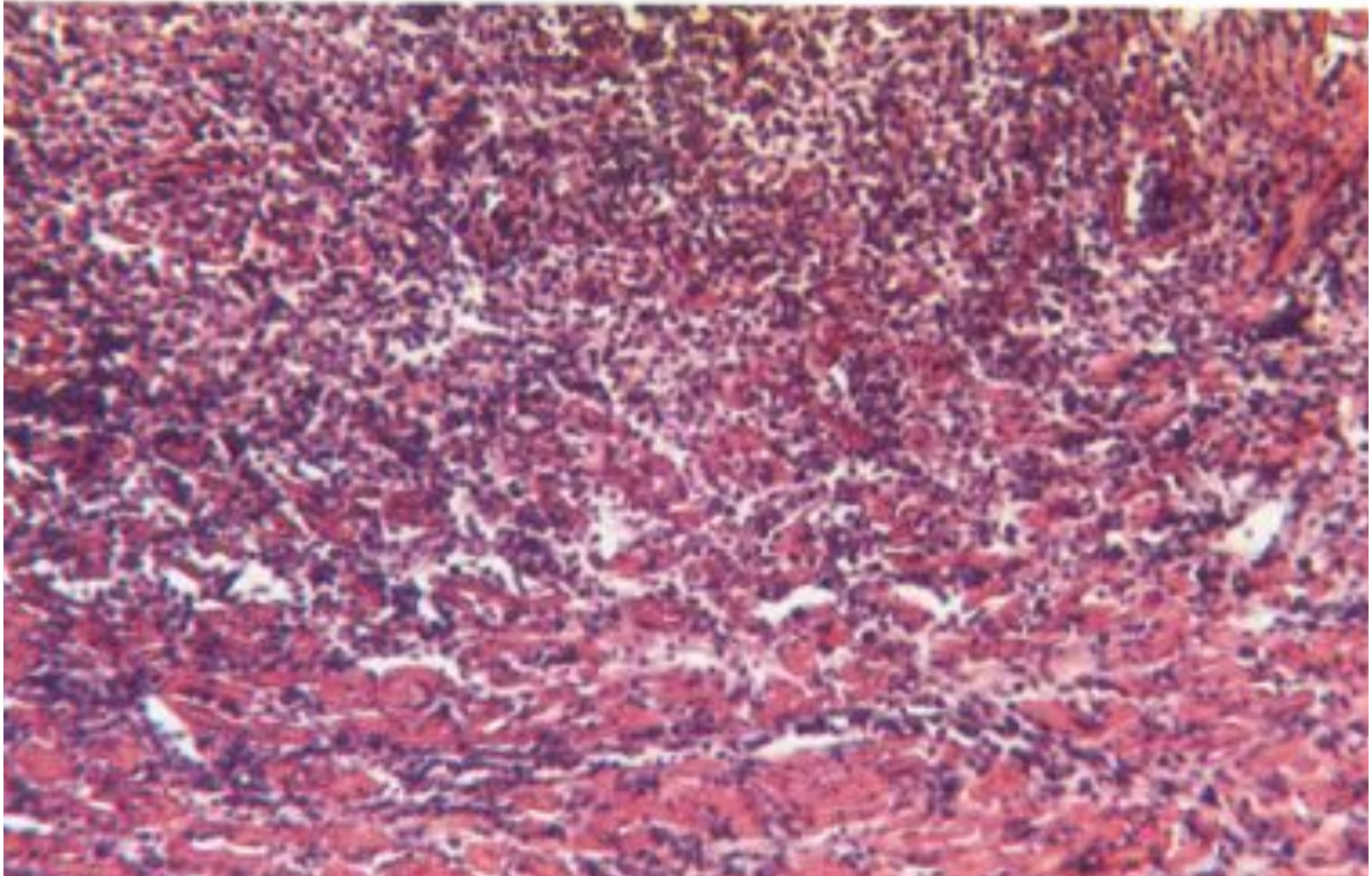
**Вирус попал с лейкоцитами в эпителий перьевых фолликулов, выделяется с чешуйками шелушащейся кожи в окружающую среду и передается другой птице.**

**При тяжелом развитии пролиферативных процессов может наступить гибель птицы, а при слабом - она может выздороветь.**

**Патологические изменения наиболее выражены в нервной системе. Это позволяет говорить об определенной нейротропности возбудителя.**

**В периферических нервах, в мозге, глазах, мышцах, внутренних органах в течение первых нескольких недель отмечают изменения **типа А** (инфильтрация лимфоидных клеток, которая представлена ретикулярными клетками, лимфобластами, малыми, средними и большими лимфоцитами).**

**Инфильтрирующий рост неопластического пролиферата и мышечной ткани.**  
*Гистопрепарат*



**У отдельных особей изменения типа А регрессируют в изменения типа Б (межневротические отеки, пролиферация клеток Шванна от незначительной до умеренной инфильтрации малых лимфоцитов и плазмоцитов).**

**Оба этих процесса приводят птицу к летальному исходу.**

Изменения типа С состоят из ограниченных участков пораженной ткани с небольшим количеством лимфоцитов и плазмоцитов.

У выживших особей нет клинических признаков болезни, однако вирус остается в их организме и они остаются источником возбудителя инфекции всю жизнь.

## 5. Течение и симптомы

Бол. Марека поражает кур чаще в возрасте от 12 до 24 недель, хотя вспышки наблюдаются до и после этого.

Инкубационный период может быть различным: от 3 - 4 недель до нескольких месяцев.

Болезнь проявляется в классической и острой формах, в виде эпизодической вспышки или спорадических случаев.

## Классическая форма.

У птицы старше 3-х месячного возраста гибель варьирует в широких пределах, но обычно бывает низкой и только изредка превышает 10 - 15 %.

Симптомы зависят от степени поражения периферической нервной системы.



**Отмечают скованность походки, одно - двухсторонние парезы и параличи шеи.**



***(опускание или поворот головы в сторону и фиксация ее в этом положении)***



Cornell University

## Парезы и параличи мышц конечностей

**(пальцы загнуты  
вовнутрь, при  
движении птица  
опирается на  
скрюченные  
фаланги или  
голеностопные  
суставы,  
двигается  
прыжками).**



# Парезы и параличи крыльев



*(опускание или  
отвисание)*

**и хвоста**

*(отвисание и  
искривление).*

**При полном параличе -**  
**расстройство дыхания, пищева-**  
**рения (понос), сердечной дея-**  
**тельности, анемия и истощение.**

**У птицы в возрасте 5 - 10**  
**месяцев классическая форма**  
**характеризуется поражением**  
**одного или обоих глаз.**





На радужной оболочке глаза **появляются постепенно разрастающиеся очаги депигментации, и вся оболочка становится серой (сероглазие).**

*Окулярный лимфоматоз.  
Вверху – здоровая курица,  
внизу – суженый зрачок у  
больной курицы.*





**Зрачок** суживается, иногда до едва заметной точки, не реагирует на свет и меняет форму (*овальный, грушевидный, щелевидный, угловатый или звездчатый*).

**Наступает слепота.**





**Острая форма бол. Марека**  
наблюдается в основном среди  
**1-5 месячного молодняка.** Она  
**внезапно появляется, быстро**  
**течет и широко охватывает**  
**птицепоголовье, характеризу-**  
**ется, депрессией,** иногда мас-  
совыми, но быстро проходя-  
щими (4 - 7 дней) **парезами ног,**  
**крыльев, шеи и хвоста.**



**Паралич седалищных  
нервов (парез ног).**



**Паралич седалищных нервов (парез ног).**





**Паралич седалищных нервов (парез ног).**



**Паралич седалищных нервов (парез ног).**



**Паралич седалищных нервов (парез ног).**

# Паралич седалищных нервов (парез ног).





# Паралич седалищных нервов (парез ног).



**Нередко такая форма болезни протекает бессимптомно или с нетипичными признаками.**

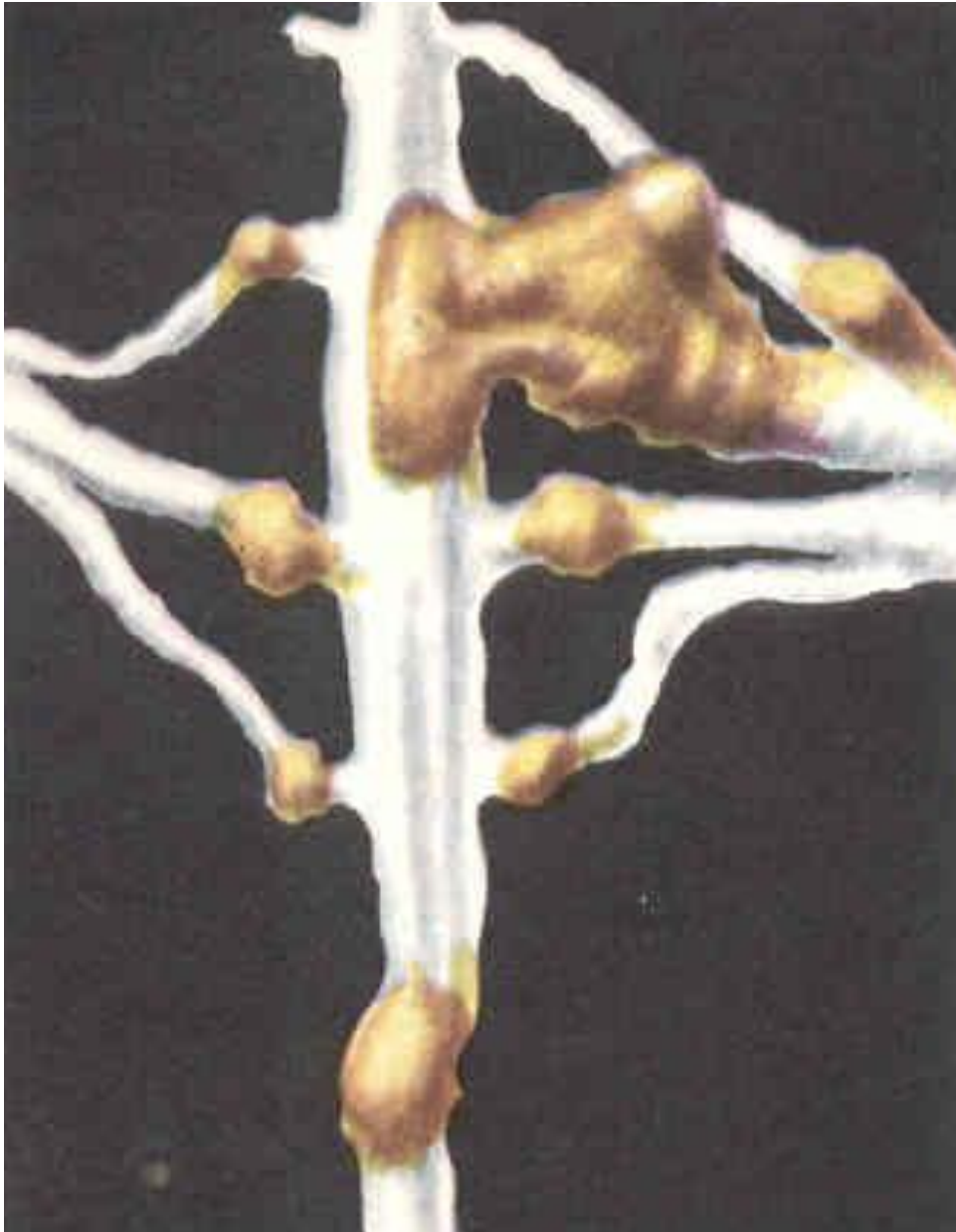
**Наибольшая гибель птиц отмечается через 1-2,5 месяца от начала проявления болезни в стаде и достигает 80 % и более.**

## **6. Патологоанатомические изменения**

**Нервы пораженных конечностей изменены. Характер изменения зависит от длительности болезни и степени выраженности ее клинических признаков.**

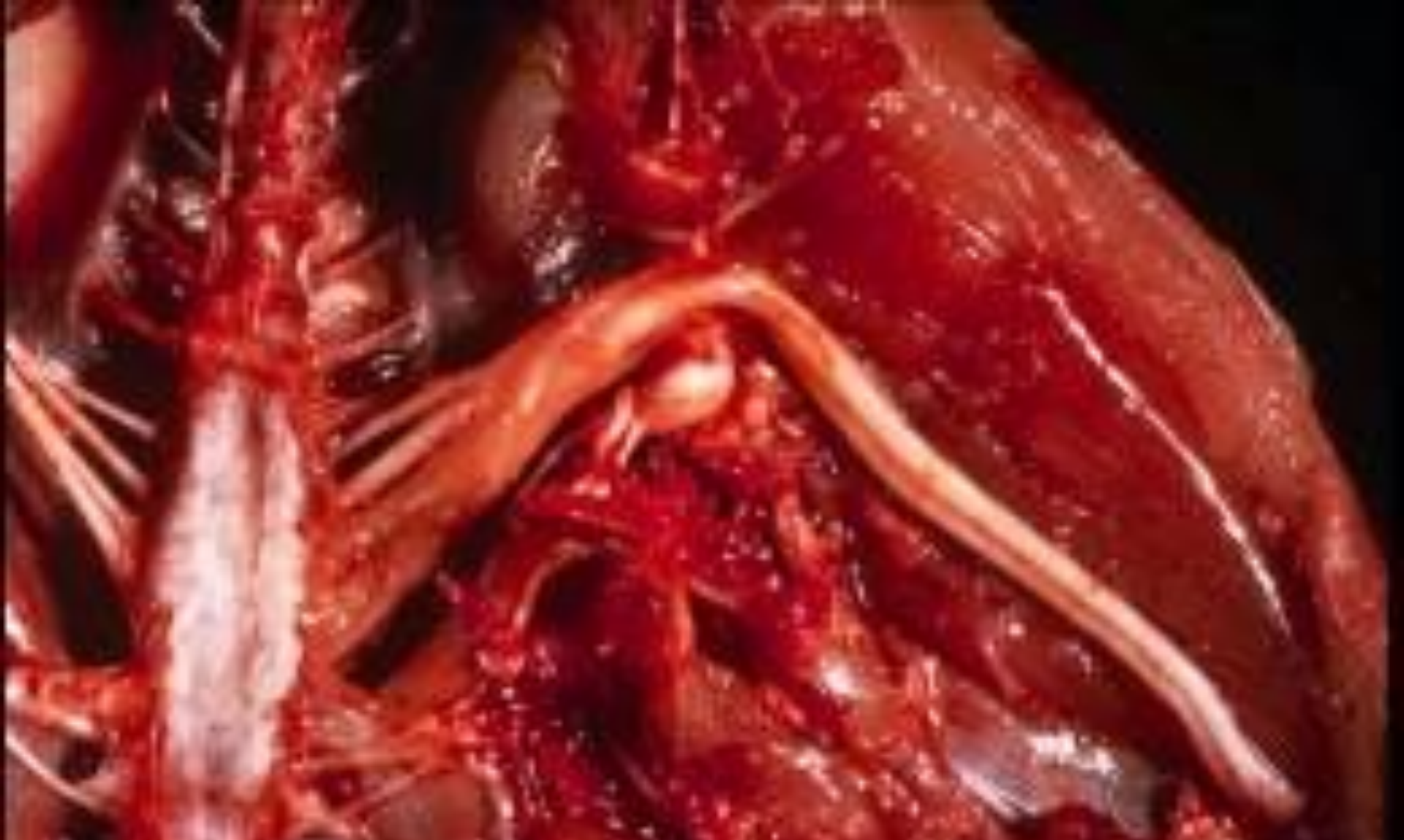
**Особенно часто поражается бедренная часть седалищного нерва, плечевой нерв, а также плечевое и пояснично-крестцовое нервные сплетения.**





**Пораженный нерв увеличен в объеме, отечный матовый, серо-белый или серовато-желтоватый.**

**Невральный лимфоматоз. Утолщённые нервы и их сплетения.**



**В большинстве случаев поражение нервов  
одностороннее. Многократное утолщение  
седалищного нерва.**



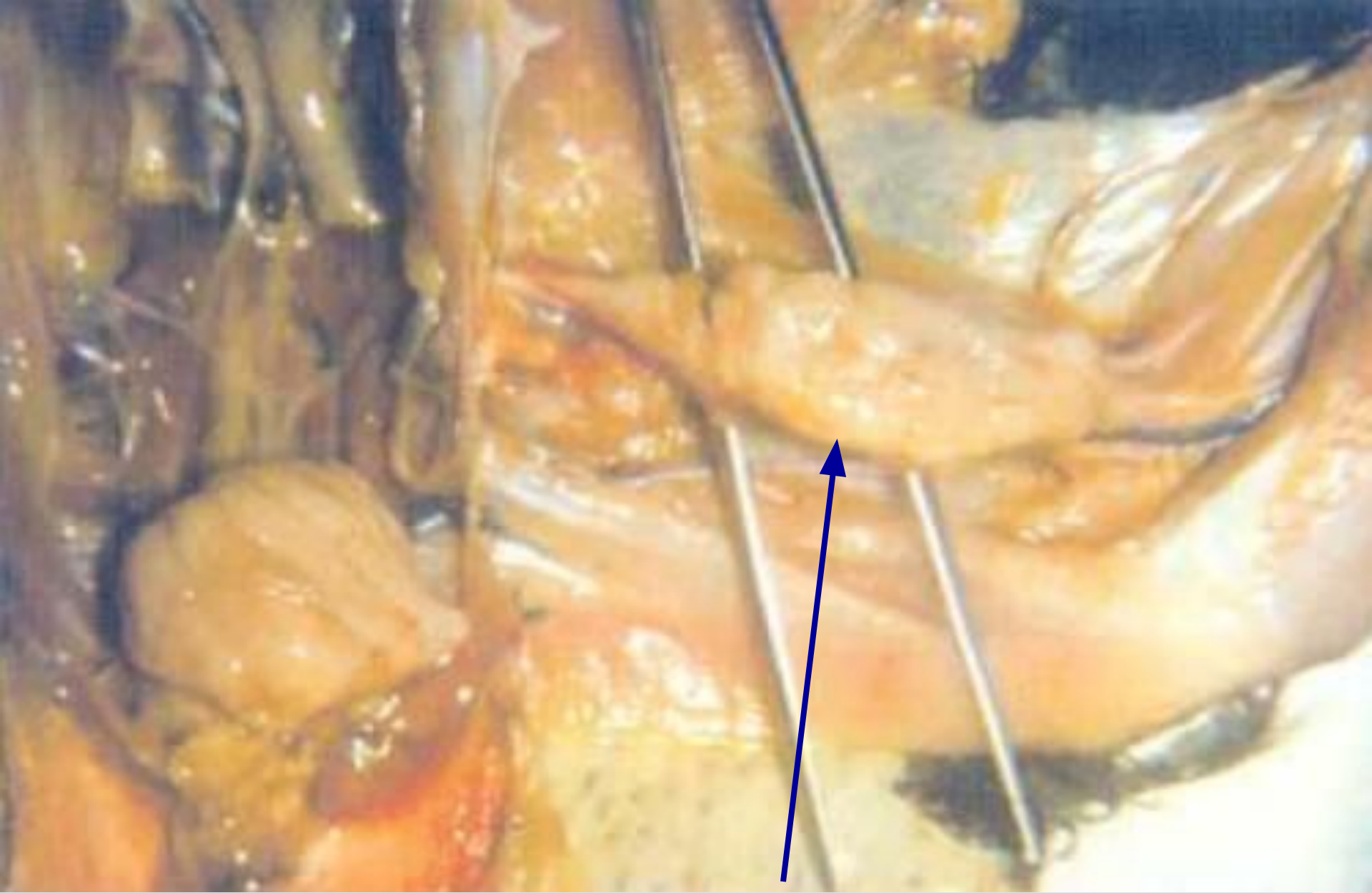


**Утолщение седалищного нерва.**



**Иногда могут быть поражены и висцеральные нервы - вагус, симпатикус и спланхникус.**





**Множественное утолщение нерва.**





**В яичнике**  
**часто**  
**наблюдают**  
**небольшие**  
**мягкие, серого**  
**цвета или**  
**(реже) -**  
**крупные,**  
**желтоватые,**  
**разделенные**  
**на доли**  
**опухоли.**

**Острая форма бол. Марека**  
характеризуется разлитым лимфо-  
матозным перерождением и увели-  
чением в процессе одного или  
более органов или видов тканей;

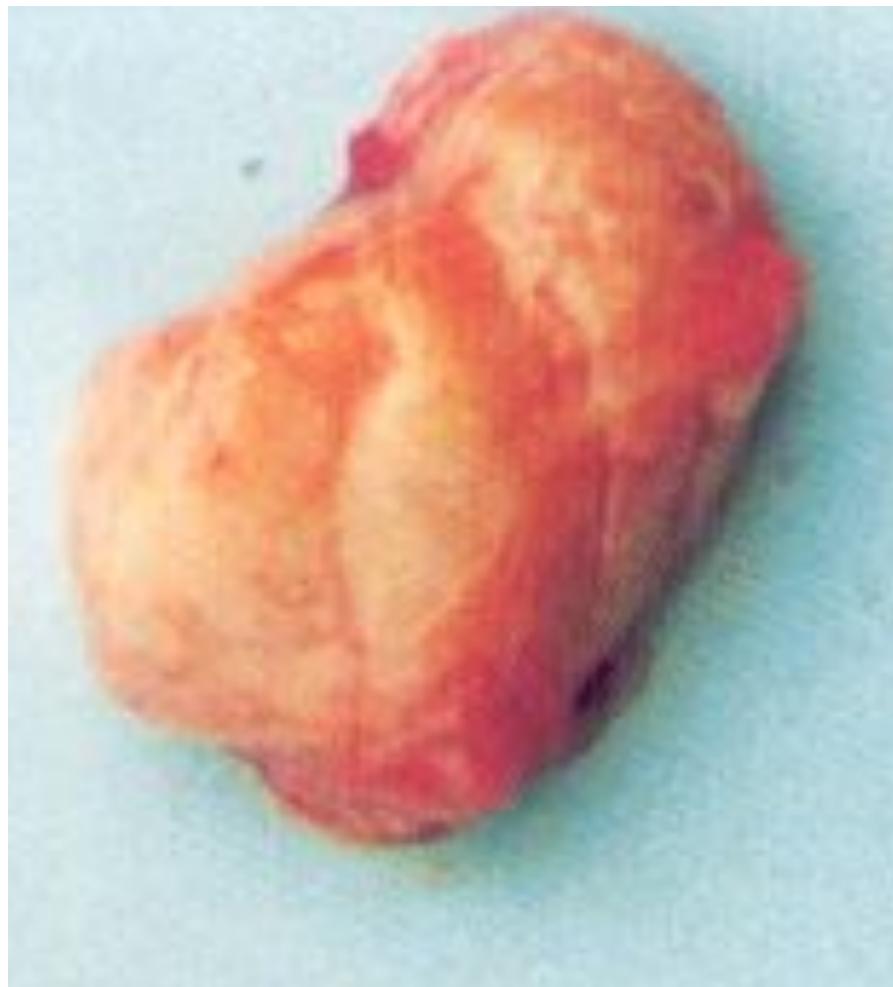
**Часто бывают поражены:**

**печень, почки, легкие,  
железистый желудок, селезенка,  
сердце.**

## Лимфоматозные перерождения



Увеличение, неравномерное окрашивание **печени** с участками опухолевых поражений паренхимы.



Неопластическое поражение **почки**

## Лимфоматозные перерождения



Увеличение, неравномерное  
окрашивание **печени**.



## Лимфоматозные перерождения



Опухолевый процесс в печени .



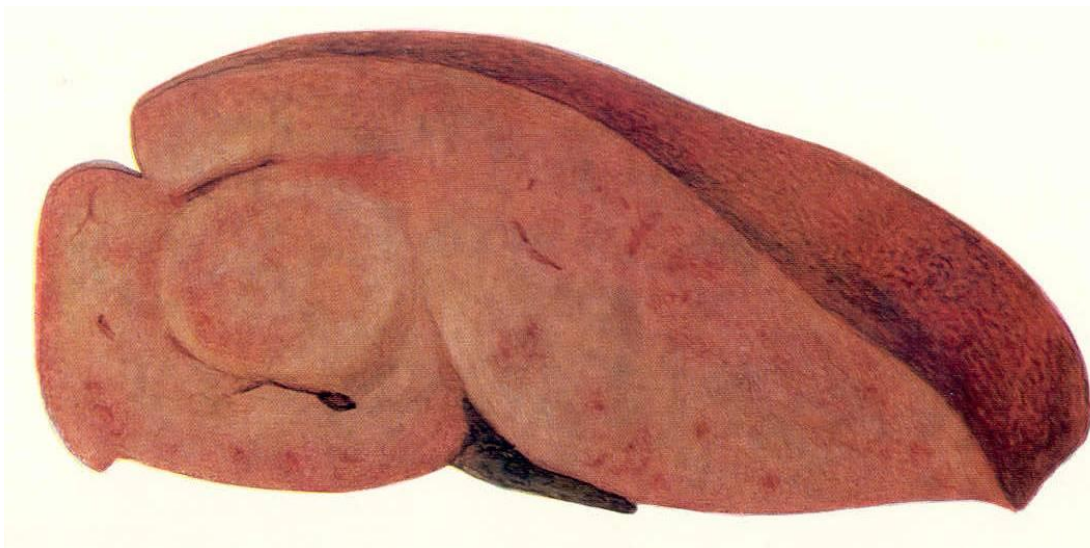
**Опухолевый процесс в печени .**





**Опухолевый процесс в печени .**

У молодняка увеличение **печени** обычно менее значительно, но у взрослой птицы увеличение печени может быть таким же, как при лимфоидном лейкозе.



Увеличение **печени** при лейкозе



Диффузное поражение **печени** при лейкозе



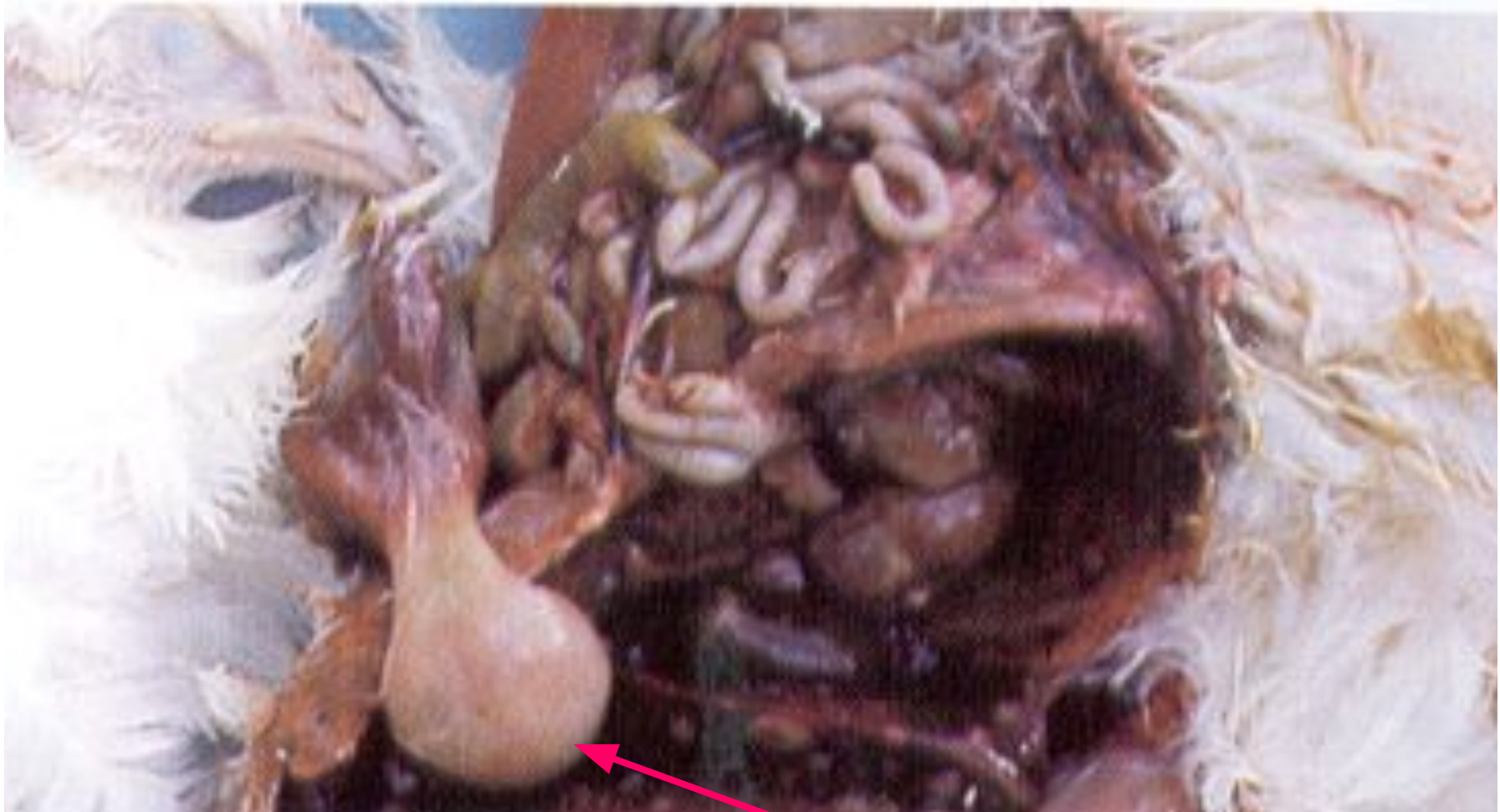
# Лимфоматозные перерождения



Неопластическое поражение  
**лёгких.**



Неопластическое поражение  
**железистого желудка.**



**Неопластическое поражение  
железистого желудка.**

# Лимфоматозные перерождения



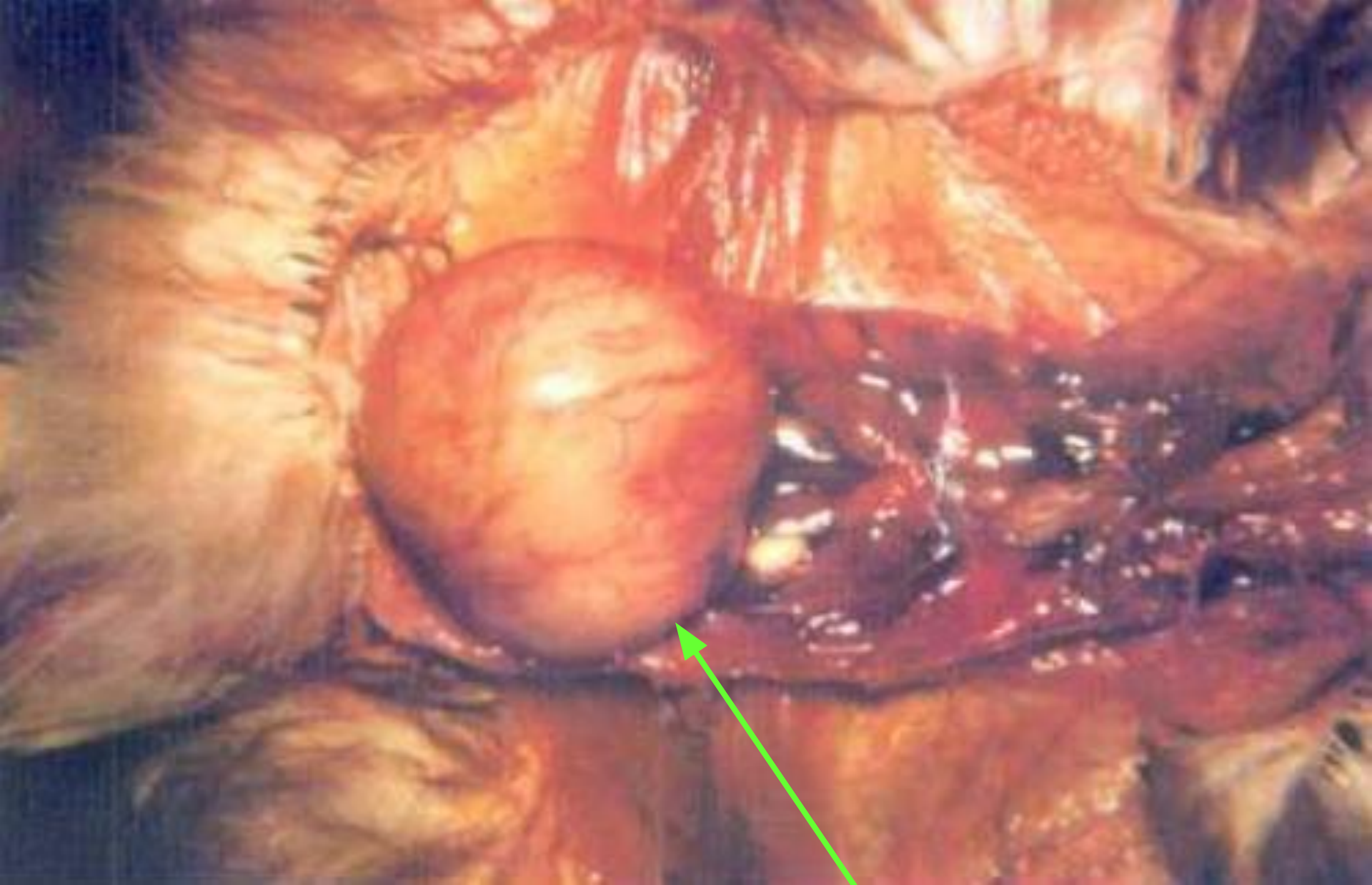
**Селезёнка**  
здоровой  
птицы

**Неопластическое поражение селезёнки**

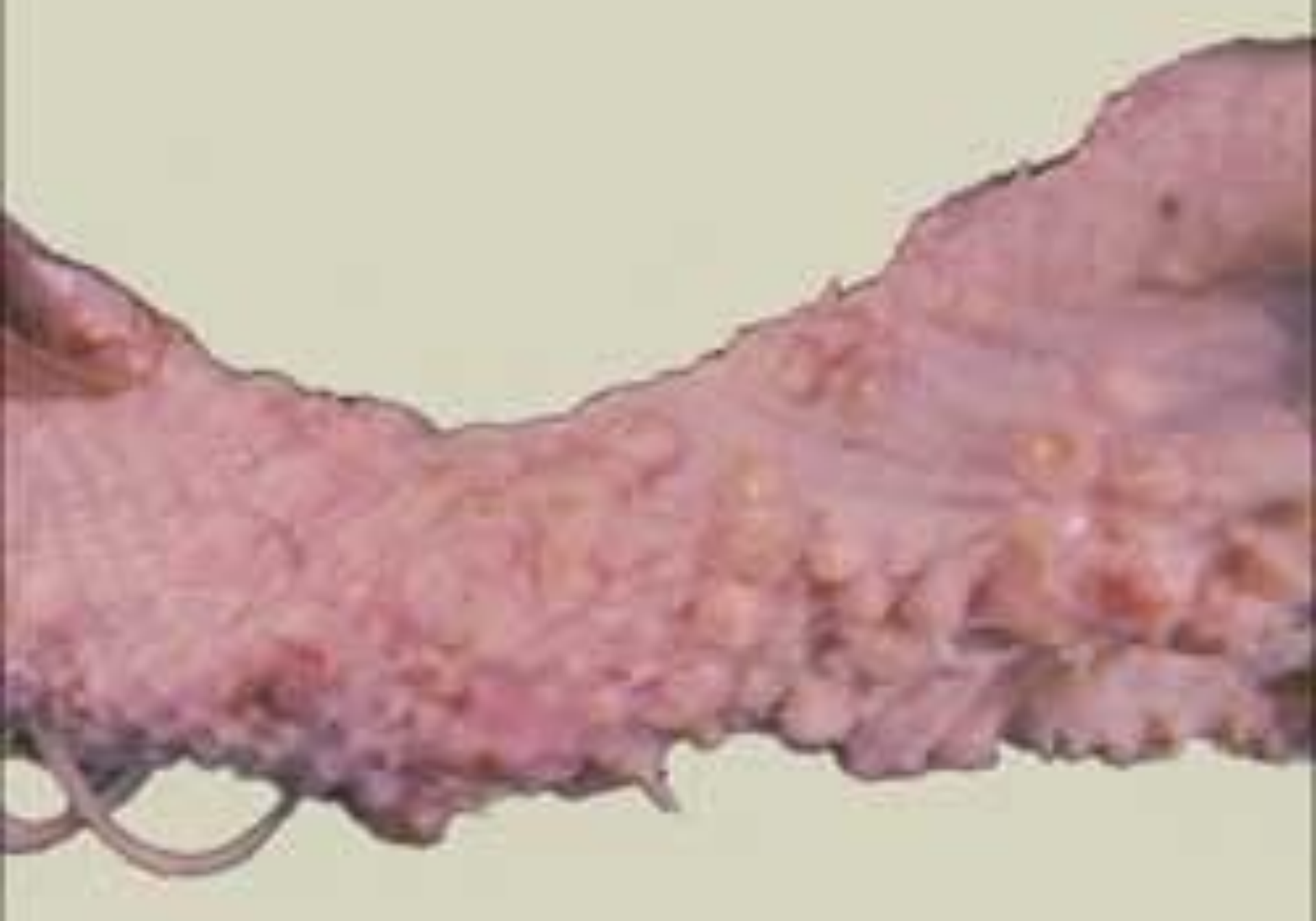


# Увеличение селезёнки





**Гиперплазия фабрициевой сумки.**



**Опухание перьевых фолликулов кожи**



## 7. Диагноз

Бол. Марека диагностируют на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, результатов патологоанатомического вскрытия и подтверждают гистологическим, цитологическим, вирусологическим исследованием и постановкой биопробы.

## В лабораторию направляют:

Сыворотку крови от 5-10 больных цыплят и патологический материал (кусочки пораженных органов, кожи, мышц, периферических нервов - плечевого, крестцово-седалищного сплетения, фабрициевой сумки, тимуса).

Для вирусологического исследования используют патологический материал, взятый не позднее чем через 2 - 3 часа после отбора.

## **БИОПРОБА:**

**суточных цыплят заражают над-осадочной жидкостью из гомогенного патматериала.**

***Результаты оценивают:***

***ч\з 2 недели - на наличие вирус-специфического антигена в перьевых фолликулах и гистологических изменений в тканях и органах;***

***ч\з 4 - 6 недель - на присутствие опухолевых изменений в органах и нервах;***

***ч\з 8 недель - на наличие специфических антител к вирусу.***

**Биопроба на куриных эмбрионах:  
Заражают 11-12-ти дневных эмб-  
рионов на ХАО.**

***При наличии вируса б. Марека в исследуемом материале по всей поверхности мембраны на 7 - 8 день появляются очаги клеточной пролиферации (пустулы) диаметром 0,5-3мм, развивается сплено-мегалия (увеличение селезёнки), поражается печень.***

**ПТФА** (прямой тест флюоресцирующих антител) и **ИТФА** (непрямой тест флюоресцирующих антител) - **экспресс-метод.**

*Используют бычий альбумин, меченый радамином. Материалом для исследования служат препараты из эпителия перьевых фолликулов и сыворотки крови птицы.*

**Метод пригоден для дифференциальной диагностики болезни Марека и лимфоидного лейкоза.**



**Для постановки РДП (реакция диффузной преципитации) берут антиген, полученный из эпителия перьевых фолликулов больной птицы, зараженной штаммом HPRS - 16 и LCBS - 212 после 12 - 20-ти пассажей в культуре клеток почки цыплят или при постановке биопробы.**

**Активные гипериммунные сыворотки (1:32; 1:64) получают иммунизацией цыплят 60 - 90-дневного возраста.**

**При постановке РДП проводят двойную диффузию в агар.**

## **7.1. Дифференциальная диагностика.**

**Бол. Марека дифференцируют от лимфоидного лейкоза, авитаминозов В, Е, Д, инфекционного энцефаломиеелита, болезни Ньюкасла, гриппа, листериоза и некоторых отравлений.**

**Практическое значение имеет дифференциальная диагностика бол. Марека и поражений лейкозо-саркомной группы (лимфоидный лейкоз), поскольку они распространяются наиболее широко.**

## Дифференциальная диагностика болезни Марека и лимфоидного лейкоза

<b>Признаки</b>	<b>Лимфоидный лейкоз</b>	<b>Болезнь Марека</b>
<b>Возраст при заражении</b>	<b>16 нед. и старше</b>	<b>5-20 нед. и старше</b>
<b>Нервные признаки</b>	<b>отсутствуют</b>	<b>выражены</b>
<b>Образование опухолей</b>		
<b>Сумка фабрициуса</b>	<b>узелковые</b>	<b>диффузные или отсутст.</b>
<b>Висцеральные органы</b>	<b>да</b>	<b>да</b>
<b>Кожа и мышцы</b>	<b>нет</b>	<b>да</b>
<b>Глаза</b>	<b>нет</b>	<b>да</b>
<b>Тип клетки</b>	<b>лимфобласты</b>	<b>лимфоциты</b>
<b>Вирус</b>	<b>РНК, лейковирус</b>	<b>ДНК, герпесвирус</b>

## 8. Иммунитет

**Бол. Марека – единственная поддающаяся вакцинопрофилактике опухолеваая болезнь.**

**Мировой промышленностью изготавливается 2 вида вакцин против болезни Марека:**

- ❖ **видоизмененные штаммы полевого вируса**
- ❖ **герпес-вируса индеек.**

**В настоящее время имеется 5 вакцин против болезни Марека, в том числе:**

**Три живых, изготавливаемых из серотипа 1 онкогенных штаммов вируса БМ (аттенуированные штаммы HPRS - В 16, Md - 5) из естественно ослабленных неонкогенных штаммов серотипа 2 (CVI - 988, SB - 1, С - 80);**

**И гетерологических вирусов герпеса индеек серотипа 3 (FC - 126 - NVT), а также две инактивированные вакцины из клеток или клеточных мембран культур клеток, зараженных вирусом.**

**Вакцины хранятся в жидком азоте, и должны быть использованы в кратчайший срок.**



**В настоящее время их вытесняют вакцины, полученные на основе герпес-вируса индеек, редко передающихся от одной особи к другой. Последние применяют как в форме, связанной с клеткой, так и в **лиофилизированном** виде, свободном от клетки.**

**Имеющиеся в настоящее время вакцины не гарантируют эпизоотического благополучия. Но несмотря на это, их использование является ведущей мерой профилактики болезни Марека в неблагополучных хозяйствах.**

**В России для специфической профилактики в неблагополучных пунктах применяют сухую культуральную вирус-вакцину из штамма ФС - 126 герпеса индеек.**

**Цыплят прививают однократно в инкубатории внутримышечно в область бедра в дозе 0,2 мл. Иммунитет наступает на 21 - 28 день.**

**Нежелательно применять эту вакцину одновременно с другими вакцинами, в частности с вакциной против ньюкаслской болезни.**



**НПП АВИВАК**

СТО 46262188-0002-2008

# РАЗБАВИТЕЛЬ

ВАКЦИНЫ ПРОТИВ БОЛЕЗНИ МАРЕКА  
"АВИВАК-МАРЕК" СУХОЙ  
КУЛЬТУРАЛЬНОЙ ИЗ ШТ. "ФС-126" ВГИ

Стерильно

**200 см<sup>3</sup>**

Изгот. 01.2009

Годн. 01.2011

Хранить в сухом темном месте  
температуре от 8 до 12°C

**НПП АВИВАК**

СТО 46262188-0002-2008

## АВИВАК-МАРЕК-3

вакцина против болезни Марек  
культуральная сухая  
из шт. "ФС-126" ВГИ

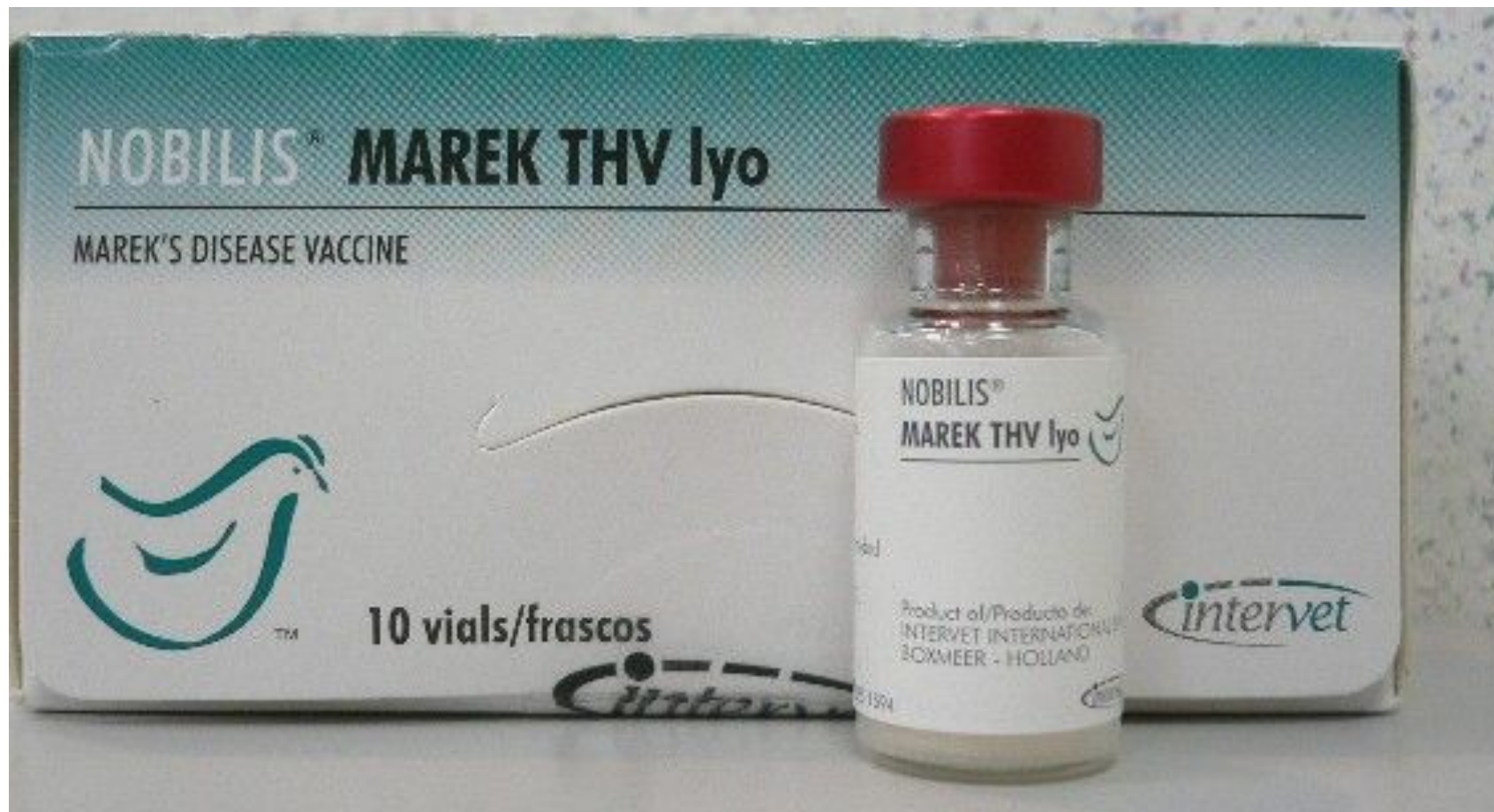
**1000 доз**

Серия № 9  
Контроль № 9

Изгот. 12.2008  
Годн. до 12.2008

**Нобилис Марек THV Iyo.** Сухая культуральная аттенуированная вакцина против болезни Марека.

Каждая доза содержит не менее 1000 ФОЕ герпес вируса индеек (штамм РВ-THV1).









**Вакцину против болезни  
Марека "АВИВАК-МАРЕК" изго-  
тавливают из штаммов аттену-  
ированного вируса болезни  
Марека (ВБМ), авирулентных  
герпесвируса кур (ГВК) и гер-  
песвируса индеек (ВГИ) в моно-,  
би- и поливалентном вариантах.**

**Вакцина выпускается в жид-  
ком и лиофилизированном виде;**



Жидкая вакцина  
представляет собой  
столбик замороженной  
гомогенной массы с  
горизонтальным  
мениском, при  
оттаивании -  
однородную суспензию  
желто-розового цвета.

Сухая вакцина  
представляет собой  
однородную мелкопористую  
массу цилиндрической  
формы бело-желтого цвета.

Вакцинируют цыплят в  
первые часы жизни,  
однократно,  
непосредственно в  
инкубатории в специально  
приспособленном  
помещении.





Вакцинация суточного цыплёнка  
против болезни МАРЕКА





Вакцинация суточного цыплёнка автоматом – инъектором.



# 9. Лечение

A fluffy yellow chick is nestled among a large number of brown eggs. Two of the eggs are cracked open, with one piece of the shell broken off and lying nearby. The scene is lit with warm, golden light, creating a soft and intimate atmosphere.

**Не разработано!**

## 10. Профилактика и меры борьбы

Ввиду того, что возбудитель инфекции не передается вертикально (трансовариально), можно обеспечить производство птицы, свободной от болезни Марека, методами инкубации, выращивания и содержания в достаточной изоляции.

**Однако эти приемы неэкономичны, так как в настоящее время промышленные стада птицы, свободные от вируса болезни Марека, используются только для экспериментальных целей и получения субстратов для производства вакцин.**

**В целях уменьшения опасности заражения Молодняк необходимо выращивать изолированно от взрослой птицы в течение первых 2-3 месяцев.**

**При эксплуатации отдельного помещения и желательно всего хозяйства следует руководствоваться принципом: “Все пусто - все занято”.**

**Селекция на устойчивость к болезни Марека позволяет увеличить генетически контролируемую устойчивость в промышленном стаде птицы и таким образом способствует сокращению количества больных.**