

УДК : 340.6:619:616.98:636.7

Борисевич Б.В., д. вет. н., професор, **Шацило Е.С.**, аспірантка,
Юшкова І.О., студентка ©

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ТОНКІЙ КИШЦІ КУРЕЙ ПРИ СИНДРОМІ ЗНИЖЕННЯ НЕСУЧОСТІ

Проведено патоморфологічне дослідження трупів курей, які загинули чи були відбраковані при синдромі зниження несучості. Встановлено, що в 17,57 % хворих курей реєструється діарея. При проведенні патологоанатомічного розтину в цих курей встановлений серозний катар тонкої кишки. При проведенні гістологічних досліджень мікроскопічні зміни реєструються в усіх шарах кишкової стінки, за винятком її серозної оболонки. Основні мікроскопічні зміни виявляються в слизовій оболонці. На більшості ділянок між її складками слизова оболонка повністю зруйнована аж до зони крипт. Місцями в ній реєструються крововиливи. В ядрах багатьох епітеліальних клітин локалізуються базофільні тільця-включення.

Ключові слова: *кури, синдром зниження несучості, тонка кишка, макроскопічні зміни, мікроскопічні зміни.*

Вступ. Синдром зниження несучості (СЗН) – вірусна хвороба птиці, що проявляється зниженням яєчної продуктивності, знесенням яєць з депігментованою, тонкою шкаралупою, або взагалі без неї та зниженням відсотку вилуплених курчат внаслідок незапліднення яєць чи загибелі ембріонів на ранніх стадіях розвитку [4]. Хворіє домашня та дика птиця: кури, гуси, качки, індички, чаплі, чайки, аїсти, сови [3, 5]. Збудник хвороби – ДНК-геномний вірус родини Adenoviridae III групи птиці. Відомо більше 12 серотипів вірусу СЗН, які мають спільний груповий антиген [6].

Діагноз ставлять на основі результатів лабораторних досліджень з урахуванням епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби (які є досить характерними), а також результатів патологоанатомічного розтину [4, 8]. У той же час патоморфологічні зміни при СЗН описані досить поверхнево [7, 8, 9].

Мета роботи – вивчити патоморфологічні зміни в кишечнику курей при СЗН.

Матеріали і методи. Роботу виконано на курях кросів «Хайсекс білий» та «Хайсекс коричневий» на базі однієї з птахофабрик України, яка спеціалізується на виробництві яєць та м'яса бройлерів. Діагноз на синдром зниження несучості було встановлено на підставі вірусологічних досліджень, проведених у Біотестлабораторії (м. Київ).

Патологоанатомічний розтин 28 курей (11 голів кросу «Хайсекс білий» та 17 голів кросу «Хайсекс коричневий»), що загинули чи були відбраковані внаслідок СЗН, та 8 контрольних, клінічно здорових курей з цього ж

господарства (4 голови кросу «Хайсекс білий» та 4 голови кросу «Хайсекс коричневий») проводили методом часткової евісцерації в загальноприйнятій послідовності [2]. Для проведення гістологічних досліджень відбирали шматочки з різних відділів тонкої кишки (з середньої частини краніальної та каудальної половин дванадцятипалої та клубової кишки). Відібрані шматочки фіксували в 10% водному нейтральному розчині формаліну, зневоднювали в етанолах зростаючої концентрації, через хлороформ заливали в парафін і за допомогою санного мікротому одержували зрізи товщиною 7–9 мкм, які зафарбовували гематоксиліном Караці та еозином [1].

Результати дослідження. В результаті проведених нами досліджень встановлено, що в 17,57 % курей, хворих на СЗН, реєструвалась діарея. При проведенні патологоанатомічного розтину в них був встановлений серозний катар тонкої кишки.

При проведенні гістологічних досліджень нами було встановлено, що в просвіті тонкої кишки виявляються неперетравлені частинки рослинного корму та помітна кількість клітинного детриту та напівзруйнованих клітин, які мали помірно базofilні властивості. В частині напівзруйнованих клітин, які знаходились у просвіті кишки, виявлялися виразно базofilні тільця-включення, зазвичай по декілька в кожній клітині.

Виразні мікроскопічні зміни реєструвалися в усіх шарах кишкової стінки, за винятком її серозної оболонки. Слизова оболонка на більшості ділянок між її складками була повністю зруйнована аж до зони крипт. Іноді між складками слизової оболонки траплялись поодинокі, невеликі за розмірами ділянки, на яких були зруйновані й самі крипти. Лише в ділянках складок слизової оболонки та місцями між цими складками залишалися невисокі залишки напівзруйнованих ворсинок, які складали не більше $\frac{1}{4}$ довжини ворсинок тонкої кишки контрольних курей.

Місцями в слизовій оболонці реєструвались мікрокрововиливи різних розмірів. При цьому еритроцити в таких крововиливах були гіпохромними, а в частині клітин ядра диференціювалися погано, або ж взагалі не виявлялися.

Між залишками ворсинок і в просвіті багатьох крипт, як і в просвіті кишки, знаходилась помітна кількість клітинного детриту та напівзруйнованих клітин, які також мали помірно базofilні властивості. В частині напівзруйнованих клітин виявлялися виразно базofilні тільця-включення.

Лише частина залишків ворсинок і крипт була вкрита епітеліальними клітинами. Проте всі ці клітини перебували в стані зернистої дистрофії, а поодинокі з них – в стані гідропічної дистрофії. Також в багатьох епітеліоцитах реєструвалась дислокація ядер: вони локалізувалися не біля базального полюсу клітин, а переважно в їх центральній частині, а зрідка – в апікальній частині цитоплазми.

На поверхні посмугованої облямівки частини ентероцитів при збільшенні 1000 x виявляли базofilні тільця-включення. Такі ж тільця-включення знаходили і в ядрах багатьох ще не зруйнованих ентероцитів. Кожне ядро містило від 3 до 7 тілець-включень. В ядрах, що містили тільця-

включення, хроматин повністю чи частково зникав, внаслідок чого частина ядер повністю чи частково просвітлювалась, а частина ядер набувала еозинофільних властивостей. Самі тільця-включення локалізувались як в центральній частині ядра, так і безпосередньо біля ядерної оболонки. В одних випадках реєструвались розриви оболонки ядер, які містили тільця-включення. В інших випадках ядро в клітині внаслідок повного зникнення ядерної оболонки і набуття ядерною речовиною еозинофільних властивостей взагалі не диференціювалось. Про місце, яке колись займало ядро, свідчили лише базифільні тільця-включення на його місці, які, завдяки своїй локалізації біля зниклої ядерної оболонки нерідко давали можливість приблизно встановити контури зниклого ядра.

Такі зміни в ядрі супроводжувались руйнуванням клітинної оболонки і поступовим лізисом цитоплазми інфікованих клітин. Внаслідок чого в більшості випадків тільця-включення з ядра виходили безпосередньо в просвіт тонкої кишки. Якщо ж цитоплазма ще не була повністю лізована, базифільні тільця-включення виявлялися в різних її відділах.

Слід відзначити, що нерідко наростання змін у ядрі супроводжувалось змінами фізико-хімічних властивостей цитоплазми інфікованих вірусом клітин, внаслідок чого вона ставала слабо чи помірно базифільною.

Вся слизова оболонка була нерівномірно інфільтрована великою кількістю лімфоцитів, моноцитів та значно меншою кількістю псевдоеозинофілів. Останні розташовувались як поодинокі, так і в вигляді невеликих їх скупчень з 2 – 6 клітин.

У підслизовій основі всі кровоносні судини були виразно розширені. При цьому в просвіті артерій і артеріол містилась невелика кількість клітин крові, або ж вони взагалі не виявлялися. В той же час просвіт капілярів, венул і вен був щільно заповнений великою кількістю клітин крові, переважно еритроцитами.

М'язова оболонка була нерівномірно набрякла, гладкі м'язові клітини перебували в стані зернистої дистрофії. Всі кровоносні судини були виразно розширені, переповнені клітинами крові. Нервові, сплетіння були набряклими, а їх клітини перебували в стані гідропічної дистрофії.

Висновки.

1. У 17,57 % курей, хворих на синдром зниження несучості, реєструється діарея.

2. При проведенні патологоанатомічного розтину в цих курей встановлений серозний катар тонкої кишки.

3. При проведенні гістологічних досліджень мікроскопічні зміни реєструються в усіх шарах кишкової стінки, за винятком її серозної оболонки.

4. Основні мікроскопічні зміни виявляються в слизовій оболонці. На більшості ділянок між її складками слизова оболонка повністю зруйнована аж до зони крипт. Місцями в ній реєструються крововиливи. В ядрах багатьох епітеліальних клітин локалізуються базифільні тільця-включення.

Література

1. Горальський Л.П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології / Л.П.Горальський, В.Т.Хомич, О.І.Кононський. – Житомир: Полісся, 2005. – 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. Durojaiye O.A. Egg drop syndrome '76 in poultry and other avian species in Nigeria / O.A. Durojaiye, A.S. Ahmed, D.F. Adene. // Rev. Elev. Med. Vet. Pays. Trop. – 1991. – V. 44. – N 1. – P. 37-38.
4. Egg drop syndrome / The Merck veterinary manual. 8th ed. Ed. S.E. Aiello, A. Mays. – Whitehouse Station, NJ: Merck and Co, 1998. – P. 1975-1976.
5. Gulka C.M. Evidence of exposure of waterfowl and other aquatic birds to the hemagglutinating duck adenovirus identical to EDS-76 virus / C.M. Gulka, T.H. Piela, V.J. Yates, C. Bagshaw // J. Wildl. Dis. – 1984. – V 20. – N 1. – P. 1-5.
6. International Committee on Taxonomy of Viruses [ICTV]. Universal Virus Database. Adenoviridae [online]. ICTV; 2005 Nov. Available at: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/ICTVdb/Ictv/fs_adeno.htm. Accessed 15 Jan 2013.
7. Smyth J.A. A study of the pathogenesis of egg drop syndrome in laying hens / J.A. Smyth, M.A. Platten, J.B. McFerran // Avian Pathol. – 1988. – V. 17. – N 5. – P. 653–666.
8. Taniguchi T. Pathological changes in laying hens inoculated with the JPA-1 strain of egg drop syndrome 1976 virus / [T.S. Taniguchi, M. Yamaguchi, H. Maeda et al.] // Natl. Inst. Anim. Health Q (Tokyo). – 1981. – V. 21. – N 2. – P. 83–93.
9. Yamaguchi S. Pathogenicity and distribution of egg drop syndrome 1976 virus (JPA-1) in inoculated laying hens / [S. Yamaguchi, T. Imada, H. Kawamura et al.] // Avian Dis. – 1981. – V. 25. – N 5. – P. 642–649.

Summary

B. Borisevich, E. Shatsilo, M. Didovich A.

National University of Life and Environment Sciences of Ukraine, Kyiv
**PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN THE SMALL INTESTINE
OF HENS AT THE EGG DROP SYNDROME**

Pathomorphological research of dead bodies of hens with the egg drop syndrome is conducted. It is set that in 17,57 % hens diarrhea is registered. During the dissection at these hens the serosal catarrh of small intestine is set. At the histological examination microscopic changes are registered in all layers of intestinal wall, except for her serosa. Basic microscopic changes there was in a mucous shall. On most areas of between her folds a mucous shall is fully blasted to the area of crypts. Placed hemorrhages are registered in her. The basophilic inclusion bodies is localized in the nuclei of many epithelial cells.

Key words: *hens, egg drop syndrome, small intestine, macroscopic changes, microscopic changes.*

Рецензент – д.вет.н., професор Завірюха В.І.