

Борисевич Б. В., доктор ветеринарних наук, професор,

Лісова В. В., кандидат ветеринарних наук,

Криштон М. С., аспірант (науковий керівник – доктор ветеринарних наук Б. В. Борисевич)

Національний університет біоресурсів і природокористування України

МІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ В НИРКАХ І МІОКАРДІ КУРЕЙ ЗА ІНФЕКЦІЙНОГО ЛАРИНГОТРАХЕЇТУ

Рецензент – доктор ветеринарних наук, професор В. Т. Хомич

Представлено результати гістологічних досліджень нирок і міокарду курей, які загинули від інфекційного ларинготрахеїту. Встановлено, що в нирках реєструються розлади кровообігу в вигляді розширення та переповнення кров'ю кровоносних судин строми органа, екстракапілярний серозний гломерулонефрит і дистрофічні зміни та руйнування епітелію каналців. У міокарді провідною патологією була зерниста дистрофія м'язових клітин. Окрім того реєструвалися фрагментація та дезорієнтація м'язових волокон. У епікарді та ендокарді мікроскопічних змін не було.

Ключові слова: *кури, інфекційний ларинготрахеїт, патолого-анатомічна діагностика, мікроскопічні зміни, нирки, міокард.*

Постановка проблеми. Інфекційний ларинготрахеїт – інфекційна хвороба курей, спричинена герпес вірусом. Інфекційний ларинготрахеїт реєструється на всіх континентах і в більшості країн світу. Хворіють кури будь-якого віку й породи, проте найбільш сприйнятливим є молодняк віком до одного року. В стаціонарно неблагополучних господарствах курчата хворіють із 25–30-денного віку, хворіють також індички та пташенята фазанів [2]. У гострих випадках у хворої птиці уражуються верхні дихальні шляхи – гортань і трахея, що є характерною ознакою цієї хвороби. Проте в підгострих та хронічних випадках клінічні ознаки інфекційного ларинготрахеїту й патолого-анатомічні зміни суттєво не відрізняються від таких у разі хвороб органів дихання іншої етіології [7].

Аналіз останніх досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. У доступній літературі описано макроскопічні зміни в курей за інфекційного ларинготрахеїту, а також мікроскопічні зміни в гортані, трахеї та (менш детально) в легенях [5, 6]. В інших органах і тканинах мікроскопічні зміни не описані або описані неповно. Проте в ході патолого-анатомічної діагностики – особливо при диференціації даної хвороби від інших респіраторних захворювань курей – необхідно враховувати як

макроскопічні, так і мікроскопічні зміни в усіх органах і тканинах. Окрім того, знання цих змін необхідне для повного розуміння патогенезу хвороби, який варто враховувати, розробляючи методи її лікування та профілактики.

Мета дослідження – встановити мікроскопічні зміни в нирках і міокарді курей, які загинули від інфекційного ларинготрахеїту.

Завдання дослідження: провести гістологічне дослідження нирок і міокарду курей, які загинули від інфекційного ларинготрахеїту.

Матеріали і методи досліджень. Робота виконувалася на базі Миронівської птахофабрики. Діагноз на інфекційний ларинготрахеїт встановлювали комплексно, з урахуванням епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патолого-анатомічних змін і результатів лабораторної діагностики (Біотестлабораторія, м. Київ, метод імуноферментного аналізу). Патолого-анатомічний розтин 23-х трупів загиблої птиці різного віку виконували методом часткової евісцерациї в загальноприйнятій послідовності [3]. У ході проведення патолого-анатомічного розтину для гістологічних досліджень відбирали шматочки з різних ділянок нирок і серця. Відібрані шматочки фіксували в 10 % водному нейтральному розчині формаліну й після зневоднення в етанолі зростаючої концентрації через хлороформ заливали в парафін. Зрізи товщиною 7–10 мкм одержували за допомогою санного мікротому [4]. Для виявлення гістологічної будови органів і тканин проводили фарбування зрізів гематоксиліном Караці та еозином [1].

Результати досліджень. У результаті проведення гістологічних досліджень нирок курей, які загинули від інфекційного ларинготрахеїту, нами було встановлено, що кровоносні судини строми (переважно вени, венили та капіляри) розширені, переповнені кров'ю. В усіх ділянках каналців більшість епітеліальних клітин перебувало в стані зернистої дистрофії. Частина епітеліоцитів частково чи повністю втрачала зв'язок із базальною мембраною каналців. Клітини, що повністю втрачали такий зв'язок, злу-

щувалися в просвіт каналців. Частина епітеліальних клітин каналців руйнувалась. В одних випадках нами було знайдено руйнування апікальної частини цитоплазми епітеліоцитів із наступним відділенням її фрагментів у просвіт каналців. В інших випадках відбувався розрив цитоплазматичної оболонки з частковим лізисом різних ділянок (апикальних, базальних та навколоядерних у різних комбінаціях) цитоплазми з наступним частковим або повним лізисом ядра. У багатьох випадках повний лізис ядра виявлявся в клітинах лише з частковим лізисом цитоплазми. У більшості ниркових тілець реєструвався серозний гломерулонефрит, який характеризувався специфічними для цього виду патології нирок мікроскопічними змінами. В просвіті капсули Боумена-Шумлянського накопичувався серозний ексудат, що супроводжувалося збільшенням як розмірів ниркових тілець, так і просвіту порожнини їх капсули. До того ж у більшості випадків капілярне сплетіння ниркового тільця більше чи менш помітно відсувалося на один із його полюсів і стискалось ексудатом, внаслідок чого його розміри зменшувалися. Самі ниркові тільця з такого роду змінами зберігали округлу або набували дещо овальної форми. У частині випадків накопичення ексудату було нерівномірним, у результаті чого порожнина капсули Боумена-Шумлянського нерівномірно розширювалась, а ниркові тільця набували неправильної форми круга чи овалу з багатьма виступами й западаннями поверхні різних розмірів і ступеню. У багатьох ниркових тільцях встановлено часткову чи повну втрату зв'язку подоцитів з ендотеліальними клітинами капілярів, унаслідок чого капілярні сплетіння таких ниркових тілець вогнищево чи дифузно виглядали дещо розрихленими. У частині ниркових тілець просвіт на окре-

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Горальський Л. П., Хомич В. Т., Кононський О. І. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології. – Житомир : Полісся, 2005. – 288 с.
2. Довідник лікаря ветеринарної медицини / П. І. Вербицький, П. П. Достоевський. – К. : Урожай, 2004. – 1280 с.
3. Зон Г. А., Скрипка М. В., Івановська Л. Б. Патологоанатомічний розтин тварин. – Донецьк: ПП Глазунов Р. О., 2009. – 189 с.
4. Лили Р. Патологическая техника и практическая гистохимия. – М. : Мир, 1969. – 640 с.
5. Bagust T. J., Calnek B. W., Fahey K. J. Gallid-1

мих ділянках капілярів настільки сильно розширювався, що ставав добре помітним навіть за незначних збільшень мікроскопа. Слід зауважити, що таке розширення було нерівномірним, внаслідок чого просвіт капілярів мав неправильну форму, а в капілярах були відсутні клітини крові.

Таке розширення просвіту капілярів ниркових тілець при відсутності в них клітин крові, на нашу думку, могло зумовлюватися застоєм крові в поєднанні з порушенням фільтрації складових компонентів первинної сечі, що призводило до накопичення рідкої частини (плазми) крові на окремих ділянках капілярного сплетіння ниркових тілець. У міокарді курей, які загинули від інфекційного ларинготрахеїту, спостерігали розширення й переповнення кров'ю судин та дифузний набряк строми й м'язової тканини. В останній внаслідок набряку виникало розшарування пучків м'язових волокон. Окрім того реєструвалися зерниста дистрофія міокардіоцитів та руйнування частини м'язових клітин. Набряк і руйнування м'язових клітин призводили до фрагментації й дезорієнтації м'язових волокон. У епікарді та ендокарді мікроскопічних змін не виявлено.

Висновки:

1. У нирках курей, які загинули від інфекційного ларинготрахеїту, реєструються розлади кровообігу, екстракапілярний серозний гломерулонефрит і дистрофічні зміни та руйнування епітелію каналців.
2. У міокарді провідною патологією була зерниста дистрофія м'язових клітин.
3. У подальшому необхідно провести гістологічні дослідження інших органів і тканин курей, які загинули від інфекційного ларинготрахеїту, з метою встановлення в них характеру патоморфологічних змін.

herpesvirus infection in the chicken. 3. Reinvestigation of the pathogenesis of infectious laryngotracheitis in acute and early post-acute respiratory disease // *Avian Diseases*, 1986. – Vol. 30. – N 2. – P. 30–39.

6. Bagust T. J., Johnson M. A. Avian infectious laryngotracheitis: Virus-host interactions in relation to prospects for eradication. // *Avian Pathology*, 1995. – Vol. 24. – N 4. – P. 373–391.

7. Hidalgo H. Infectious Laryngotracheitis: A Review // *Revista Brasileira de Ciência Avícola*, 2003. – Vol. 5. – N 3. – P. 157–168.