

УДК : 340.6:619:616.98:636.7

Борисевич Б.В., д. вет. н., професор, **Шацilo Е.С.**, аспірантка,
Юшкова І.О., студентка ©*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕЗУ СИНДРОМУ ЗНИЖЕННЯ НЕСУЧОСТІ У КУРЕЙ

Проведено патоморфологічне дослідження трупів курей, які загинули чи були відбраковані при синдромі зниження несучості. При проведенні патологоанатомічного розтину в цих курей постійними були зміни в яєчниках і яйцепроводах. В яєчниках нами було встановлено два типи змін: в одних випадках реєстрували їх атрофію, а в інших – виразну гіперемію та іноді дрібні крововиливи. Незалежно від характеру змін у яєчниках, в яйцепроводах виявляли серозний чи геморагічний катар. У нирках реєструвався гломерулонефрит, що супроводжувався дистрофічними змінами та руйнуванням клітин епітелію всіх відділів каналців. У тонкій кишці курей з макроскопічно помітними змінами слизова оболонка на більшості ділянок була зруйнована аж до зони крипт. Лише частина залишків ворсинок і крипт була вкрита епітеліальними клітинами. Проте всі ці клітини перебували в стані зернистої чи гідропічної дистрофії. В ядрах епітеліальних клітин яйцепроводів, каналців нирок і тонкої кишки виявляли базофільні тільця-включення, що свідчило про реплікацію в цих клітинах збудника хвороби.

Одержані результати свідчать, що в курей при СЗН виразні макроскопічні та мікроскопічні зміни реєструються не тільки в органах розмноження, але й у нирках та тонкій кишці. В патогенезі СЗН слід враховувати здатність збудника хвороби розмножуватись не тільки в органах розмноження, але й у тонкій кишці та нирках.

Ключові слова: *кури, синдром зниження несучості, патогенез, макроскопічні зміни, мікроскопічні зміни, яєчники, яйцепроводи, нирки, тонка кишка, тільця-включення.*

УДК : 340.6:619:616.98:636.7

Борисевич Б.В., д-р. вет. наук, професор, **Шацilo Э.С.**, аспірантка,
Юшкова И.А., студентка*Національний університет біоресурсів і природопользования України,
г. Киев*

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА СИНДРОМА СНИЖЕНИЯ ЯЙЦЕНОСКОСТИ У КУРЕЙ

Проведено патоморфологічне дослідження трупів курей, погібших или выбракованных при синдроме снижения яйценоскости. При проведении патологоанатомического вскрытия постоянными у этих курей были изменения в яичниках и яйцеводах. В яичниках нами установлено два типа изменений: в одних случаях регистрировали их атрофию, а в других – интенсивную гиперемию и иногда мелкие кровоизлияния. Независимо от характера

изменений в яичниках в яйцеводах устанавливали серозный или геморрагический катар. В почках регистрировался гломерулонефрит, сопровождающийся дистрофическими изменениями и разрушением эпителиальных клеток всех отделов канальцев. В тонкой кишке курей с макроскопически выраженными изменениями слизистая оболочка на большинстве участков была разрушена аж до зоны крипт. Только часть остатков ворсинок и крипт была покрыта эпителиальными клетками. При этом все такие клетки находились в состоянии зернистой или гидropической дистрофии. В ядрах эпителиальных клеток яйцеводов, почечных канальцев и тонкой кишки выявляли базофильные тельца-включения, что свидетельствует про репликацию в этих клетках возбудителя болезни.

Полученные результаты свидетельствуют, что у курей при СЗН макроскопические и микроскопические изменения регистрируются не только в органах размножения, но и в почках и тонком кишечнике. В патогенезе СЗН необходимо учитывать способность возбудителя размножаться не только в органах размножения, но и в тонкой кишке и почках.

Ключевые слова: кури, синдром снижения яйценоскости, патогенез, макроскопические изменения, микроскопические изменения, яичники, яйцеводы, почки, тонкая кишка, тельца-включения.

УДК : 340.6:619:616.98:636.7

B. Borisevich, E. Shatsilo, I. Yushkova

National University of Life and Environment Sciences of Ukraine, Kyiv

SOME FEATURES OF PATHOGENESIS OF EGG DROP SYNDROME IN HENS

Pathomorphological research of hens lost at the egg drop syndrome is conducted. At the necropsy these hens had changes permanent in ovaries and oviducts. In ovaries we are set two types of changes: in one cases registered their atrophy, and in other - intensive hyperemia and sometimes shallow hemorrhages. Regardless of character of changes in ovaries in oviducts set a serous or hemorrhagic catarrh. In kidneys was registered a glomerulonephritis, which accompanied with dystrophic changes and destruction of epithelial cells of all parts of tubulis. In the small intestine of hens with the gross expressed changes a mucous membrane on most areas was blasted up to the area of crypts. Only part of pieces of villi and crypts was covered by epithelial cells. Thus all such cells were in a state of grainy or vacuole dystrophy. In nuclei of epithelial cells of oviducts, kidney tubulis and small intestine exposed the basophilic inclusion-bodies, that testifies about the replication of virus in these cells.

The got results testify that in hens at the egg drop syndrome gross and microscopic changes are registered not only in reproductive organs but also in kidneys and small intestine. In the pathogenesis of egg drop syndrome it is necessary to take into account ability of virus to replicate not only in reproductive organs but also in kidneys and small intestine.

Key words: hens, egg drop syndrome, pathogenesis, gross changes, microscopic changes, ovaries, oviducts, kidneys, small intestine, inclusion-bodies.

Вступ. На синдром зниження несучості (СЗН) хворіє домашня та дика птиця, в першу чергу кури [3 – 5]. Патоморфологічні зміни при СЗН описані досить поверхнево. Також мало відомо про патогенез цієї хвороби [7, 8, 9]. Виходячи з цього, ми поставили собі за мету з'ясувати деякі особливості патогенезу СЗН у курей.

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 органів, фіксували їх у 10 % водному нейтральному розчині формаліну, зневоднювали в етанолх 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. При проведенні патологоанатомічного розтину в усіх курей звертали на себе увагу мікроскопічні зміни в яєчниках, яйцепроводах, нирках і тонкій кишці. Постійними були зміни в яєчниках і яйцепроводах. В яєчниках нами було встановлено два типи змін. В одних випадках реєстрували їх атрофію з відсутністю фолікулів пізніх стадій розвитку. Такі зміни також супроводжувались та відсутністю в яйцепроводах яєць на будь-яких стадіях свого формування. В інших випадках у яєчниках реєстрували виразну гіперемію, іноді – дрібні крововиливи. В частині випадків в їх просвіті знаходили деформовані яйця та яйця малих розмірів, які нерідко не мали достатньо сформованої шкаралупи та були виразно гіперемійовані. Частина сформованих яєць у просвіті яйцепроводу мала м'яку шкаралупу, яка досить легко розривалася при незначному фізичному впливі. При цьому, незалежно від характеру змін у яєчниках, в яйцепроводах виявляли серозний чи геморагічний катар.

Нирки в усіх курей, що загинули чи були вибраковані внаслідок СЗН, макроскопічно були збільшені, бліді, їх кровоносні судини виразно розширені, переповнені кров'ю. У частині курей був встановлений серозний катар тонкої кишки.

При проведенні гістологічних досліджень у яєчниках нами було знайдено порушення формування яйцеклітин. У яйцепроводах, крім мікроскопічних змін, характерних для запальної реакції в ядрах епітеліальних клітин виявляли базофільні тільця-включення, що свідчило про реплікацію в цих клітинах збудника хвороби.

У нирках при проведенні гістологічних досліджень реєструвався гломерулонефрит, що супроводжувався дистрофічними змінами та руйнуванням клітин епітелію всіх відділів каналців. При цьому, як і в яйцепроводах, у ядрах багатьох епітеліоцитів каналців виявлялися базофільні тільця-включення.

У тонкій кишці курей з макроскопічно помітними змінами слизова оболонка на більшості ділянок була зруйнована аж до зони крипт. Місцями в слизовій оболонці реєструвались мікрокрововиливи різних розмірів. Вся слизова оболонка була нерівномірно інфільтрована великою кількістю лімфоцитів, моноцитів та значно меншою кількістю псевдоеозинофілів. 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. В ядрах багатьох ще не зруйнованих ентероцитів знаходили базофільні тілець-включення.

Висновки. 1. У курей при СЗН виразні макроскопічні та мікроскопічні зміни реєструються не тільки в органах розмноження, але й у нирках та тонкій кишці.

2. Наявність внутрішньоядерних базофільних тілець-включень у ядрах епітеліальних клітин тонкої кишки та каналців нирок свідчить про розмноження збудника в цих клітинах.

3. У патогенезі СЗН слід враховувати здатність збудника хвороби розмножуватись не тільки в статевих органах, але й у тонкій кишці та нирках.

Перспективи подальших досліджень. У подальшому необхідно більш детально вивчити патоморфологічні зміни при СЗН в інших органах курей.

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.

Рецензент – д.вет.н., професор Стояновський В.Г.