

## **«ХВОРОБА ЗЕЛЕНИХ М'ЯЗИВ» БРОЙЛЕРІВ: НОВІ ЕЛЕМЕНТИ ПАТОГЕНЕЗУ**

**Щетинський І. М.**, к.вет.н., доцент, [garik1937@mail.ru](mailto:garik1937@mail.ru)  
**Захар'єв А. В.**, к.вет.н., доцент [andriy.zakharyev@mail.ru](mailto:andriy.zakharyev@mail.ru)  
**Ульяницька А. Ю.**, к.вет.н., доцент  
**Ляхович Л. М.**, к.вет.н., доцент  
*Харківська державна зооветеринарна академія, м. Харків*

**Анотація.** У статті представлені результати патоморфологічного аналізу випадку «хвороби зелених м'язів» у курчат-бройлерів. Встановлено, що за реєстрації серед поголів'я курчат першого тижня життя «білом'язової хвороби», на завершальних етапах вирощування птиці розвивається міопатія, характерна для «хвороби зелених м'язів» курчат-бройлерів.

**Ключові слова:** «хвороба зелених м'язів», «орегонська хвороба», міопатія, курчат-бройлери, грудні м'язи, патології.

**Актуальність проблеми.** Сучасний ринок м'яса птиці диктує свої вимоги до галузі бройлерного виробництва. Конкуренція серед виробників вимагає зменшення собівартості одиниці продукції [2]. Сучасні кроси бройлерів здатні значно нарощувати масу тіла у короткі терміни за умови відповідного рівня годівлі. Зазначена птиця має особливі пропорції тіла: у неї значно збільшені у розмірах поверхневі грудні м'язи за відносно слабо розвинутих інших м'язів і кісток грудних кінцівок. За інтенсивністю росту зазначені м'язи, навіть, випереджають кістки і м'язи тазових кінцівок. Останнє веде до того, що на завершальному етапі вирощування окремі особини птиці фактично втрачають можливість вільно рухатися [2,3].

Ця система вирощування передбачає певні вимоги до якості добових курчат, параметрів мікроклімату, рівня годівлі за всіма необхідними елементами, також виключає вплив стрес-факторів, зокрема включає зниження до мінімуму контакту людини з птицею, особливо на завершальних етапах вирощування [2,7].

Нині зареєстровані декілька соматичних патологій бройлерів, які значно впливають на якість м'ясної продукції і економічну ефективність її виробництва. До таких патологій можна віднести: «білом'язову хворобу», «слабкість кінцівок бройлерів», «целюліт» бройлерів, а також «хворобу зелених м'язів», або «орегонську хворобу» бройлерів [1, 3, 6].

В основі перших двох нозологій лежить порушення антиоксидантних систем клітини, зокрема недостатність ферменту супероксиддисмутази (приймає участь у нейтралізації первинного супероксид-аніон радикалу) та недостатність відновлення  $\alpha$ -токоферолу у мембранах клітин, внаслідок дефіциту селену, що найчастіше настає в організмі молодняку птиці починаючи з перших діб життя. У м'язах птиці при цьому розвиваються міопатії і міомалєції, які за сумою патологій і визначаються як «білом'язова хвороба» [1,5].

Іншу етіопатогенетичну характеристику має «хвороба зелених м'язів». Вперше зазначену патологію зареєстрували у США, у штаті Орегон, де у поголів'я індичок були виявлені об'ємні зеленого кольору некрози грудних м'язів. При цьому глибокі грудні м'язи набрякали, ставали блідими, фасції ставали тьмяними і потоншувалися, потім на місці набряку м'язів розвивався некроз, маси некрозу місцями ставали зеленими. Пізніше ця хвороба була неодноразово виявлена під час забою і у курчат-бройлерів [6]. Інколи за зовнішнього огляду тушки неможливо було виявити наявності зазначених змін у товщі грудних м'язів, в результаті цілі партії неякісного курячого філе були повернуті з торговельних мереж, що вело до значних збитків [1, 3, 4, 6].

Проведені експериментально-морфологічні дослідження [7, 8] дозволили встановити, що «орегонська хвороба» розвивається за значної ішемії грудних м'язів внаслідок їх недостатнього кровопостачання. Як відомо, в цих м'язах відносно низька активність окислювальних ферментів та висока активність гліколітичних ферментів, надлишкова молочна кислота у таких м'язах виводиться за межі, а у червоних м'язах – вона служить субстратом для подальшого окислення. Міоцити білих м'язів у цитоплазмі мають невелику кількість мітохондрій, низьку концентрацію міоглобіну, низьку активність сукцинатдегідрогенази, кількість кровоносних судин у білих м'язах менша, ніж у червоних. За умови значного зменшення кровопостачання таких м'язів дуже швидко мають розвиватися дегенеративні процеси: атрофії, дистрофії та некрози. Було встановлено, що у окремих бройлерів, які характеризуються швидким зростанням м'язової маси, зокрема у півників частіше, ніж у курочок,

формується грудні м'язи, у яких є недостатнім розвиток сполучнотканинних елементів: ендомізіуму і перімізіуму у порівнянні з об'ємом м'язових волокнин. Також несинхронним до зростання об'єму грудних м'язів є розвиток листків глибокої фасції, що фактично є проявом гетерохронії. Недостатність складалася зі зменшення об'єму сполучної тканини і зменшення у ній волокнин цих структур, що і вело на думку дослідників до «стискання» судин дрібного діаметру і розвитку ішемії міоцитів [6, 8]. Недостатність опірних властивостей сполучної тканини веде до мікротравм судин у м'язах за різких рухів птиці, яка набрала вагу, саме крововиливами у ішемізованих ділянках пояснювали зелений колір уражених ділянок. Зменшення присутності людини у пташниках і стресів для птиці, за яких остання робить різкі рухи, вдавалося зменшити об'єм вибракування тушок бройлерів [3, 8].

Однак, «хвороба зелених м'язів» бройлерів і нині час від часу трапляється за вирощування окремих партій птиці. З таким випадком довелося стикнутися і авторам цього повідомлення. У зазначеному випадку первинно було проведено дослідження трупів курчат 2-7 добового віку кросу СОВВ-500 з одного приватного господарства, а за досягнення курчатами-бройлерами у 45-50 денному віці забійних кондицій при забої в окремих тушках були зареєстровані морфологічні зміни грудних м'язів, характерні для «орегонської хвороби».

У зв'язку з вищевикладеним, **мета роботи** – встановлення на патоморфологічному рівні особливостей патогенезу «хвороби зелених м'язів». **Завдання дослідження:** 1) провести патоморфологічний аналіз трупів курчат 2-7 добового віку; 2) провести патоморфологічний аналіз грудних м'язів за «орегонської хвороби»; 3) встановити можливий зв'язок між загибеллю молодяку птиці і розвитком патології м'язів.

**Матеріал і методи дослідження.** Матеріалом для дослідження стали трупи 38 курчат які загинули у перший тиждень після вилуплення. Ці трупи піддавали патологоанатомічному розтину і аналізу. Зразки грудних і скелетних м'язів фіксували у 5% розчині нейтрального формаліну. Отримані з використанням загальноприйнятих методів гістозрізи офарблювали гематоксилін-еозином, залізним гематоксиліном за Вейгертом, реактивом Шиффа-періодною кислотою, аніліновим синім - оранжем G за Малорі. Крім того, матеріалом для дослідження були тушки забитих курчат-бройлерів віком 45-50 діб у яких за проведення забою було діагностовано «хворобу зелених м'язів». Тушки піддавалися патоморфологічному аналізу. Зразки грудних м'язів також фіксували у розчині формаліну, а отримані гістозрізи фарбували вищенаведеними методами, додатково офарблювали альціановим синім за Мowry, та для виявлення залізовмісних пігментів застосовували фарбування за Перлсом. Аналіз отриманих препаратів проводили з урахуванням загальних відомостей про мікроструктуру м'язової тканини птиці.

**Результати дослідження.** За патоморфологічного аналізу трупів курчат перших діб життя встановлено, що вони мали недостатню масу тіла, яка коливалася від 28 до 35 грамів. М'язи стегон і грудні м'язи нерівномірно забарвлені: світло кремового кольору, що перемежується з сіро-білим, останні ділянки - дряблуватої консистенції, сухуваті на розрізі, пучковість їх внутрішньої структури згладжена. Серцеві м'язи трупів також нерівномірно тьмяно-червонуватого кольору з білуватими ділянками. У грудо-черевній порожнині знаходилися залишки жовточних мішків масою 5-10 грамів. Печінка звичної форми, світло-коричневого кольору, мало кровонаповнена. Залозистий шлунок звичного вигляду, кутикула м'язового шлунку жовтувата, легко знімається, м'язова оболонка нерівномірно тьмяно-червонувата з сіруватими ділянками. Кишечник звичної форми, як правило без вмісту. Нирки і сечоводи звичного вигляду. Патологоанатомічний діагноз – конституціональна недорозвинутість, білом'язова хвороба. За патогістологічного дослідження зразків м'язів встановлено набухання та гомогенізація м'язових волокнин, утворення колбоподібних здуттів, базофілію цитоплазми. В окремих полях зору можна спостерігати фрагментацію та зернистий розпад саркоплазми волокнин. У саркоплазмі вцілілих м'язових волокнинах неприродно мала кількість включень глікогену. Крім того, встановлено незначну кількість колагенових фібрил у ендомізіумі та перімізіумі скелетних м'язів. Діагноз за результатами патогістологічного дослідження – альтеративна міопатія.

За патоморфологічного аналізу тушок бройлерів встановлено, що вага випотрошеної тушки становила від 2180 до 2440 грамів. Пропорції діла властиві для кросу бройлерів: зі значно збільшеним об'ємом грудної частини тушки. Поверхневі грудні м'язи усіх досліджених тушок добре розвинуті, повністю вкривають грудну кістку. За патоморфологічного аналізу доставлених органів від тушок бройлерів виявлено зміни, характерні для гепатодистрофії (дисліпідозу печінки) та серозно-геморагічного кутикуліту.

При розрізанні грудних м'язів п'яти тушках встановлено наявність осередків м'язової тканини овально-подовженої форми, сіро-жовтуватого, по краях - зеленуватого кольору, дряблуватої консистенції, частково відмежованих від макроскопічно не зміненої тканини смужкою гіперемованої

тканини, в якій помітні поодинокі крапкові крововиливи. Зазначені зміни властиві для гострого некрозу з розвитком демаркаційного запалення (локальної гострої альтеративної міопатії). Ще у трьох тушках невеликі за об'ємом осередки сіро-зеленуватого кольору у грудних м'язах не мають демаркаційної лінії у вигляді запалення, а оточені, або місцями перемежовані сіруватою щільнуватою тканиною, що візуально відмежовує осередки некрозу від незміненої м'язової тканини.

За патогістологічного дослідження зразків відібраних на межі зміненої і незміненої тканини грудних м'язів від перших п'яти тушок встановлено: наявність коагуляційних некрозів міоцитів (фрагментація і коагуляція цитоплазми), осередки повної деструкції міозитів. Ушкоджені міоцити грудних м'язів однорідно офарблені еозином, ядра при цьому у місці розвитку патології відсутні або сильно зменшені за рахунок каріопікнозу. Сполучна тканина ендомізіуму дещо набрякла, містить нечисленні витончені волокна, серед яких за офарблення альціановим синім виявлено вільні сульфатовані кислі глікозаміноглікани. Кровоносні судини глибоких грудних м'язів містять гемолізовані еритроцити, у стінках кровоносних судин також розвиваються некрози. Навколо мас некрозу наявні ознаки демаркаційного запалення з інфільтрацією тканини нейтрофілами і макрофагами, мікротромбози артеріол, гіперемії капілярів, стази, поодинокі крововиливи, осередки проліферації клітин внутрішньої оболонки судин. У всіх зразках в масі некрозу виявлено накопичення залізовмісних пігментів – продуктів розпаду гемоглобіну еритроцитів. Встановлені зміни фактично підтверджують діагноз, встановлений за макроскопічного дослідження патологій. Судинні патології, присутність залізовмісних пігментів, наявність у сполучній тканині вільних сульфатованих глікозаміногліканів свідчать на користь травматичної етіології цього захворювання. За патогістологічного дослідження зразків грудних м'язів від останніх трьох тушок встановлено макрофагальну інфільтрацію тканини, фрагментацію і лізис ушкоджених м'язових волокон, на периферії фокусів некрозу встановлено фіброз і наявність значних осередків сполучної тканини. Патогістологічний діагноз – хронічна локальна альтеративна міопатія з постнекротичним склерозом.

Таким чином, в одній і тій самій партії птиці встановлено дві патології які фактично є різними за етіологією варіантами альтеративної міопатії. У курчат перших тижнів життя встановлено «білом'язову хворобу» з ураженням серцевого м'язу, грудних і стегових м'язів. У курчат-бройлерів на завершальному етапі вирощування встановлено «хворобу зелених м'язів» у вигляді гострої альтеративної міопатії та випадків хронічної міопатії з розвитком вогнищового постнекротичного склерозу. Остання патологія може вказувати на початок розвитку «хвороби зелених м'язів» курчат-бройлерів у досліджуваному випадку ще до завершення вирощування.

#### **Висновки**

1. «Хвороба зелених м'язів» – це поліетіологічне захворювання бройлерів, воно розвивається у птиці при зростанні маси тіла внаслідок самотравматизації птиці за несинхронного розвитку паренхіматозних і сполучнотканних елементів грудних м'язів.

2. Патології обміну речовин молодняку птиці, зокрема пов'язані з дефіцитом селену і інших антиоксидантів в раціоні батьківського поголів'я птиці з подальшим розвитком «білом'язової хвороби» курчат перших діб життя є причиною схильності бройлерів до розвитку «хвороби зелених м'язів».

#### **Література**

1. Болезни домашних и сельскохозяйственных птиц. Под ред. Б.У. Кэлнека и Х. Д. Барнса, Ч.У. Бизерда, Л. М. Макдугалда и др. / Пер. с англ. И. Григорьева, С.Дорош, Н.Хрущева и др. – М.: «АКВАРИУМ БУК», 2003. – 1232 с.
2. Тучинский Л.И. Технология выращивания высокопродуктивных цыплят-бройлеров / Л.И. Тучинский. – Сергиев Посад, 1992. – 203с.
3. Green Muscle Disease. Aviagen. [Електронний ресурс] Режим доступу - [www.zootecnicainternational.com](http://www.zootecnicainternational.com)
4. Jones J.M. Degenerative myopathy in turkey breeder hens: A comparative study of normal and affected muscle / Jones J.M., King N.R., Mulliner M. M. // Br Poult Sci, 1974. - № 15. – P. 191-196.
5. Pathological basis of veterinary disease / M. Donald McGavin, J.F.Zachary/ Westline Industrial Drive. MOSBY Elsevier.: St. Louis, Missouri. 2007. – 4 ed. – 1476p.
6. Richardson J. A. Deep pectoral myopathy in seven-week-old broiler chickens / Richardson J. A., Winterfield R.W., Dhillon A. S. // Avian. Dis., 1980. - № 24. – P. 1054-1059.
7. Siller W. G. Deep pectoral myopathy: An experimental simulation in the fowl./ Siller W. G., Wight P. A. L., Martindale L., Bannister D.W. // Res. Vet. Sci., 1978. - № 24. – P. 267-270.
8. Siller W. G. The prevention of experimental deep pectoral myopathy of the fowl by fasciotomy / Siller W. G., Martindale L., Wight P. A. L. // Avian. Pathol., 1979. – №8. – P. 301 -307.

«БОЛЕЗНЬ ЗЕЛЕННЫХ МЫШЦ» БРОЙЛЕРОВ: НОВЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ ПАТОГЕНЕЗА

Щетинский И. М., к.вет.н., доцент, [garik1937@mail.ru](mailto:garik1937@mail.ru)

Захарьев А. В., [andriy.zakharyev@mail.ru](mailto:andriy.zakharyev@mail.ru)

Ульяницкая А. Ю., к.вет.н., доцент

Ляхович Л. М., к.вет.н., доцент

Харьковская государственная зооветеринарная академия, г. Харьков.

Анотация. В статье представлены результаты патоморфологического анализа случая «болезни зеленых мышц» у цыплят-бройлеров. Установлено, что при регистрации среди поголовья цыплят первой недели жизни «беломышечной болезни», на завершающих этапах выращивания птицы развивается миопатия, характерная для «болезни зеленых мышц» цыплят-бройлеров.

Ключевые слова: «болезни зеленых мышц», «орегонская болезнь», миопатия, цыплята-бройлеры, грудные мышцы, патологии.

THE "GREEN MUSCLE DISEASE" OF CHICKENS: NEW ELEMENTS OF PATHOGENESIS

Shchetynsky I.M., cand. vet. science, associate professor, [garik1937@mail.ru](mailto:garik1937@mail.ru)

Zakharyev A.V., cand. vet. science, [andriy.zakharyev@mail.ru](mailto:andriy.zakharyev@mail.ru),

Uljanyzkaja A.U., cand. vet. science,

Liachovich L.M., cand. vet. science,

Kharkiv State Zooveterinary Academy, Kharkiv

Summary. This article presents the results of pathomorphological analysis of the "green muscle disease" in chickens. The necrotic myopathy was diagnosed in corpses of chicken aged from 2 to 7 days which means Selenium and vitamin E deficiency (enzootic muscular dystrophy, "white muscle disease"). In this case femoral and pectoral muscle have uneven color: they are cream-coloured interspersed with grey and white, these regions are flaccid and the cut surface is a little dry, their internal structure is smoothed. The microscopic examination showed the swelling and homogenization of the muscle fibers, basophilia, breaking and granular disintegration of sarcoplasm. It has been discovered the poor development of connective tissue in skeletal muscle endomysium.

The myopathy characteristic for "green muscle disease" was observed in slaughtered broiler chicken aged from 40 to 50 days. The superficial pectoral muscles are well developed and cover carina of sternum entirely. When dissectioning muscles there were oval elongated yellowy-grey areas, on the periphery they were green with flaccid consistency. These focuses are partially separated from the muscle tissue by inflammatory demarcation zone, in which hemorrhage is present. When performing the histologic study of these sections the myocytes' coagulation necrosis has been discovered (the fragmentation and coagulation of cytoplasm) and the complete destruction of myocytes. The damaged myocytes of pectoral muscles are homogeneously painted by eosin, their nucleuses in pathologic focus are absent or greatly reduced by cariopichnosis. The internal connective tissue is edematic, contains some thin fibers, with the free acidic sulfated glycosaminoglycans between them. The blood vessels of pectoral muscles contain damaged erythrocytes, there are also necrosis in vascular walls. In the necrosis mass the pigments were found which had been formed from the decay products of hemoglobin, containing iron. In some carcasses the pectoral muscle pathologies are presented with necrosis, which is surrounded with dense connective tissue without inflammation demarcation area. This pathology of muscle necrosis and sclerosis is also confirmed histologically.

The received data on chickens' muscle pathologies indicate that "white muscle disease" in chickens in the first days of their lives leads to the development of "green muscle disease" in the future.

Key words: "green muscle disease", "Oregon's disease", myopathy, broiler chickens, pectoral muscles, pathologies.