

УДК 619:616.98-091:636.52.034

Борисевич Б.В., д. вет. н., проф., **Шаціло Е.С.**, аспірантка,
Романенко Н.М., ст. викладач[©]

Національний університет біоресурсів і природокористування України

МІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ У ПЕЧІНЦІ ТА НИРКАХ КУРЕЙ ПРИ СИНДРОМІ ЗНИЖЕННЯ НЕСУЧОСТІ

При синдромі зниження несучості в печінці курей мікроскопічно реєструються венозна гіперемія, сладж-феномен та зерниста дистрофія гепатоцитів. У нирках встановлено мезангіо-капілярний варіант мезангіального гломерулонефриту, руйнування і дистрофічні зміни клітин епітелію каналець, а також морфологічні ознаки підвищення тиску первинної сечі в проксимальній частині нефрому. В ядрах більшості епітеліоцитів каналець виявляються базофільні тільце-включення.

Ключові слова: кури, синдром зниження несучості, мікроскопічні зміни, печінка, нирки.

Вступ. Синдром зниження несучості курей реєструється в багатьох країнах світу [4, 5]. Хвороба завдає птахівництву значних економічних збитків. Проте патоморфологічні, особливо мікроскопічні зміни при синдромі зниження несучості в курей вивчені недостатньо [6]. У той же час знання таких змін важливе не тільки з точки зору патоморфологічної діагностики, але й для максимально повного розуміння патогенезу хвороби, що важливо для розробки методів лікування та боротьби з нею.

Виходячи з цього, ми поставили собі за мету вивчити мікроскопічні зміни в печінці та нирках курей при синдромі зниження несучості.

Матеріал і методи. В роботі використано 23 трупи курей різного віку кросу Хайсекс білий. Діагноз на синдром зниження несучості ставили комплексно з урахуванням епізоотологічних даних, клінічних ознак, результатів патологоанатомічного розтину та лабораторних досліджень.

Патолого-анатомічний розтин трупів курей проводили в загальноприйнятій послідовності методом часткової евісцерації [2]. При проведенні розтину для гістологічних досліджень шматочки з різних її ділянок печінки та нирок. Відібрани шматочки фіксували в 10% нейтральному водному розчині формаліну за прописом Ліллі, промивали проточною водопровідною водою, зневоджували в етанолах зростаючої концентрації та через хлороформ заливали в парафін. Зрізи товщиною 8 – 10 мкм одержували за допомогою санного мікротому та зафарбовували гематоксиліном Караці та еозином [1].

Результати дослідження. При проведенні гістологічних досліджень нирок нами було встановлено, що виразні зміни реєструються як в ниркових тільцах, так і в усіх відділах каналець органа. Проте пошкодження було більш

[©] Борисевич Б.В., Шаціло Е.С., Романенко Н.М., 2013

сильним у всіх відділах канальців. При цьому всі кровоносні судини строми органу були виразно розширені, переповнені клітинами крові.

У канальцях нирок реєстрували зміни двох типів. Перший тип змін виявлявся в переважній більшості канальців. Вони були виразно розширені. Більшість епітеліальних клітин повністю чи частково відділялась від базальної мембрани. Сама базальна мембра на місцями була розірвана. Поодинокі епітеліоцити перебували в стані зернистої дистрофії, але більшість з них знаходилась на різних стадіях руйнування.

В ядрах епітеліальних клітин виявлялися численні виразно базофільні тільця-включення. Багато ядер, що містили тільця-включення, були гіпохромними. При цьому форма та розміри ядер зазвичай не змінювались, а ядерця не виявлялися. Частина ядер руйнувалась. Проте в частині випадків базофільні тільця-включения виявлялися на зовнішній поверхні ядерної оболонки або ж у цитоплазмі безпосередньо біля не зміненої на світлооптичному рівні ядерної оболонки. Такі зміни свідчать, що збудник може виходити з ядра як при його руйнуванні, так і іншим шляхом, для точного встановлення якого необхідне проведення електронно-мікроскопічних досліджень.

Більшість виразно розширених канальців були настільки заповнені клітинами на різних стадіях руйнування та клітинним детритом, що їх просвіт повністю чи майже повністю зникав. Такі зміни призводили до порушення відтоку первинної сечі. При цьому в звивистих канальцях значно підвищувався тиск цієї сечі, про що свідчить ряд мікроскопічних змін: 1) значне розширення канальців, що супроводжувалось їх деформацією та розривами їх базальної мембрани; 2) виразне розширення отворів капсули Боумена-Шумлянського, від яких починаються звивисті канальці; 3) накопичення в порожнині капсули Боумена-Шумлянського первинної сечі, що давало картину, подібну до такої при серозному екстракапілярному гломерулонефриті.

Те, що виразне розширення порожнин капсули Боумена-Шумлянського було зумовлене не серозним екстракапілярним гломерулонефритом, а саме підвищеннем тиску первинної сечі в проксимальних відділах нефрона свідчить ряд мікроскопічних змін. По-перше, таке розширення в усіх випадках відбувалося тільки з боку отвору капсули Боумена-Шумлянського, від якого починаються звивисті канальці. При серозному екстракапілярному гломерулонефриті розширення порожнини капсули Боумена-Шумлянського в різних ниркових тільцах відбувається у різних напрямках, і до того ж воно часто нерівномірне.

По-друге, в ниркових клубочках у жодному з випадків не реєструвалися мікроскопічні зміни, які зазвичай виявляються при серозному екстракапілярному гломерулонефриті (розрихилення, виразна деформація та фрагментація клубочків, злущування ендотелію капілярів, дистрофічні зміни подоцитів і клітин мезангіуму).

По-третє, в порожнині капсули Боумена-Шумлянського переважної більшості ниркових тілець поблизу отвору в звивисті канальця виявлялися

дистрофічно змінені клітини епітелію звивистих канальців, епітеліоцити канальців на різних стадіях руйнування та клітинний детрит, тобто всі ті морфологічні компоненти, які виявлялися в просвіті самих звивистих канальців. На нашу думку вони могли потрапити в просвіт капсули Боумена-Шумлянського тільки зі звивистих канальців внаслідок підвищення в них тиску.

Другий тип змін виявлявся тільки в невеликій частині звивистих і прямих канальців нирок. У них реєструвалися субепітеліальні набряки, зерниста та гідропічна дистрофія епітелію канальців. Руйнувалась лише частина дистрофічно змінених епітеліоцитів.

Значне розширення канальців, розриви їх базальної мембрани, базофільні тільця-включення в ядрах епітеліальних клітин, а також руйнування ядер тут встановлено не було.

Всі клітини юкстамедулярних комплексів знаходились у стані зернистої дистрофії або ж на різних стадіях руйнування.

У ниркових тільцах виявлялися мікроскопічні зміни, характерні для мезангіо-капілярного варіанту мезангіального гломерулонефриту, який є однією з форм хронічного інtrakapілярного гломерулонефриту. При цьому реєструвались проліферація мезангіоцитів і розширення мезангіуму, а також дифузне потовщення мембран капілярів ниркових клубочків. Відповідно до даних літератури при такому ураженні нирок розвивається хронічна ниркова недостатність [3].

При проведенні гістологічних досліджень печінки встановлено розширення та переповнення клітинами крові центральних вен печінкових часточок і вен печінкових тріад. У частині часточок реєструвалось розширення та переповнення кров'ю внутрішньочасточкових капілярів. При цьому в більшості кровоносних судин усіх типів реєструвалось склеювання еритроцитів та їх дистрофічні зміни (зерниста дистрофія), внаслідок яких ядра в багатьох клітинах не виявлялися або були ледь помітними.

У печінкових часточках реєструвались виразне розширення просторів Діссе, та зерниста дистрофія майже всіх гепатоцитів. Гепатоцити в печінкових часточках були розташовані невпорядковано, внаслідок чого реєструвалось порушення балочної будови часточок. У ядрах поодиноких гепатоцитів виявлялась маргінація хроматину, що, відповідно до сучасних уявлень, є передвісником загибелі клітини. Окрімі печінкові клітини руйнувалися.

У жовчних протоках мікроскопічні зміни нами встановлені не були.

Висновки. 1. При синдромі зниження несучості в печінці курей мікроскопічно реєструються венозна гіперемія, сладж-феномен та зерниста дистрофія гепатоцитів.

2. У нирках встановлено мезангіо-капілярний варіант мезангіального гломерулонефриту, руйнування і дистрофічні зміни клітин епітелію канальців, а також морфологічні ознаки підвищення тиску первинної сечі в проксимальний частині нефрому.

3. В ядрах більшості епітеліоцитів канальців виявляються базофільні тільця-включения.

Література

3. Горальський Л.П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології : навч. посіб. 2-ге вид. стер. / Л.П. Горальський, В.Т. Хомич, О.І. Кононський. – Ж. : Полісся, 2011. – 288 с.
2. Зон Г.А. Патологоанатомічний розтин тварин / Г.А. Зон, М.В. Скрипка, Л.Б. Івановська – Донецьк: ПП Глазунов Р.О., 2009. – 189 с.
3. Ярошевский А.Я. Клиническая нефрология / А.Я. Ярошевский. – Л.: Медицина, 1971. – С. 127-149.
4. Cook J. K. A. Epidemiological studies with egg drop syndrome-1976 (EDS-76) virus / J. K. A. Cook, J. H. Darbyshire // Avian Pathology. – 1980. – V 9. – N 3. – P. 437-443.
5. Eck, J. H. H. Egg production in relation to the results of long term serological survey of 73 flocks of fowl / J. H.H. Eck, N. van. Kol, B. van. Kouwenhoven // Veterinary Quarterly. – 1980. – V 2. – N 1. – P. 15-24.
6. Montreal G. Pathogenicity of avian adenoviruses in chickens / G. Montreal, M. Hess // Tierarztl Prax. – 1994. – V 22. – N 4. – P. 364-367.

Summary**MICROSCOPIC CHANGES IN THE LIVER AND KIDNEYS OF CHIKENS
AT THE EGG DROP SYNDROME**

At the egg drop syndrome in the liver of chickens at the microscopic examination registered venous hyperemia, aggregation of erythrocytes and grain dystrophy of hepatocytes. In kidneys established the mezangio-capillar variant of mezangial glomerulonephritis, destruction and dystrophic changes of epithelial cells of tubules, and also morphological signs of increase of pressure of primary urine in proximal part of nephron. The basophil inclusion bodies appear in nuclei of most cells of epithelium of tubules.

Keywords: chickens, egg drop syndrome, microscopic changes, liver, kidneys.

Рецензент – к.вет.н., доцент Хміль Є.П.