



УДК 619:616.995.121Ц

М.В. БОГАЧ, докт. вет. наук, доцент

Н.О. СТЕПАНОВА, мол. наук. співробітник

Одеська дослідна станція ННЦ «Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини»

ПАТОГІСТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ОРГАНАХ КУРЕЙ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ РАЙЄТИНОЗІ

У результаті патолого-анатомічних і гістоморфологічних досліджень у тканинах і органах курчат при експериментальному райєтинозі на 21-шу добу після зараження було зафіксовано геморагічне запалення, гострі деструктивні процеси в кишечнику, патогістоморфологічні зміни в печінці у вигляді зернистої дистрофії й дегенерації гепатоцитів, ознаки атрофії й кістозного переродження у фабрицієвій сумці.

Райєтиноз (*Raillietinosis*) – один з найбільш поширених гельмінтозів птахів у південних областях України [6, 9]. Райєтина – стрічковий гельмінт, який паразитує у тонкому відділі кишечника домашніх курей, індиків, перепелів, фазанів і цесарок. Зараження відбувається при вигульному утриманні птиці на присадибних територіях [8, 11]. Найбільш сприйнятливі до зараження курчата у віці від двох до чотирьох місяців [10].

Відомо, що вплив гельмінтозної інвазії викликає інтоксикацію організму птиці, сприяючи розвитку ентеритів, дисбактеріозів, дисфункції імункомпетентних органів, гіповітамінозів, що негативно позначається на інкубаційних властивостях яєць, уповільненні росту й розвитку молодняку, простежується також зниження яєчної і м'ясної продуктивності дорослої птиці. Летальність молодняку курей за гельмінтозів може сягати 60–90% [12, 13].

Мета роботи – дослідити й описати патолого-анатомічні та гістоморфологічні зміни у внутрішніх органах курчат за експериментальної райєтинозної інвазії.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Експериментальну роботу виконували на базі віварію Одеської дослідної станції Національного наукового центру «Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини».

Досліди проводили на курчатах 2-місячного віку породи хайсекс коричневий. Із них за принципом аналогів сформували дві групи – дослідну й контрольну, по 10 курчат у кожній. Курчата експериментальних груп утримувались у кліткових батареях і отримували збалансований за поживними й біологічно активними речовинами комбікорм відповідно до періоду їх вирощування.

Курчат дослідної групи заражали, індивідуально згодову-

ючи їм упродовж 3 діб поспіль хлібні болюси з інвазійними мурахами роду *Formica* (Linnaeus, 1758) по 40 екземплярів на кожного при інтенсивності інвазії 70–100 цистицеркоїдів. Курчата контрольної групи були агельмінтними [5, 7].

Для вивчення морфологічних змін в органах курчат відбирали зразки стінок тонкого кишечника, печінки й фабрицієвої сумки. Гістологічні препарати готували згідно із загальноприйнятими методиками [10–13]. Приготовані препарати фарбували гематоксилином–еозином відповідно до прописів, викладених у посібниках із патогістологічної й мікроскопічної техніки. Гістологічні препарати досліджували, використовуючи мікроскоп Axioskop 40/40FL (Carl Zeiss, Німеччина) з наступним відео-мікроскопічним фотографуванням. Структуру органів оцінювали морфометрично за допомогою програми ВідеоТест-Морфологія 5.1 (ВідеоТест, РФ) [1–5].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Встановлено, що при зараженні курчат цистицеркоїдами райєтин (у кількості 70–100 екземплярів) клінічні ознаки проявлялися на 5–7-му добу спостережень загальним пригніченням, вираженою спрагою, пониженою реакцією на



© М.В. Богач, Н.О. Степанова, 2014



Рис. 1. Фрагменти статевозрілої *Raillietina echinobothrida* (Megnin, 1880), відібрані з посліду курчат із 17-ї доби експерименту

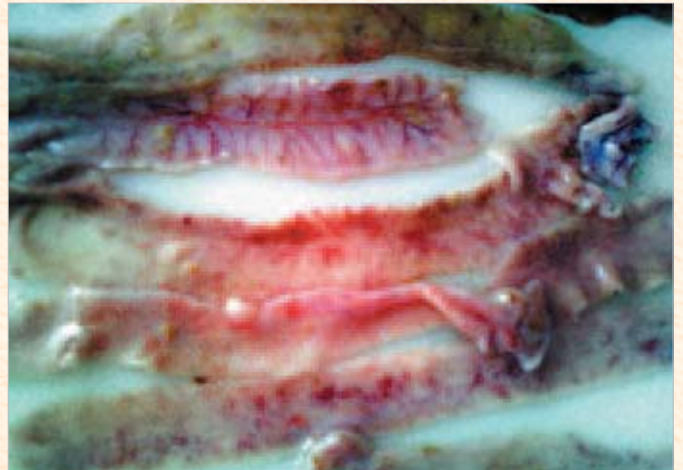


Рис. 2. Численні ерозії з крововиливами й дрібні виразки внаслідок механічного пошкодження слизової оболонки кишечника райєтинами

звуків й механічні подразнення. Пір'яний покрив набував матового відтінку без характерного блиску. Послід сформований у болюс, м'якої консистенції, його поверхня вкрита сечовою кислотою білого кольору, без видимих патологічних змін.

Враховуючи цикл розвитку райєтин в організмі остаточного хазяїна та спроможність їх до дестробіляції, кожен добу, починаючи з 15-ї після зараження, збирали й оглядали добову кількість посліду з метою виявлення фрагментів гельмінта.

Починаючи з 17-ї доби від початку спостережень було виявлено перші фрагменти гельмінта – рухомі утворення молочно-білого кольору на поверхні й усередині посліду, які в процесі руху набували різної форми: від округлої до грушоподібної. Інтенсивність інвазії – 10–20 екземплярів від одного курчати (рис. 1).

На 21-шу й 30-ту добу експерименту з метою визначення кількості гельмінтів у кишечнику й характеру наявних патолого-анатомічних змін, дотримуючись вимог біоетики, провели евтаназію експериментально заражених курчат – по 5 голів відповідно.

Було встановлено, що труп вимушено забитої на 21-шу добу птиці виснажений. У зскрібках слизової оболонки тонкого кишечника за допомогою лупи при збільшенні ($\times 40$) виявляли сколекси райєтин. З метою збору статевозрілих особин уражену цестодами частину кишечника поміщали в емальовану кювету й витримували у проточній воді від 2 до 5 год. У виділених цестод стробіла налічувала від 10 до 16 члеників.

У місцях фіксації цестод слизова оболонка тонкого кишечника перебувала на стадії катарально-геморагічного запалення, спостерігалися численні ерозії, крововиливи й дрібні виразки (рис. 2). Слизова оболонка була рясно вкрита густим, тягучим слизом жовтого кольору, в масі якого були зосереджені райєтини (рис. 3).

На гістозрізі слизова оболонка кишечника густо інфільтрована гістіоцитарними, лімфоїдними, псевдоеозинофільними й фібробластичними клітинами. На окремих ділянках

спостерігали ураження епітеліального шару як на верхівках кишкових ворсинок, так і в криптах. У просвіті кишечника містяться десквамовані епітеліоцити. У зруйнованих епітеліальних і келихоподібних клітинах мукополісахаридів не виявляли (рис. 4).

Печінка курчат дослідної групи – без видимих патолого-анатомічних змін (поверхня гладенька, блискуча, темно-вишневого кольору, краї органа загострені). При дослідженні гістопрепаратів було встановлено, що загальна структура печінки порушена, розширені простори Діссе, спостерігалося збільшення кількості псевдоеозинофілів у порожнині кровоносних капілярів. Балкова структура органа збережена, однак відзначено інтенсивне кровонаповнення міжбалкових і центральних вен еритроцитами, ядерними клітинами, у т. ч. псевдоеозинофілами. Відзначено виражений серозний набряк проміжної тканини периваскулярних просторів, печінкових триад, окремі гепатоцити з ознаками зернистої дистрофії.

Печінка курчат характеризується судинними реакціями і зернистою дистрофією. У гепатоцитах спостерігається



Рис. 3. Слизова оболонка тонкого кишечника, рясно вкрита густим, тягучим слизом жовтого кольору, в масі якого були зосереджені райєтини

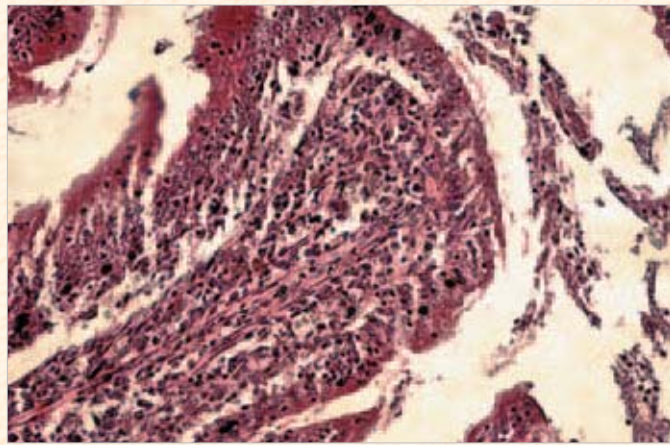


Рис. 4. Слизова оболонка кишечника, густо інфільтрована гістіоцитарними, лімфоїдними, псевдоеозинофільними й фібробластичними клітинами.
Фарбування гематоксилином–еозином (2080×1542)

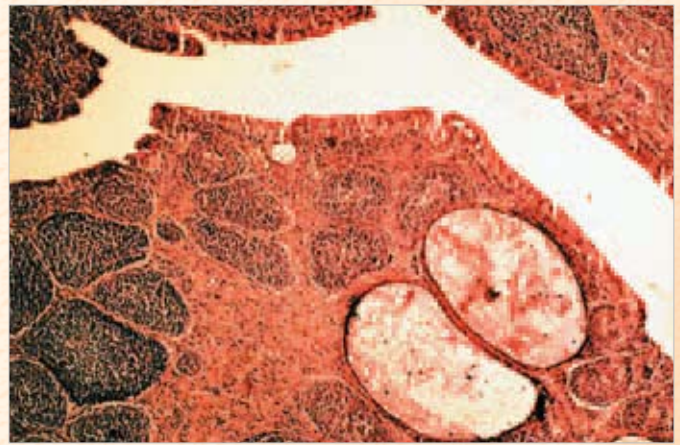


Рис. 6. Кісти, заповнені кістозною рідиною, і розростання міжфолікулярної сполучної тканини фабрицієвої сумки.
Фарбування гематоксилином–еозином (2080×1542)

лізис хроматину в ядрі, набухання мітохондрій з просвітленням матриксу, дегрануляція цистерн гранулярної ендоплазматичної мережі, лізис глікогену й утворення безструктурної зони (рис. 5).

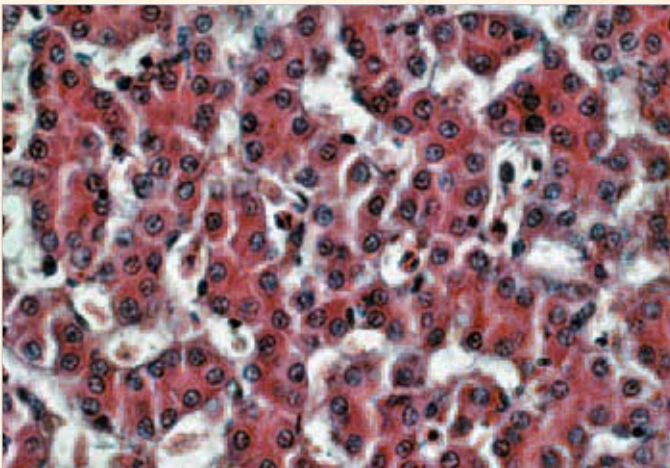


Рис. 5. Гепатоцити в стані зернистої дистрофії.
Фарбування гематоксилином–еозином (2080×1542)

Гістоморфологічні зміни в тканинах фабрицієвої сумки характеризувалися ознаками атрофії: значне зменшення в розмірі або повна атрофія лімфатичних фолікулів, їх кістозне переродження з розростанням міжфолікулярної сполучної тканини. Епітеліальний шар слизової оболонки, представлений багаторядним циліндричним епітелієм, потовщений і утворює западини, що також свідчить про атрофічні зміни тканин фабрицієвої сумки. Кірковий шар фолікулів або повністю відсутній, або представлений двома рядами клітин. Крім того, відзначали лімфоцитоліз мозкової речовини фабрицієвої сумки, яка була виповнена клітинами щільно, наявні лімфоїдні клітини – у стані некробіозу. В окремих фолікулах виявляли зміни клітин роздільного шару (вони набували циліндричної форми, зазнавали слизового переродження, внаслідок чого формувалися кісти, заповнені кістозною рідиною) та розростання міжфолікулярної сполучної тканини (рис. 6).

Після забою на 30-ту добу експерименту курчат дослідної групи по всій довжині тонкого кишечника відзначали дрібні й середні коричневі плями, в окремих випадках на місці фіксації райетиній помітні некротичні ділянки слизової оболонки кишечника, а також вузлики й виразки розміром 7–10 мм у діаметрі. У центрі вузликів, заповнених казеїноподібною масою, виявляли прикріплених райетиній. Стробіла налічувала 27–30 члеників, які збільшувалися в розмірі від голівки до кінця стробіли. Слизова оболонка тонкого кишечника була потовщеною, кишкова стінка – у стані серозного набряку. Процеси серозного запалення охоплювали брижу, кровеносні судини її були помітно переповнені кров'ю, на серозних оболонках кишечника відзначали гіперемію з крововиливами й ознаки метеоризму (рис. 7).

У печінці спостерігали вогнища некрозу й крововиливи, збільшення просвіту жовчних каналців. На гістологічних зрізах ультраструктура гепатоцитів характеризувалася лізисом хроматину в ядрі, освітленням безструктурних зон і вакуолей у цитоплазмі. У печінці зберігалися осередки некрозу, навколо яких спостерігали проліферацію фібробластів.



Рис. 7. Кровоносні судини брижі, переповнені кров'ю з ознаками метеоризму кишечника

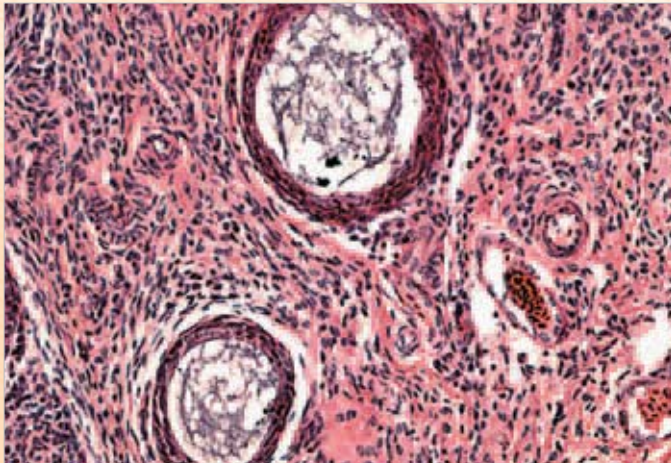


Рис. 8. Лімфоцитоліз мозкової речовини фабрицієвої сумки.
Кісти заповнені слизовою рідиною.
Фарбування гематоксиліном–еозином (2080 × 1542)

Як компенсаторно-приспосувальні процеси відзначалися збільшення кількості мітохондрій і гранулярної ендоплазматичної сітки.

У тканинах фабрицієвої сумки реєстрували лімфоцитоліз мозкової речовини, яка була наповнена клітинами нещільно, у кірковій речовині нараховувалося лише до 6, а іноді до 3 рядів клітин, гістологічні зміни характеризувалися збідненням лімфоїдних елементів, що, на нашу думку, відображає низький морфофункціональний стан фабрицієвої сумки з вираженими імуносупресивними властивостями органа. Гермінативний шар утворював глибокі западини, переважали фолікули овальної форми, в результаті чого формувалися кісти, заповнені слизистим вмістом (рис. 8).

ВИСНОВКИ

1. Патолого-анатомічні зміни при експериментальному зараженні курчат райєтиніями на 21-шу добу характеризувалися катарально-геморагічним запаленням слизової оболонки, деструктивними процесами в кишечнику. В печінці реєстрували гостре запалення, яке супроводжувалося зернистою дистрофією у тканинах. Гістоморфологічні зміни у фабрицієвій сумці мали ознаки атрофії й кістозного переродження.

2. На 30-ту добу перебігу хвороби патолого-анатомічні зміни в печінці й фабрицієвій сумці дослідних курчат мали хронічний характер з елементами переродження і заміщення сполучною тканиною. Компенсаторні процеси характеризувалися збільшенням кількості мітохондрій і ендоплазматичної сітки. У фабрицієвій сумці гістологічні зміни супроводжувалися збідненням лімфоїдних елементів, що характерно для імунodefіцитного стану організму.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. **Александровская О.В.** Цитология, гистология и эмбриология [Текст] / О.В. Александровская. – М.: Агропромиздат, 1987. – 448 с.
2. **Руководство** пользователя программы Видео тест-Морфология 5.1. – СПб., 2009. – 336 с.

3. **Меркулов Г.А.** Курс патолого-анатомической техники [Текст] / Г.А. Меркулов. – Изд. 5-е. – Л.: Медицина, 1969. – 422 с.
4. **Микроскопическая** техника: Руководство / Под ред. Д.С. Саркисова и Ю.Л. Перова. – М.: Медицина, 1996. – 544 с.
5. **Скрябин К.И.** Метод полных и неполных гельминтологических вскрытий, включая человека. – М.: Изд-во МГУ, 1928. – 360 с.
6. **Спасская Л.П.** Цестоды птиц СССР. Гименолепидиды [Текст] / Л.П. Спасская. – М.: Наука, 1966. – 698 с.
7. **Степанова Н.О.** Экспериментальный райєтиноз // Аграрний вісник Причорномор'я: Збірник наукових праць. – 2011. – Вип. 59. – С. 133–136.
8. **Степанов А.В.** Гельминтозы сельскохозяйственных животных в тропических странах: Учебное пособие / А.В. Степанов. – Ч. 2: Цестодозы. – М., 1980. – 95 с.
9. **Gogoi A.R.** Contribution to the biology of fowl cestodes *Raillietina tetragona*, *Raillietina echinobothrida* and *Raillietina cesticillus* [Text] / A.R. Gogoi, R.P. Chaudhuri // *Anim. Sci. – Indian J.* – 1982. – Vol. 52. – P. 246–253.
10. **Isamu S.** Morphological studies on the chicken tapeworm, *Raillietina (Raillietina) echinobothrida* [Text] / S. Isamu // *Zool. Mag. [Dobutsugaku zasshi]*, 1954. – Vol. 63. – P. 200–203.
11. **Kumar P.R.** Pathology of nodular tapeworm in backyard poultry [Text] / P.R. Kumar, R. Ravindran, B. Lakshmanan, P. Senthamil Selvan, H. Subramanian, T. Sreekumaran // *J. Parasit. Dis.* – 2007. – Vol. 31. – P. 54–55.
12. **Li M.** Comparative study on morphology and development of two species of *Raillietina* from chicken [Text] / M. Li, L. Hai-yun, Y. Bao-zuo // *Chin. J. Parasitol. Parasit. Dis.* – 2009. – Vol. 27. – P. 232–236.
13. **Nadakal A.M.** Contribution to the biology of the fowl cestode *Raillietina echinobothrida* with a note on its pathogenicity [Text] / A.M. Nadakal, A. Mohandas, K.O. John, K. Muraleedharan // *Trans. Amer. Microsc. Soc.* – 1973. – Vol. 92. – P. 273–276.

Одержано 16.04.2014

Патогистоморфологические изменения в органах кур при экспериментальном райєтинозе. Н.В. Богач, Н.А. Степанова

В результате патолого-анатомических и гистоморфологических исследований в тканях и органах цыплят при экспериментальном райєтинозе на 21-е сутки после заражения было зафиксировано геморрагическое воспаление, острые деструктивные процессы в кишечнике, патогистоморфологические изменения в печени в виде зернистой дистрофии и дегенерации гепатоцитов, признаки атрофии и кистозного перерождения в фабрициевой сумке.

Patogistomorfological changes in the organs of chickens in experimental Raillietinosis. M.V. Bogach, N.O. Stepanova

As a result, pathological and histomorphological studies in tissues and organs of chickens in experimental Raillietinosis on day 21 after infection was recorded hemorrhagic inflammation, acute destructive processes in the intestine, patogistomorfological changes in the liver in the form of granular dystrophy and degeneration of hepatocytes, signs of atrophy and cystic degeneration in bursa of Fabricius. ◉

