

УДК 619:616.233-002-091:636.52

Борисевич Б.В., д.вет.н., професор, **Лісова В.В.**, к.вет.н., доцент,
Криштоп М.С., аспірантка, **Дідович М.А.**, студентка ©
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

МІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ В НИРКАХ І МІОКАРДІ КУРЕЙ ПРИ ІНФЕКЦІЙНОМУ ЛАРИНГОТРАХЕЇТІ

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 кровонесних судин строми органу, екстракапілярний серозний гломерулонефрит і дистрофічні зміни та руйнування епітелію каналців. У міокарді провідною патологією була зерниста дистрофія м'язових клітин. Крім того, реєструвались фрагментація та дезорієнтація м'язових волокон. У епікарді та ендокарді мікроскопічні зміни були відсутні.

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

Вступ. Інфекційний ларинготрахеїт – інфекційна хвороба курей, спричинена герпес вірусом. Інфекційний ларинготрахеїт реєструється на всіх континентах і в більшості країн світу. Хворіють кури будь-якого віку та породи. Проте найбільш сприйнятливим є молодняк віком до 1-го року. В стаціонарно неблагополучних господарствах курчата хворіють з 25 – 30-денного віку. Також хворіють індички та пташенята фазанів [2].

В гострих випадках у хворої птиці уражуються верхні дихальні шляхи – гортань та трахея, що є характерною ознакою цієї хвороби. Проте в підгострих та хронічних випадках клінічні ознаки інфекційного ларинготрахеїту та патолого-анатомічні зміни суттєво не відрізняються від таких при хворобах органів дихання іншої етіології [7].

У доступній літературі описано макроскопічні зміни в курей при інфекційному ларинготрахеїті, 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 при патолого-анатомічній діагностиці, особливо при диференціації даної хвороби від інших респіраторних захворювань курей, необхідно враховувати як макроскопічні, так і мікроскопічні зміни в усіх органах і тканинах. Знання цих змін, крім того, необхідне для повного розуміння патогенезу хвороби, який необхідно враховувати при розробці методів її лікування та профілактики.

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

Матеріали і методи. Робота виконувалась на базі Миронівської птахофабрики. Діагноз на інфекційний ларинготрахеїт встановлювали

комплексно, з урахуванням епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патолого-анатомічних змін та результатів лабораторної діагностики (Біотестлабораторія, м. Київ, метод імуноферментного аналізу).

Патолого-анатомічний розтин 23 трупів загиблої птиці різного віку виконували методом часткової евісцерації в загальноприйнятій послідовності [3]. При проведенні патолого-анатомічного розтину для гістологічних досліджень відбирали шматочки з різних ділянок нирок і серця. Відібрані шматочки фіксували в 10% водному нейтральному розчині формаліну та після зневоднення в етанолх 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 гематоксилином Караці та еозином [1].

Результати дослідження. При проведенні гістологічних досліджень нирок курей, які загинули від інфекційного ларинготрахеїту, ними було встановлено, що кровеносні судини строми (переважно вени, венули та капіляри) розширені, переповнені кров'ю.

В усіх ділянках каналців більшість епітеліальних клітин перебувало в стані зернистої дистрофії. При цьому частина дистрофічно змінених епітеліоцитів частково чи повністю втрачала зв'язок з базальною мембраною каналців. Клітини, що повністю втрачали такий зв'язок, злущувались в просвіт каналців, де частково руйнувалися. Частина епітеліальних клітин каналців руйнувалась безпосередньо на базальній мембрані. При цьому в одних випадках нами було знайдено руйнування апікальної частини цитоплазми епітеліоцитів з наступним відділенням її фрагментів у просвіт каналців.

В інших випадках відбувався розрив цитоплазматичної оболонки з частковим лізисом різних ділянок цитоплазми (апикальних, базальних та навколоядерних у різних комбінаціях) з наступним частковим чи повним лізисом ядра. Слід відзначити, що в 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 супроводжувалось збільшенням як розмірів ниркових тілець, так і просвіту порожнини їх капсули. При цьому в більшості випадків капілярне сплетіння ниркового тільця більш чи менш помітно відсувалось на один з його полюсів та стискалось ексудатом, внаслідок чого його розміри зменшувались. Самі ниркові тільця з такого роду змінами зберігали округлу чи набували дещо овальної форми.

В частині випадків накопичення ексудату було нерівномірним, у результаті чого порожнина капсули Боумена-Шумлянського нерівномірно розширювалась, а ниркові тільця набували неправильної форми: кругу 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, внаслідок чого

капілярні сплетіння таких ниркових тілець вогнищево чи дифузно виглядали дещо розрихленими.

У частині ниркових тілець просвіт на окремих ділянках капілярів настільки сильно розширювався, що ставав добре помітним навіть при малих збільшеннях мікроскопу. Слід відмітити, що таке розширення було нерівномірним, внаслідок чого просвіт капілярів мав неправильну форму, а в самих капілярах були відсутні клітини крові.

На нашу думку таке розширення просвіту капілярів ниркових тілець при відсутності в них клітин крові могло бути зумовлене 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, нами також в усіх випадках було встановлено наявність виразних мікроскопічних змін. При проведенні гістологічних досліджень реєструвалось розширення й переповнення кров'ю кровоносних судин та дифузний набряк строми органу. Внаслідок такого набряку строми на багатьох ділянках міокарду виникало розшарування пучків м'язових волокон кардіоміоцитів. Також реєструвалися зерниста дистрофія та руйнування частини м'язових клітин серця. Набряк і руйнування кардіоміоцитів місцями призводили до фрагментації та дезорієнтації м'язових волокон. У епікарді та ендокарді мікроскопічні зміни нами встановлені не були.

Висновки.

1. У нирках курей, які загинули від інфекційного ларинготрахеїту, реєструються розлади кровообігу, ексракапілярний серозний гломерулонефрит і дистрофічні зміни та руйнування епітелію каналців.

2. У міокарді провідною патологією була зерниста дистрофія м'язових клітин.

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. Довідник лікаря ветеринарної медицини / П.І. Вербицький, П.П. Достоевський. – К.: «Урожай», 2004. – 1280 с.

3. Зон Г.А. Патологоанатомічний розтин тварин / Г.А. Зон, М.В. Скрипка, Л.Б. Іванівська. – Донецьк: ПП Глазунов Р.О., 2009. – 189 с.

4. Лили Р. Патологическая техника и практическая гистохимия. / Р. Лили. – М.: Мир, 1969. – 640 с.

5. Bagust T.J. Gallid-1 herpesvirus infection in the chicken. 3. Reinvestigation of the pathogenesis of infectious laryngotracheitis in acute and early post-acute respiratory disease / T.J. Bagust, B.W. Calnek, K.J. Fahey // Avian Diseases, 1986. – Vol. 30. – N 2. – P. 30-39.

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

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

Summary

B. Borisevich, V. Lisova, M. Krishtop

National university of life and environment sciences of Ukraine, Kyiv

**MICROSCOPIC CHANGES IN KIDNEYS AND MIOCARDIUM OF HENS
AT THE INFECTIOUS LARYNGOTRACHEITIS**

Presented the results of histological researches of kidneys and myocardium of chickens which died from infectious laryngotracheitis. It is set that in kidneys disorders of circulation of blood are registered in the type of dilatation of blood vessels of stroma of organ, extracapillar serosal glomerulonephritis and dystrophic changes and epitheliolysis in the tubules. In myocardium leading pathology was the grain dystrophy of muscular cells. Fragmentation and disorientation of muscular fibers was in addition, registered. In an epicardium and endocardium microscopic changes were absent.

Key words: *hens, infectious laryngotracheitis, diagnostics, microscopic changes, kidneys, myocardium.*

Рецензент – д.б.н., професор Маслянюк Р.П.