

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ
І ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ**

ШАЦИЛО ЕЛЕОНОРА СЕРГІЇВНА

УДК 619:616.99:639.2/3

**ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В КУРЕЙ
ПРИ СИНДРОМІ ЗНИЖЕННЯ НЕСУЧОСТІ**

16.00.02 – патологія, онкологія і морфологія тварин

Автореферат дисертації на здобуття наукового ступеня
кандидата ветеринарних наук

Київ – 2016

Дисертацією є рукопис

Робота виконана у Національному університеті біоресурсів і природокористування України Міністерства освіти і науки України

Науковий керівник доктор ветеринарних наук, професор
Борисевич Борис Володимирович,
Національний університет біоресурсів
і природокористування України,
професор кафедри патологічної анатомії

Офіційні опоненти: доктор ветеринарних наук, професор
Горальський Леонід Петрович,
Житомирський національний
агроекологічний університет,
професор, завідувач кафедри анатомії і гістології

кандидат ветеринарних наук, доцент
Коренєва Жанна Борисівна,
Одеський державний аграрний університет,
завідувач кафедри нормальної і патологічної анатомії
та патофізіології

Захист відбудеться «21» грудня 2016 року о 10⁰⁰ годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 26.004.03 у Національному університеті біоресурсів і природокористування України за адресою: 03041, м. Київ, вул. Генерала Родимцева, 19, навчальний корпус № 1, кімната 97

З дисертацією можна ознайомитися у бібліотеці Національного університету біоресурсів і природокористування України за адресою: 03041, м. Київ, вул. Героїв Оборони, 13, навчальний корпус № 4, кімната 41а

Автореферат розісланий « » листопада 2016 року

Вчений секретар
спеціалізованої вченої ради

Н. Г. Грушанська

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність теми. Птахівництво є одним із найбільш економічно привабливих та перспективних напрямів тваринництва України. Однією з пріоритетних проблем птахівництва є одержання максимально можливої кількості якісних яєць як для харчових потреб, так і для відтворення поголів'я. Недоодержання яєць та одержання неякісних яєць наносять птахівництву всього світу, в тому числі й України, відчутних економічних збитків (Бобилева Г., 2008; Назаренко О. В., 2009).

З неінфекційних хвороб зменшення несучості та появу яєць без шкаралупи та з розм'якшеною шкаралупою зумовлюють недостатність у раціоні курей вітамінів А, D₃, Е, групи В, а також Кальцію і Фосфору. Зниження яєчної продуктивності також реєструється після линьки птиці та при стресах. Останні також спричиняють втрату кольору шкаралупи яєць (Alam J. et al., 2009; Прокудіна Н., 2013).

Кокцидіостатик нікарбазин, який додається до корму бройлерів і курей-молодок при напільному утримуванні, при нетривалому застосуванні в терапевтичних дозах, через 2–4 дні після першого застосування може зменшувати ступінь забарвлення яєць прямо пропорційно до застосованої дози. Т-2-токсин також спричиняє потоншання шкаралупи та зменшенню яєчної продуктивності (Charlton B. R. et al., 2005).

З інфекційних агентів зниження несучості та ненормальність яєчної шкаралупи викликають віруси інфекційного бронхіту, хвороби Ньюкастла, інфекційного енцефаломієліту, пташиної віспи, 4-й серотип курячого аденовірусу І групи та вірус синдрому зниження несучості (Badar S. T. et al., 2006; Geetha M. et al., 2008). Синдром зниження несучості є загрозою промислового птахівництву, в першу чергу серйозною економічною проблемою, внаслідок недоодержання продукції та додаткових затрат на діагностику та профілактику (Begum J. A. et al., 2013).

Аналіз доступної літератури свідчить, що в Україні синдром зниження несучості майже не вивчався. В країнах близького і далекого зарубіжжя патоморфологічні зміни при синдромі зниження несучості тільки поверхнево описані лише в семи оригінальних роботах (Бакулин В. А. и др., 1988; Van Eck J. H. N. et al., 1976; Taniguchi T. et al., 1981; Brugh M. et al., 1984; Chetty M. S. et al., 1987; McFerran J. B., Smyth J. A., 2000; Ivanics I. et al., 2001).

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота є одним із напрямів науково-дослідної роботи кафедри патологічної анатомії факультету ветеринарної медицини Національного університету біоресурсів і природокористування України за ініціативною темою «Встановлення патоморфологічних змін в курей при синдромі зниження несучості» (номер державної реєстрації 0113U004149, 2013–2015 рр.).

Мета та задачі дослідження. Мета дослідження – дослідити патоморфологічні зміни в курей-несучок при синдромі зниження несучості.

Для досягнення поставленої мети необхідно було вирішити наступні задачі:

– встановити деякі епізоотологічні особливості синдрому зниження несучості;

– вивчити клінічні ознаки в курей-несучок, хворих на синдром зниження несучості;

– з'ясувати макроскопічні зміни в курей-несучок при синдромі зниження несучості;

– встановити мікроскопічні зміни в різних органах курей-несучок при синдромі зниження несучості;

– на підставі одержаних результатів розробити критерії патоморфологічної діагностики синдрому зниження несучості в курей.

Об'єкт дослідження – патоморфологічні зміни в курей-несучок при синдромі зниження несучості.

Предмет дослідження – епізоотологічні особливості синдрому зниження несучості, клінічні ознаки в курей-несучок, хворих на синдром зниження несучості, макроскопічні й мікроскопічні зміни в хворих на синдром зниження несучості курей-несучок, критерії патоморфологічної діагностики синдрому зниження несучості в курей.

Методи дослідження: *епізоотологічні* (епізоотологічне обстеження господарства); *клінічні* (клінічний огляд); *патолого-анатомічні* (патолого-анатомічний розтин трупів); *гістологічні* (гістологічні дослідження органів курей при зафарбовуванні гематоксиліном Караці та еозином); *статистичні*.

Наукова новизна одержаних результатів. Вперше проведено комплексне вивчення синдрому зниження несучості в курей-несучок із застосуванням епізоотологічних, клінічних, патолого-анатомічних, гістологічних і статистичних методів дослідження.

Встановлено, що економічні збитки внаслідок захворюваності курей-несучок на синдром зниження несучості, головним чином, зумовлені зниженням продуктивності хворої птиці та збільшенням затрат кормів на одиницю продукції.

Уточнено особливості макроскопічних змін у курей-несучок при синдромі зниження несучості. Показано, що такі зміни в органах яйцеутворення залежать від ступеня ураження статевих органів.

Вперше встановлено, що втрата пігменту шкаралупи та зміни самої шкаралупи є об'єктивними показниками ураження матки яйцепроводу.

З'ясовано, що специфічними для синдрому зниження несучості мікроскопічними змінами в яєчниках курей є наявність у ядрах багатьох клітин строми, жовтих тіл і епітелію фолікулів різних стадій розвитку базофільних і еозинофільних тілець-включень. Частина ядер при цьому набуває виразно оксифільних властивостей. Аналогічні специфічні зміни також реєструються в ядрах клітин епітелію різних відділів яйцепроводу, тонкої й товстої кишки, а також каналців нирок. Також показано, що безпосередньою причиною зниження несучості є не тільки ураження збудником фолікулів яєчника, але й зменшення кількості оогоній і первинних ооцитів.

Встановлено, що достатньою підставою для постановки діагнозу на синдром зниження несучості в курей є наявність у епітеліоцитах яєчників, яйцепроводів, тонкої кишки та каналців нирок внутрішньоядерних базофільних і еозинофільних тілець-включень.

Оскільки збудник хвороби розмножується, головним чином, в епітеліальних клітинах фолікулів яєчників, яйцепроводу, тонкої кишки та каналців нирок, вірус синдрому зниження несучості запропоновано віднести до епітеліотропних вірусів.

Практичне значення одержаних результатів. Одержані дані свідчать що безпосередньою причиною зниження несучості при синдромі зниження несучості є зменшення в яєчниках хворих курей кількості оогоній і первинних ооцитів, а втрата пігменту шкаралупи та зміни самої шкаралупи є об'єктивними показниками ураження матки яйцепроводу і теоретичною основою для вивчення патології органів яйцеутворення в курей-несучок.

Дані, що збудник хвороби розмножується, головним чином, в епітеліальних клітинах фолікулів яєчників, яйцепроводу, тонкої кишки та каналців нирок, можуть слугувати теоретичною основою для подальшого уточнення класифікації вірусу синдрому зниження несучості.

Одержані результати дають змогу діагностувати синдром зниження несучості в курей-несучок на підставі патоморфологічних досліджень.

Результати наукових досліджень використовуються у навчальному процесі при викладанні дисциплін «Порівняльна патоморфологія», «Патологічна анатомія і розтин» і «Патоморфологічна діагностика хвороб тварин в Національному університеті біоресурсів і природокористування України, Львівському національному університеті ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького та Полтавській державній аграрній академії.

За результатами дисертаційної роботи розроблені методичні рекомендації «Патоморфологічна діагностика синдрому зниження несучості в курей», які впроваджено в роботу науково-дослідного патоморфологічного відділу Державного науково-дослідного інституту з лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи та патоморфологічних відділів Харківського, Сумського та Одеського філіалів.

Особистий внесок здобувача. Здобувачем самостійно проведено пошук та аналіз літературних джерел з теми роботи, визначила мету і задачі дослідження, науково-методичні підходи, проведено експериментальні дослідження. За методичною та консультативною допомогою наукового керівника, доктора ветеринарних наук Б. В. Борисевича проаналізовано й узагальнено матеріали, проведено статистичне опрацювання результатів експериментів, підготовлено статті і сформульовано висновки і практичні пропозиції.

Апробація результатів дисертації. Матеріали дисертації доповідались та були схвалені на: XII Міжнародній науково-практичній конференції професорсько-викладацького складу та аспірантів «Проблеми ветеринарної медицини та якості і безпеки продукції тваринництва» (м. Київ, 2013 р.); Міжнародній науково-практичній конференції «Інноваційність розвитку сучасного аграрного виробництва» (м. Львів, 2013 р.); Міжнародній науковій конференції «Біоресурси планети та біобезпека навколишнього середовища: проблеми та перспективи» (м. Київ, 2013 р.); Міжнародній науково-практичній конференції «Стан і актуальні проблеми відтворення тварин», присвяченій 25-й річниці створення кафедри акушерства і хірургії (м. Житомир, 2014 р.); Міжнародній науковій конференції «Молодь в науці ХХІ століття», присвяченій 20-річчю набуття університетом

статусу Національного (м. Київ, 2014 р.); Міжнародній науково-практичній конференції «Сучасні аспекти та перспективи розвитку ветеринарної медицини», присвяченій 30-річчю факультету ветеринарної медицини Сумського НАУ (м. Суми, 2015 р.); Міжнародній науково-практичній конференції «Актуальні проблеми продовольчої безпеки (екологічна та біологічна безпека, якість та безпечність продукції АПК)», присвяченій 100-річному ювілею від дня народження академіка Гладенка І. М. (м. Одеса, 2015 р.).

Публікації. За темою дисертаційної роботи опубліковано 10 наукових праць, з яких 6 статей у наукових фахових виданнях України, 2 статті у науковому фаховому виданні України, включеному до міжнародних наукометричних баз даних, теза наукової доповіді, методичні рекомендації.

Структура та обсяг дисертації. Дисертаційна робота складається зі вступу, огляду літератури, матеріалів і методів досліджень, результатів досліджень, аналізу та узагальнення результатів досліджень, висновків, пропозицій та списку використаних джерел. Робота викладена на 187 сторінках комп'ютерного тексту, містить 77 рисунків і 9 таблиць. Список використаних джерел включає 354 найменування, з яких 293 латиницею.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

Вибір напрямів досліджень, матеріал та методи виконання роботи

Робота виконувалась впродовж 2012–2015 рр. на базі птахофабрики СТОВ «Хоростподілля» Хмельницького району Хмельницької області та кафедри патологічної анатомії Національного університету біоресурсів і природокористування України на курях кросів «Хайсекс білий» та «Хайсекс коричневий». Діагноз на синдром зниження несучості встановлювали комплексно з урахуванням епізоотологічних даних, клінічних ознак, а також результатів патоморфологічних і лабораторних досліджень.

При проведенні епізоотологічних досліджень проводили аналіз показників господарської діяльності птахофабрики. Дослідження проводили в двох пташниках, де утримувалися кури-несучки різного віку (в одному приміщенні реєструвався синдром зниження несучості, а в іншому ця хвороба на час проведення досліджень встановлена не була). В обох приміщеннях щоденно реєстрували кількість курей-несучок у кожному ряді кліток, загальну кількість яєць, одержаних від курей-несучок з кожного ряду кліток, кількість деформованих яєць, кількість яєць, знесених без шкаралупи і кількість яєць з потоншеною, м'якою шкаралупою.

Клінічні дослідження включали клінічний огляд дослідних і контрольних курей-несучок. Загалом було досліджено 89 хворих на синдром зниження несучості курей-несучок і 47 контрольних курей-несучок. Під час клінічного огляду звертали увагу на загальний стан птиці, її реакцію на зовнішні подразники, стан пір'я та шкіри, а також видимих слизових оболонок.

Кров для лабораторних досліджень на антитіла до збудників вірусних хвороб відбирали у курей-несучок о 4-й годині ранку з яремної вени. Сироватку крові одержували загальноприйнятим способом. Дослідження сироватки крові на титри антитіл до збудників вірусних хвороб проводили у Біотестлабораторії (м. Київ).

Дослідження на наявність *Mycoplasma gallisepticum* за методом E. Goren et al. (1975) також проводили на базі Біотестлабораторії (м. Київ).

Патолого-анатомічний розтин 28 курей (11 голів кросу «Хайсекс білий» та 17 голів кросу «Хайсекс коричневий»), що загинули чи були відбраковані внаслідок синдрому зниження несучості, 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 (Зон Г. А. та ін., 2009).

При проведенні патолого-анатомічного розтину для гістологічних досліджень відбирали шматочки з різних ділянок яєчників (не менше 7 шматочків з кожного яєчника), різних ділянок яйцепроводу (середньої частини краніальної й каудальної половин лійки, перешийка та матки, а також середньої частини краніальної, середньої й каудальної третин білкового відділу), серця, легень, печінки, м'язового й залозистого шлунка), різних відділів тонкої та товстої кишки, селезінки, нирок, а також головного мозку.

Гістологічні дослідження проводили на базі кафедри патологічної анатомії НУБіП України (м. Київ). Відібрані шматочки фіксували в 10 % водному нейтральному розчині формаліну та після зневоднення в етанолах зростаючої концентрації через хлороформ заливали в парафін. Зрізи, товщиною 7–10 мкм, одержували за допомогою санного мікротому. Для виявлення гістологічної будови органів і тканин проводили фарбування зрізів гематоксиліном Караці та еозином. Для диференціації гідропічної та жирової дистрофій на заморожуючому мікротомі виготовляли заморожені зрізи товщиною 20 мкм, які для виявлення ліпідів зафарбовували розчином Судану III (Горальський Л. П. та ін., 2005). Одержані гістопрепарати вивчали під мікроскопом Olympus CX-41 при збільшеннях $\times 50$ – 1500 . Фотографування препаратів здійснювали за допомогою мікроскопа Olympus CX-41 та фотокамери Olympus C-7250. Статистичну обробку одержаних цифрових даних проводили за Г. Г. Автанділовим (1990).

РЕЗУЛЬТАТИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Деякі епізоотологічні особливості синдрому зниження несучості на птахофабриці СТОВ «Хоростподілля»

Результати проведеного епізоотологічного обстеження птахофабрики представлено в таблиці 1. Як видно з таблиці, захворюваність на синдром зниження несучості не впливала на масу тіла курей-несучок у віці 18 і 70 тижнів. Середнє споживання корму в день однією куркою-несучкою у інфікованих курей було дещо меншим, хоча різниця середніх показників і не була статистично достовірною. Така різниця може свідчити про деяке зменшення апетиту (тимчасове чи постійне) в інфікованої птиці.

Досягнення 50 % очікуваної продуктивності в інфікованих курей наставало на 4 тижні пізніше, що можна пояснити зменшенням кількості знесених ними яєць. Проте в умовах птахофабрики точно встановити кількість яєць, знесених однією куркою, було неможливо.

**Деякі виробничі показники птахофабрики СТОВ «Хоростподілля»
Хмельницького району Хмельницької області**

Показник	Клінічно здорові кури-несучки, n=67	Кури-несучки, інфіковані вірусом СЗН, n=54
Маса тіла у віці 18 тижнів, кг	1,43±0,09	1,38±0,08
Маса тіла у віці 70 тижнів, кг	1,82±0,07	1,76±0,09
Вік досягнення 50 % продуктивності, тижнів	20	24*
Пік продуктивності, тижнів	26	—
Середня кількість яєць на курку- несучку, знесених за рік, шт.	348	274**
Смертність у віці 18–70 тижнів, %	1,8	3,9**
Вибракувано у віці 18–70 тижнів, %	0,2	1,2***
Середнє споживання корму в день однією куркою-несучкою, г	127,5	125,4
Середня затрата корму на одне яйце, г	162,4	196,9*

Примітка. * p<0,05; ** p<0,01; *** p<0,001

Внаслідок зниження несучості, інфіковані збудником синдрому зниження несучості, курки-несучки знесли статистично достовірно меншу кількість яєць порівняно з контрольними, не інфікованими курками-несучками (на 21,3 %).

Разом із тим, незважаючи на поїдання меншої кількості корму, внаслідок зниження несучості помітно та статистично достовірно зросли й затрати корму на одне яйце (на 17,5 %). Останні два показники головним чином і зумовили економічні збитки внаслідок захворюваності курей-несучок на синдром зниження несучості.

До економічних збитків також слід віднести статистично достовірне збільшення відсотка відходу та відсотка выбракуваної птиці. Смертність курей-несучок, за результатами проведених досліджень, наставала внаслідок причин, які напряду не пов'язані із захворюваністю на синдром зниження несучості – розкльови, жовтковий перитоніт, травми кінцівок, а також внаслідок ентериту.

Клінічні ознаки в курей-несучок, хворих на синдром зниження несучості

Хвороба проявилася на початку періоду яйценосності. Першими ознаками синдрому зниження несучості були зміни пігментації яєць, знесення яєць маленьких

розмірів, з м'якою шкаралупою, або ж взагалі без шкаралупи. Пік продукції яєць зміненої форми припадав на 4 тиждень спалаху хвороби, в той час, як піки прояву усіх інших змін знесених курми яєць (яйця зміненої пігментації, яйця маленьких розмірів, яйця з м'якою шкаралупою та взагалі без шкаралупи) припадали на 5 тиждень спалаху хвороби. Спалах синдрому зниження несучості на птахофабриці СТОВ «Хоростподілля» тривав 10 тижнів, після чого кури вже несли 96,6 % нормальних яєць.

У статистично достовірної частини курей-несучок (72,8 %) реєстрували пригнічення, яке проявлялось сонливістю та послабленою реакцією на зовнішні подразники, що особливо проявлялося в тих випадках, коли таких курей виймали з клітки. В 12,8 % курей-несучок зі зниженою яєчною продуктивністю реєстрували більш часте виділення посліду. При цьому послід був рідкий і мав жовтуватий чи жовто-зелений колір. В ньому виявлялися пластівці білуватого кольору та до кінця не перетравлені невеличкі частинки комбікорму.

Макроскопічні зміни в курей-несучок при синдромі зниження несучості

При проведенні патолого-анатомічного розтину загиблих і вибракуваних внаслідок захворюваності на синдром зниження несучості курей у 48,65 % випадків встановлювали синюшність гребінця та сережок. В усіх курей нирки були збільшені, бліді, їх кровоносні судини виразно розширені, переповнені кров'ю. Легені в більшості випадків мали нерівномірне червоно-рожеве забарвлення. У багатьох курей селезінка мала нерівномірний колір – в ній виявлялися ділянки різних розмірів та форми сіруватого, синюшного та червоного кольору, які чергувалися без будь-якої помітної закономірності. Печінка в одних випадках була нерівномірно забарвлена (з ділянками жовтуватого та глинистого кольорів), а в інших випадках під її капсулою знаходили точкові та плямисті крововиливи.

У частини курей реєстрували серозний катар тонкої кишки, а також атрофію клоакальної сумки та селезінки.

Проте найбільш виразні та постійні зміни реєструвались в органах яйцеутворення. В частини курей макроскопічно помітні зміни в яєчниках та яйцепроводах не виявлялися, за винятком гіперемії окремих яйцеклітин на ранніх стадіях розвитку. Однак у більшості курей виявляли виразну гіперемію переважної більшості або ж усіх яйцеклітин та запалення яйцепроводу. В просвіті каудальної частини останнього нерідко виявляли сформовані яйця з м'якою шкаралупою, яка легко лопалась при незначному тиску на неї. Білок таких яєць був каламутним. У частини курей з синдромом зниження несучості формування яєць повністю зупинялося на ранніх стадіях. Про це свідчила повна відсутність яйцеклітин на пізніх стадіях формування та відсутність сформованих яєць у каудальній частині яйцепроводу. В деяких курей ознаки дозрівання яйцеклітин та формування яєць взагалі не виявлялися. В частини курей реєстрували серозний катар тонкої кишки, а також атрофію клоакальної сумки та селезінки.

Було проведено визначення маси як яйцепроводу в цілому, так і окремих його відділів у хворих на синдром зниження несучості курей-несучок в порівнянні з контрольними тваринами (табл. 2). Як видно з таблиці, маса яйцепроводу в цілому та окремих його відділів у контрольних і хворих на синдром зниження несучості

курей-несучок віком 1 рік статистично достовірно не відрізнялись. Проте спостерігалась тенденція до зменшення маси яйцепроводу та окремих його відділів.

Таблиця 2

Маса яйцепроводу контрольних і хворих на синдром зниження несучості курей-несучок віком 1 рік на птахофабриці СТОВ «Хоростподілля», г
($M \pm m$, $n=5$)

Група курей-несучок	Яйцепровід у цілому	Лійка	Білковий відділ	Перешийок	Матка	Піхва
Контроль	29,8±2,1	1,8±0,4	13,7±1,8	3,7±0,6	8,4±1,1	3,1±0,8
Дослід	23,9±3,6	1,5±0,3	10,6±1,7	3,0±0,4	7,0±0,9	2,7±0,6

Мікроскопічні зміни в курей-несучок при синдромі зниження несучості
Мікроскопічні зміни в яєчниках

У хворих на синдром зниження несучості курей-несучок виявлялося зменшення кількості оогоній і первинних ооцитів. В ядрах частини епітеліальних клітин багатьох примордіальних фолікулів виявлялися характерні внутрішньоядерні базofilні тільця-включення, а нуклеоплазма місцями набувала досить виразних оксифільних властивостей. Базofilні тільця-включення від хроматину ядра добре диференціювалися на підставі їх розміру, характеру зафарбовування та локалізації в ядрі клітини. Крім того, тільця-включення залишались виразно базofilними навіть тоді коли всі інші частини ядра набували оксифільних властивостей. Також локалізація, розміри та форма базofilних тілець-включень відповідала одержаним іншими авторами електронно-мікроскопічним даним щодо форми, розмірів і локалізації скупчень вірусних частинок у ядрах клітин, інфікованих вірусом синдрому зниження несучості (Adair V. M. et al., 1979).

Навколо вторинних фолікулів реєструвався виразний набряк. Як і в первинних фолікулах, у ядрах частини епітеліальних клітин вторинних фолікулів виявлялися базofilні тільця-включення, а також виразно оксифільні ділянки нуклеоплазми. В поодиноких епітеліоцитів все ядро, за винятком базofilних тілець-включень, набувало оксифільних властивостей (рис. 1).

Навколо третинних фолікулів у хворих на синдром зниження несучості курей також реєструвався виразний набряк, внаслідок якого самі фолікули деформувалися. В частині випадків реєструвався також набряк між фолікулярним епітелієм і жовтком, а на місці ооцита виявлялась оксифільна пляма округлої чи овальної форми без чіткої структури, проте з чимось подібним до ядра у її центральній частині. Як і в інших фолікулах, у ядрах частини епітеліальних клітин третинних фолікулів виявлялися базofilні тільця-включення, а також виразно оксифільні ділянки нуклеоплазми. В поодиноких епітеліоцитів все ядро, за винятком базofilних тілець-включень, набувало оксифільних властивостей.

У четвертинних фолікулах реєструвалась зерниста дистрофія частини клітин внутрішньої теки, а місцями – їх дисконплексація. При цьому в ядрах частини епітеліальних клітин внутрішньої теки виявлялися базofilні тільця-включення, а

також виразно оксифільні ділянки нуклеоплазми. В поодиноких епітеліоцитів все ядро, за винятком базофільних тілець-включень, набувало оксифільних властивостей. Між внутрішньою та зовнішньою теками реєструвала виразний набряк.

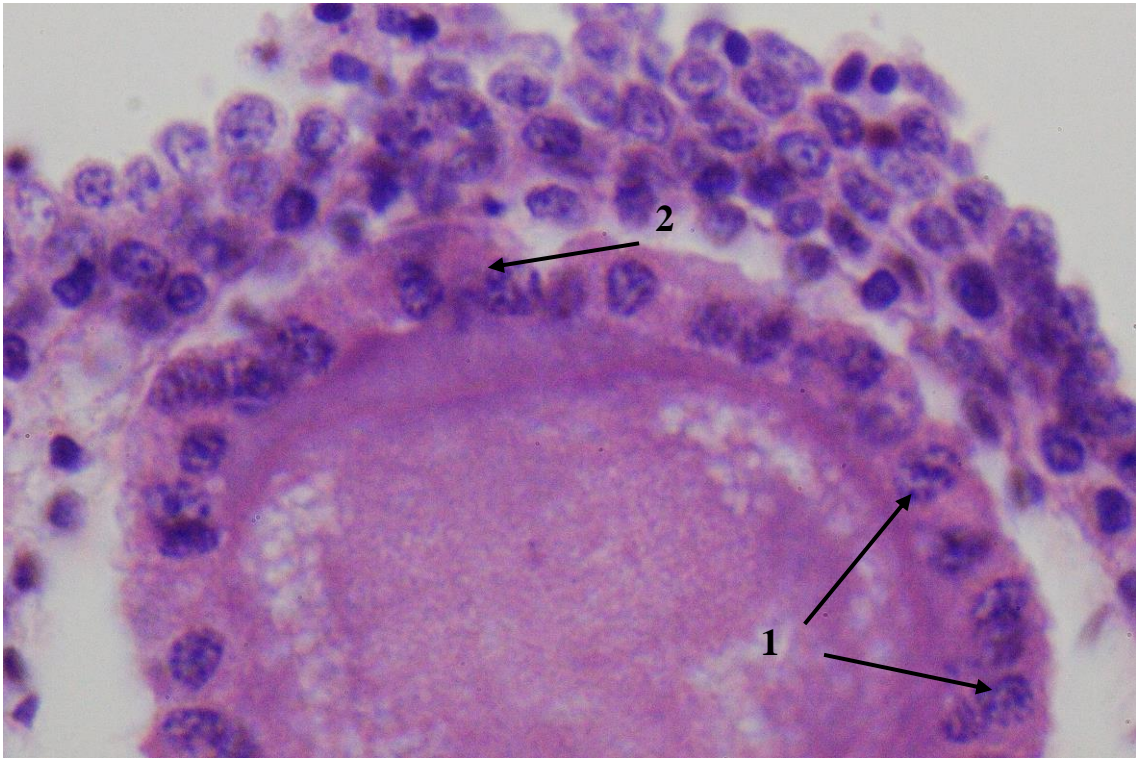


Рис. 1. Вторинний фолікул яєчника курки-несучки при синдромі зниження несучості: 1 – базофільні тільця-включення в ядрах епітеліоцитів; 2 – еозинофілія ядра епітеліоцита. Гематоксилін Караці та еозин, $\times 800$.

Зовнішня тека була набрякла. Частина її клітин перебувала в стані зернистої дистрофії, або ж руйнувалась. В ядрах частини клітин зовнішньої теки виявлялися базофільні тільця-включення, а також виразно оксифільні ділянки нуклеоплазми, а в частини клітин усе ядро, за винятком базофільних тілець-включень, набувало оксифільних властивостей. Жовток у багатьох четвертинних фолікулах лише місцями зафарбовувався еозином, що свідчило про порушення його утворення.

У ядрах багатьох клітин строми й жовтих тіл також виявляли базофільні й еозинофільні тільця-включення. Частина ядер при цьому набувала виразно оксифільних властивостей.

Мікроскопічні зміни в яйцепроводі

У курей-несучок у лійці яйцепроводу реєструвались набряк слизової оболонки та підслизової основи, дискмплексація, руйнування і злущування в просвіт епітеліоцитів ворсинок і залоз, а також некроз і руйнування самих ворсинок. Місцями ворсинки руйнувалися повністю – аж до ділянки залоз. У ядрах багатьох епітеліальних клітин ворсинок і залоз виявлялися базофільні, а зрідка – й еозинофільні тільця-включення (рис. 2).

У просвіті лійки виявлялась відносно невелика кількість клітинного детриту. М'язова оболонка була виразно набрякла, а місцями – дезорієнтована й

фрагментована. Її клітини перебували в стані зернистої дистрофії. Мікроскопічні зміни в серозній оболонці встановлено не було.

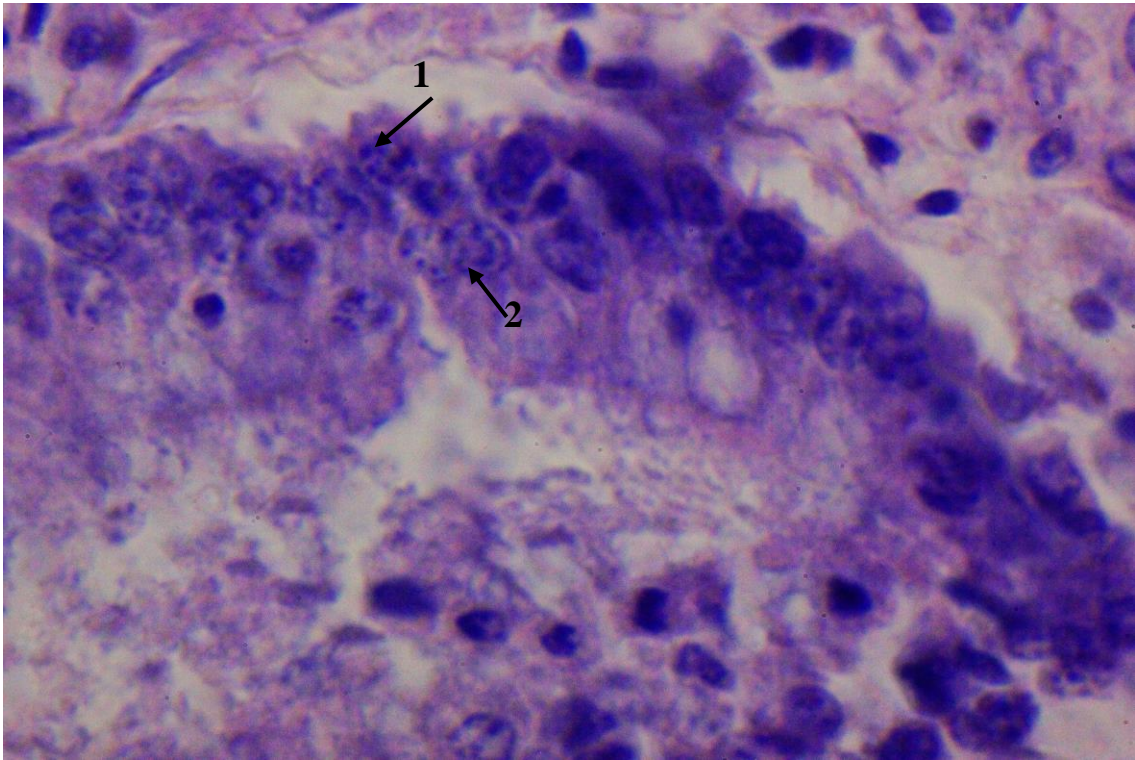


Рис. 2. Крипта шийки лійки яйцепроводу курки-несучки при синдромі зниження несучості: 1 – базофільні тільця-включення в ядрі епітеліоциту; 2 – еозинофілія ядра епітеліоциту. Гематоксилін Караці та еозин, $\times 1000$.

У білковому відділі яйцепроводу реєструвались набряк слизової оболонки та підслизової основи, дисконкомплексція, руйнування і злуццювання в просвіті епітеліоцитів складок слизової оболонки та її залоз, а також набряк і руйнування самих складок. У просвіті виявлявся клітинний детрит, серед якого нами було знайдено велику кількість білкових крапель, які досить інтенсивно зафарбовувались еозином, що свідчило про порушення білоксекретуючої функції цієї частини яйцепроводу в цілому. В ядрах частини епітеліоцитів виявлялися базофільні та еозинофільні тільця-включення. При руйнуванні епітеліальних клітин ці тільця-включення виходили в просвіт та виявлялися серед клітинного детриту.

Клітини м'язової оболонки перебували в стані зернистої дистрофії. У нервових сплетіннях реєструвався їх набряк, базофілія нервових клітин, а в частини нервових клітин – перинуклеарний набряк цитоплазми.

У перешийку реєструвались дисконкомплексція, руйнування і злуццювання в просвіті епітеліоцитів ворсинок слизової оболонки та її залоз, а також руйнування самих ворсинок. У просвіті виявлявся клітинний детрит. В ядрах частини епітеліоцитів виявлялися базофільні та еозинофільні тільця-включення. При руйнуванні епітеліальних клітин ці тільця-включення виходили в просвіт та виявлялися серед клітинного детриту. Клітини м'язової оболонки перебували в стані зернистої дистрофії. У нервових сплетіннях реєстрували їх набряк, базофілію нервових клітин, а в частини нервових клітин – перинуклеарний набряк цитоплазми.

У матці реєстрували дисконкомплексацію, руйнування і злущування в просвіт епітеліоцитів ворсинок слизової оболонки та її залоз, а також руйнування самих ворсинок. У просвіті виявляли клітинний детрит. В ядрах частини епітеліоцитів було помітно базофільні та еозинофільні тільця-включення. При руйнуванні епітеліальних клітин ці тільця-включення виходили в просвіт і знаходилися серед клітинного детриту. Клітини м'язової оболонки перебували в стані зернистої дистрофії. У нервових сплетіннях реєстрували їх набряк, базофілія нервових клітин, а в частини нервових клітин – перинуклеарний набряк цитоплазми.

Таким чином характер мікроскопічних змін у різних відділах яйцепроводу курей-несучок при синдромі зниження несучості був подібним.

Мікроскопічні зміни в шлунку та кишечнику

Мікроскопічні зміни в м'язовому та залозистому шлунку курей-несучок в жодному з випадків встановлено не було.

У 12,8 % курей-несучок, у яких макроскопічно реєструвався серозний катар тонкої кишки, при проведенні гістологічних досліджень у тонкій та товстій кишках було встановлено виразні мікроскопічні зміни в усіх шарах кишкової стінки, за винятком її серозної оболонки. Слизова оболонка на більшості ділянок між її складками була повністю зруйнована аж до зони крипт. Іноді між складками слизової оболонки траплялись поодинокі, невеликі за розмірами ділянки, на яких були зруйновані й самі крипти.

Лише частина крипт і залишків ворсинок була вкрита епітеліальними клітинами. Проте всі ці клітини перебували в стані зернистої дистрофії, а поодинокі з них – в стані гідропічної дистрофії. Також в багатьох епітеліоцитах реєструвалась дислокація ядер: вони локалізувалися не біля базального полюсу клітин, а переважно в їх центральній частині, а зрідка – в апікальній частині цитоплазми. В ядрах багатьох ентероцитів виявлялися базофільні та рідше – еозинофільні тільця-включення.

У підслизовій основі всі кровоносні судини були виразно розширені. При цьому в просвіті артерій і артеріол містилась невелика кількість клітин крові, або ж вони взагалі не виявлялися. В той же час просвіт капілярів, венул і вен був щільно заповнений великою кількістю клітин крові, переважно еритроцитами.

М'язова оболонка була нерівномірно набрякла, гладкі м'язові клітини перебували в стані зернистої дистрофії. Місцями виявлялися мікроосередки некрозу гладких м'язових клітин. Нервові сплетіння були набряклими, а їх клітини перебували в стані гідропічної дистрофії.

При проведенні гістологічних досліджень товстої кишки в ній також було виявлено виразні мікроскопічні зміни. Верхня частина слизової оболонки була зруйнована, а в просвіті безпосередньо над слизовою оболонкою спостерігалась значна кількість клітинного детриту. В криптах виявляли ознаки гіперсекреції та руйнування частини епітеліальних клітин. У ядрах поодиноких епітеліоцитів, що перебували на різних стадіях руйнування, спостерігали еозинофільні та базофільні тільця-включення. Місцями слизова оболонка була інфільтрована клітинами запалення (переважно лейкоцитами й моноцитами). У підслизовій основі всі кровоносні судини були виразно розширені, переповнені клітинами крові. М'язова

оболонка була нерівномірно набрякла, гладкі м'язові клітини перебували в стані зернистої дистрофії.

Мікроскопічні зміни в нирках

При проведенні гістологічних досліджень нирок курей, які були хворі на синдром зниження несучості, було встановлено, що найбільш виразні мікроскопічні зміни виявляються у звивистих каналцях. В усіх епітеліоцитах реєструвались виразні ознаки зернистої дистрофії. Місцями була помітна повна чи часткова дисконкомплексация поряд розташованих епітеліальних клітин. Частина епітеліальних клітин відділялася від базальної мембрани й злущувалась у просвіт каналця.

У багатьох каналцях було встановлено наявність виразного субепітеліального набряку, внаслідок чого всі епітеліальні клітини єдиним суцільним пластом відділялися від базальної мембрани. В таких ділянках у частини епітеліоцитів реєстрували частковий плазмоліз, а поодинокі клітини лізувалися повністю.

Щіточкова облямівка в більшості епітеліальних клітин не диференціювалась. Апікальний край багатьох епітеліоцитів мав нечіткі, неправильні та нерівні контури.

Проте найбільш значні зміни реєстрували не в цитоплазмі, а в ядрах епітеліальних клітин. В них виявлялися базофільні тільця-включення. Кількість таких тілець-включень в різних епітеліальних клітин була різною – від 4 до 14. Результати проведеної морфометрії свідчать, що розміри тілець-включень були невеликими – від 0,5 до 2,7 мкм. Форма внутрішньоядерних базофільних тілець-включень також була різною – більшість із них мали округлу чи овальну форму, але в частині ядер виявлялися тільця-включення витягнутої та неправильної форми.

Слід підкреслити, що еозинофільні та базофільні тільця-включення не лізувалися та не руйнувалися навіть після лізису чи руйнування всієї цитоплазми. При руйнуванні уражених епітеліальних клітин базофільні тільця-включення залишалися серед клітинного детриту, а при повному лізисі клітини вільно лежали в просвіті каналця.

На відміну від звивистих каналців внутрішньоядерні базофільні тільця-включення у прямих каналцях було знайдено лише в поодиноких епітеліоцитах як з оксифільною, так і з базофільною цитоплазмою.

Мікроскопічні зміни в ниркових тільцях були неоднаковими, що відображало різні стадії розвитку в них патологічного процесу. Процес починався з екстракапілярного серозного гломерулонефриту, який характеризувався накопиченням в просвіті капсули Боумена-Шумлянського серозного ексудату, а в частині ниркових тілець супроводжувався виразним розширенням частини гемокapілярів ниркового тільця та переповненням їх клітинами крові, зазвичай, еритроцитами.

Проте вже на цій стадії розвитку патологічного процесу реєструвалась проліферація частини ендотеліоцитів і мезангіоцитів. Подібні мікроскопічні зміни характерні для проліферативного (продуктивного) інтракапілярного гломерулонефриту і були помітні у переважній більшості ниркових тілець як примозкових, так і кіркових нефронів.

Невелика кількість ниркових тілець з мікроскопічними ознаками екстракапілярного серозного гломерулонефриту та початкових стадій розвитку

проліферативного інтракапілярного гломерулонефриту свідчить про досить швидкий розвиток останнього. Це також підтверджується відсутністю мікроскопічних ознак попередніх стадій проліферативного інтракапілярного гломерулонефриту – ексудативного та ексудативно-проліферативного інтракапілярного гломерулонефриту.

У частини ниркових тілець реєстрували зернисту дистрофію ендотеліоцитів, подоцитів та мезангіоцитів та руйнування частини капілярів. В ядрах частини ендотеліоцитів, подоцитів та мезангіоцитів переважної більшості ниркових тілець виявляли базofilні тільця-включення. Їх розміри не відрізнялися від розмірів аналогічних утворень в ядрах епітеліальних клітин звивистих каналців. У частини ниркових тілець в частині ядер клітин різного типу, як і в ядрах епітеліальних клітин звивистих каналців, реєстрували еозинofilні тільця-включення. В частині випадків ядра клітин були повністю заповнені еозинofilним матеріалом.

Строма нирок курей з синдромом зниження несучості місцями була набрякла. Всі артерії мали не змінений просвіт, або ж він був зменшений. На відміну від цього капіляри, венули та вени були виразно розширені, переповнені клітинами крові. В просвіті частини капілярів переважна більшість еритроцитів перебувала в стані зернистої дистрофії.

Мікроскопічні зміни в інших органах

При проведенні гістологічних досліджень печінки курей-несучок при синдромі зниження несучості було встановлено, що центральні вени печінкових часточок, внутрішньочасточкові капіляри та вени печінкових тріад виразно розширені, переповнені клітинами крові. При цьому в більшості кровоносних судин реєструвалося склеювання еритроцитів (сладж-феномен), а також зерниста дистрофія цих клітин крові, внаслідок чого ядра в багатьох випадках не виявляли чи були слабо помітні. У печінкових часточках реєструвалось розширення просторів Діссе та місцями – зерниста дистрофія частини гепатоцитів. Останні в межах кожної печінкової часточки розташовувались неупорядковано, внаслідок чого балочна будова цих часточок порушувалась. В ядрах поодиноких гепатоцитів виявлялась маргінація хроматину, яка, відповідно до сучасних уявлень, розглядається як передвісник загибелі клітини. Окремі гепатоцити руйнувались.

У селезінці курей-несучок при синдромі зниження несучості виразних лімфоїдних вузликів навколо артеріол виявлено не було. Натомість червона пульпа була досить дифузно інфільтрована лімфоцитами та поодинокими моноцитами.

При проведенні гістологічних досліджень серця курей-несучок при синдромі зниження несучості мікроскопічних змін в епікарді та в ендокарді встановлено не було. Натомість в міокарді реєструвалися виразні мікроскопічні зміни, які включали зернисту дистрофію кардіоміоцитів, руйнування цих клітин та фрагментацію пучків м'язових волокон.

На основі одержаних результатів і аналізу даних літератури розроблено алгоритм діагностики синдрому зниження несучості (рис. 3).

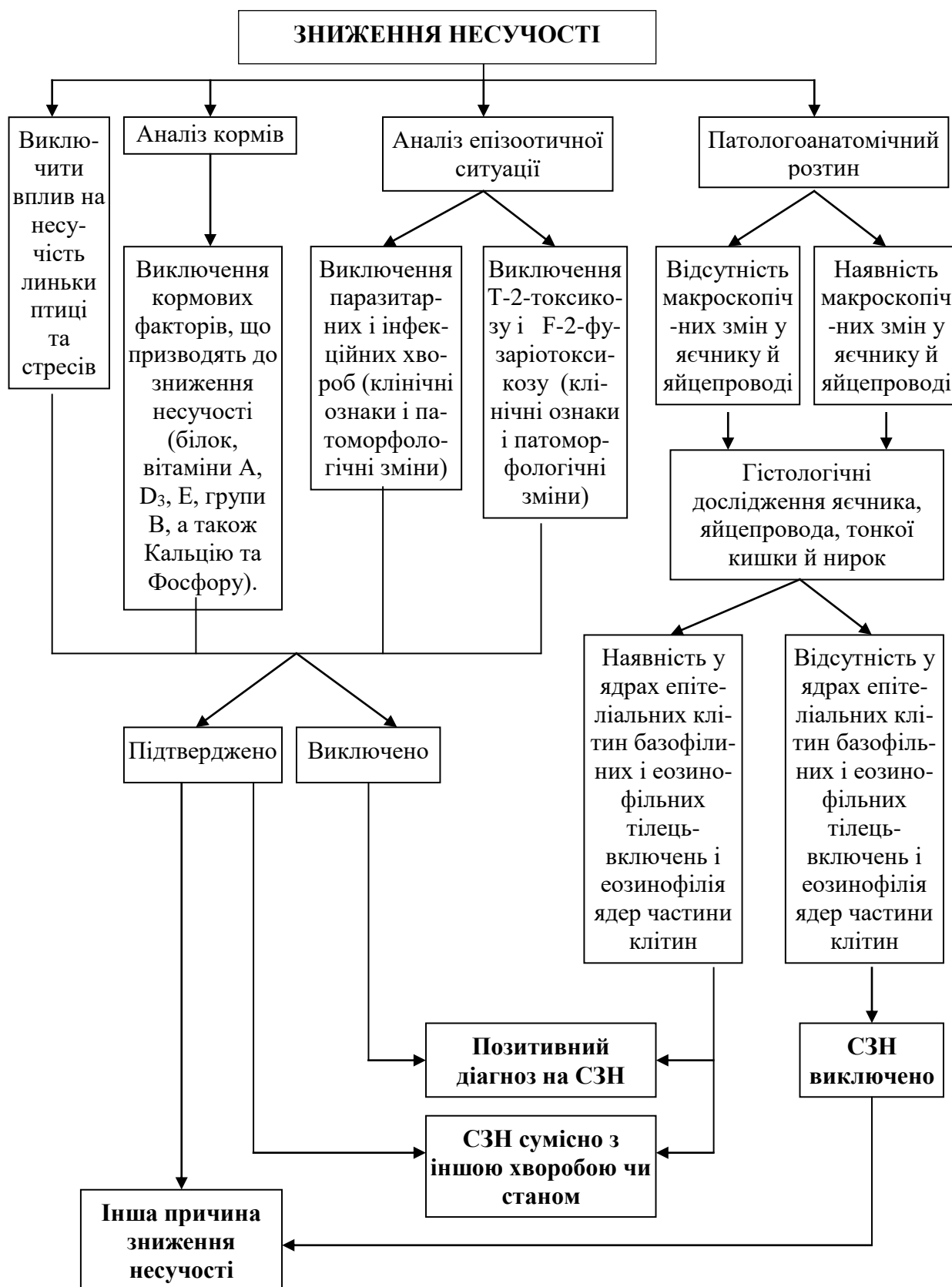


Рис. 3. Алгоритм діагностики синдрому зниження несучості.

У випадку падіння яєчної продуктивності в першу чергу необхідно провести аналіз раціону й виключити недостатність у ньому білку, вітамінів А, D₃, Е, групи

В, а також Кальцію і Фосфору. Слід також враховувати, що зниження яєчної продуктивності реєструється після линьки птиці та при стресах.

Поряд з виключенням факторів, пов'язаних з умовами утримування й годівлі курей-несучок необхідно також виключити інфекційні та паразитарні хвороби, які супроводжуються зниженням яйценосності. Та виключити дію на птицю певних отрут.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі представлено результати комплексного вивчення синдрому зниження несучості в курей-несучок із застосуванням епізоотологічних, клінічних, патологоанатомічних, гістологічних і статистичних методів дослідження. Встановлено особливості мікроскопічних змін в різних органах курей-несучок при цій хворобі. Розроблено систему діагностики синдрому зниження несучості в курей.

1. Економічні збитки внаслідок захворюваності курей-несучок на синдром зниження несучості зумовлені зниженням продуктивності хворої птиці на 21,3 % та збільшенням затрат кормів на одиницю продукції на 17,5 %. Досягнення 50 % очікуваної продуктивності в інфікованих курей настає на 4 тижні пізніше.

2. Основними клінічними ознаками при синдромі зниження несучості в курей-несучок є пригнічення, зміна пігментації яєць, знесення яєць маленьких розмірів, з м'якою шкаралупою, або ж взагалі без шкаралупи.

3. Залежно від ступеня ураження статевих органів, макроскопічні зміни в яєчниках і яйцепроводах курей-несучок при синдромі зниження несучості можуть проявлятися у вигляді: 1) гіперемії окремих яйцеклітин на ранніх стадіях розвитку; 2) гіперемії яйцеклітин та запалення яйцепроводу; в просвіті каудальної частини яйцепроводу виявляються сформовані яйця з м'якою шкаралупою, яка легко лопається при незначному на неї тиску; білок таких яєць каламутний; 3) повної зупинки формування яєць на ранніх стадіях, про що свідчить повна відсутність яйцеклітин на пізніх стадіях формування та відсутність сформованих яєць у каудальній частині яйцепроводу; 4) повної відсутності ознак дозрівання яйцеклітин та формування яєць.

4. При патолого-анатомічному розтині, крім змін у яєчнику й яйцепроводі, також виявляють збільшені, бліді нирки з виразно розширеними, переповненими кров'ю кровоносними судинами; нерівномірно забарвлені в червоно-рожевий колір легені; селезінку з ділянками сіруватого, синюшного та червоного кольору. Печінка в одних випадках нерівномірно забарвлена (з ділянками жовтуватого та глинистого кольорів), а в інших випадках під її капсулою знаходять точкові та плямисті крововиливи. В частини курей-несучок реєструють серозний катар тонкої кишки, атрофію клоакальної сумки та селезінки.

5. Специфічними для синдрому зниження несучості мікроскопічними змінами в яєчниках курей є наявність у ядрах багатьох клітин строми, жовтих тіл і епітелію фолікулів різних стадій розвитку базофільних і еозинофільних тілець-включень. Частина ядер при цьому набуває виразно оксифільних властивостей. Безпосередньою причиною зниження несучості є не тільки ураження збудником фолікулів яєчника, але й зменшення кількості оогоній і первинних ооцитів.

6. Характер мікроскопічних змін у різних відділах яйцепроводу подібний. Реєструються набряк слизової оболонки та підслизової основи, дисконплексація, руйнування і злушчування в просвіт епітеліоцитів і руйнування слизової оболонки. У ядрах багатьох епітеліальних клітин виявляються базofilні й еозинofilні тілця-включення. М'язова оболонка виразно набрякла, а місцями – дезорієнтована й фрагментована. Її клітини перебувають у стані зернистої дистрофії. У нервових сплетіннях реєструється їх набряк, базофілія нервових клітин, а в частини нервових клітин – перинуклеарний набряк цитоплазми.

7. Втрата пігменту шкаралупи та зміни самої шкаралупи є об'єктивними показниками ураження матки яйцепроводу в курей-несучок.

8. Специфічними для синдрому зниження несучості мікроскопічними змінами в кишечнику й нирках курей є наявність у ядрах багатьох клітин епітелію базофільних і еозинofilних тілець-включень. Частина ядер при цьому набуває виразно оксифільних властивостей.

9. У печінці, селезінці, серці й головному мозку курей-несучок при синдромі зниження несучості специфічні для цієї хвороби мікроскопічні зміни відсутні. В м'язовому та залозистому шлунку відсутні будь-які мікроскопічні зміни.

10. Наявність у епітеліоцитах яєчників, яйцепроводів, тонкої кишки та каналців нирок внутрішньоядерних базофільних і еозинofilних тілець-включень є достатньою підставою для постановки діагнозу на синдром зниження несучості в курей.

11. Оскільки збудник хвороби розмножується, головним чином, в епітеліальних клітинах фолікулів яєчників, яйцепроводу, тонкої кишки та каналців нирок, вірус синдрому зниження несучості слід віднести до епітеліотропних вірусів.

ПРОПОЗИЦІЇ

1. При патоморфологічній діагностиці синдрому зниження несучості рекомендуємо використовувати розроблені методичні рекомендації «Патоморфологічна діагностика синдрому зниження несучості в курей».

2. Результати досліджень використовувати в навчальному процесі факультетів ветеринарної медицини при вивченні дисциплін «Епізоотологія» та «Хвороби птахів».

3. Одержані результати пропонується використовувати при написанні відповідних розділів підручників і навчальних посібників з епізоотології та патологічної анатомії.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Статті у наукових фахових виданнях України:

1. Борисевич Б. В. Патоморфологічні зміни в тонкій кишці курей при синдромі зниження несучості / Б. В. Борисевич, **Е. С. Шацло**, І. О. Юшкова // Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького. – 2013. – Т. 15. – № 3 (57). – Ч. 2. – С. 27–30. *(Здобувач брала участь у розробленні методів досліджень, провела дослідження, а також аналіз та узагальнення отриманих результатів).*

2. Борисевич Б. В. Мікроскопічні зміни у печінці та нирках курей при синдромі зниження несучості / Б. В. Борисевич, **Е. С. Шаццо**, Н. М. Романенко // Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького. – 2013. – Т. 15. – № 1 (55). – Ч. 1. – С. 277–280. *(Здобувач брала участь у розробленні методів досліджень, провела дослідження, а також аналіз та узагальнення отриманих результатів).*

3. Борисевич Б. В. Деякі особливості патогенезу синдрому зниження несучості у керей / Б. В. Борисевич, **Е. С. Шаццо**, І. О. Юшкова // Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького. – 2014. – Т. 16. – № 2 (59). – Ч. 2. – С. 42–45. *(Здобувач брала участь у розробленні методів досліджень, провела дослідження, а також аналіз та узагальнення отриманих результатів).*

4. Мікроскопічні зміни в ниркових тільцях, прямих каналцях та стромі нирок курей при синдромі зниження несучості / [Борисевич Б. В., Лісова В. В., **Шаццо Е. С.**, Юшкова І. О.] // Вісник Житомирського національного агроекологічного університету. – 2014. – Т. 5. – № 2 (46). – С. 190–194. *(Здобувач брала участь у розробленні методів досліджень, провела дослідження, а також аналіз та узагальнення отриманих результатів).*

5. Шаццо Е. С. Мікроскопічні зміни ооцитів і фолікулів у яєчниках курей при синдромі зниження несучості / Е. С. Шаццо // Вісник Сумського національного аграрного університету. – 2015. – Т. 7 (37). – С. 203–205. *(Здобувач самостійно провела дослідження та підготувала матеріали до друку).*

6. Патоморфологічні зміни в стромі яєчників курей при синдромі зниження несучості / [Борисевич Б. В., Лісова В. В., **Шаццо Е. С.**, Юшкова І. О.] // Ветеринарна медицина. – 2015. – Вип. 101. – Ч. 1. – С. 152–154. *(Здобувач брала участь у розробленні методів досліджень, провела дослідження, а також аналіз та узагальнення отриманих результатів).*

**Статті у наукових фахових виданнях України,
включених до міжнародних наукометричних баз даних:**

7. Борисевич Б. В. Клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни у курей за синдрому зниження несучості / Б. В. Борисевич, **Е. С. Шаццо** // Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. Серія: Ветеринарна медицина, якість і безпека продукції тваринництва. – 2013. – Вип. 188. – Ч. 4. – С. 16–20. *(Здобувач брала участь у розробленні методів досліджень, провела дослідження, а також аналіз та узагальнення отриманих результатів).*

8. Шаццо Е. С. Мікроскопічні зміни в звивистих каналцях нирок курей при синдромі зниження несучості / Е. С. Шаццо // Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. Серія: Ветеринарна медицина, якість і безпека продукції тваринництва. – 2014. – Вип. 201. – Ч. 1. – С. 159–162. *(Здобувач провела дослідження та підготувала матеріали до друку).*

Тези наукової доповіді

9. Борисевич Б. В. Діагностичне значення внутрішньоядерних тілець-включень при синдромі зниження несучості курей / Б. В. Борисевич, В. В. Лісова, **Е. С. Шаццо** // Проблеми ветеринарної медицини та якості і безпеки продукції

тваринництва: Міжнародна науково-практична конференція професорсько-викладацького складу та аспірантів, присвячена 95-річчю факультету ветеринарної медицини, 21–22 травня 2015 року: тези доповіді. – К., 2015. – С. 90–91. *(Здобувач брала участь в проведенні дослідження та підготувала матеріали до друку).*

Методичні рекомендації

10. Борисевич Б. В. Патоморфологічна діагностика синдрому зниження несучості в курей: [методичні рекомендації] / [Борисевич Б. В., Лісова В. В., Ложкіна О. В., **Шацло Е. С.**]. – Київ, 2015. – 35 с. *(Рекомендовано вченою радою факультету ветеринарної медицини Національного університету біоресурсів і природокористування України (протокол № 4 від 23.11.2015 р.). Здобувачем проведено дослідження та підготовлено матеріали до друку).*

АНОТАЦІЯ

Шацло Е. С. Патоморфологічні зміни в курей при синдромі зниження несучості. – На правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата ветеринарних наук за спеціальністю 16.00.02 – патологія, онкологія і морфологія тварин. – Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ, 2016.

У дисертаційній роботі приведено результати комплексного вивчення синдрому зниження несучості в курей-несучок із застосуванням епізоотологічних, клінічних, патолого-анатомічних, гістологічних і статистичних методів дослідження. Встановлено, що економічні збитки внаслідок захворюваності курей-несучок на синдром зниження несучості, головним чином, зумовлені зниженням продуктивності хворої птиці та збільшенням затрат кормів на одиницю продукції.

Уточнено особливості макроскопічних змін у курей-несучок при синдромі зниження несучості. Показано, що такі зміни в органах яйцеутворення залежать від ступеня ураження статевих органів.

З'ясовано, що специфічними для синдрому зниження несучості мікроскопічними змінами в яєчниках курей є наявність у ядрах багатьох клітин строми, жовтих тіл і епітелію фолікулів різних стадій розвитку базофільних і еозинофільних тілець-включень. Частина ядер при цьому набуває виразно оксифільних властивостей. Безпосередньою причиною зниження несучості є зменшення кількості оогоній і первинних ооцитів. Аналогічні специфічні зміни також реєструються в ядрах клітин епітелію різних відділів яйцепроводу, тонкої й товстої кишки, а також каналців нирок.

Встановлено, що достатньою підставою для постановки діагнозу на синдром зниження несучості в курей є наявність у епітеліоцитах яєчників, яйцепроводів, тонкої кишки та каналців нирок внутрішньоядерних базофільних і еозинофільних тілець-включень.

На основі одержаних результатів запропоновано критерії патоморфологічної діагностики цієї хвороби та розроблено повний алгоритм діагностики синдрому зниження несучості.

Ключові слова: кури, синдром зниження несучості, макроскопічні зміни, мікроскопічні зміни, яєчник, яйцепровід, нирки, тілець-включення.

АННОТАЦИЯ

Шацло Э. С. Патоморфологические изменения у курей при синдроме снижения яйценоскости. – На правах рукописи.

Диссертация на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук по специальности 16.00.02 – патология, онкология и морфология животных. – Национальный университет биоресурсов и природопользования Украины, Киев, 2016.

В диссертационной работе представлены результаты комплексного изучения синдрома снижения яйценоскости у курей-несушек с применением эпизоотологических, клинических, патолого-анатомических, гистологических и статистических методов исследований. Установлено, что экономические убытки вследствие заболеваемости курей-несушек синдромом снижения яйценоскости главным образом обусловлены снижением продуктивности больной птицы и увеличением затрат корма на получение единицы продукции.

Уточнены особенности макроскопических изменений у курей-несушек при синдроме снижения яйценоскости. Показано, что такие изменения в органах яйцеобразования зависят от степени поражения половых органов. Кроме изменений в яичниках и яйцепроводах у курей-несушек при синдроме снижения яйценоскости также регистрируются макроскопические изменения в гребешке, сережках, почках, печени, селезенке и легких. У 12,8 % больных курей выявляется серозный катар тонкой кишки.

У больных курей-несушек в ядрах части эпителиальных клеток многих примордиальных, вторичных и третичных фолликулов выявлялись характерные базофильные и эозинофильные тельца-включения, а в некоторых случаях нуклеоплазма приобретала четко выраженные оксифильные свойства.

В четвертичных фолликулах наблюдалась зернистая дистрофия части клеток внутренней теки, а местами – их дисконплексація. При этом в ядрах части эпителиальных клеток внутренней теки выявлялись базофильные и эозинофильные тельца-включения, а в некоторых случаях нуклеоплазма приобретала четко выраженные оксифильные свойства. Между внутренней и внешней теками регистрировался отек.

Наружная тека четвертичных фолликулов была отечна. Часть ее клеток находились в состоянии зернистой дистрофии или же разрушались. В ядрах части клеток наружной теки выявляли базофильные и эозинофильные тельца-включения, а в некоторых случаях нуклеоплазма приобретала четко выраженные оксифильные свойства. Желток во многих случаях лишь местами окрашивался эозином, что свидетельствовало о нарушении его формирования.

В ядрах многих клеток стромы и желтых тел яичников также выявляли базофильные и эозинофильные тельца-включения, а в некоторых случаях нуклеоплазма приобретала четко выраженные оксифильные свойства.

Характер микроскопических изменений в различных отделах яйцепровода был сходным. В его лейке, белковом отделе, перешейке и матке регистрировались отек слизистой оболочки и подслизистой основы, дисконплексація, разрушение и слущивание в просвет эпителиальных клеток слизистой оболочки, а также разрушение складок и ворсинок слизистой оболочки.

В ядрах части эпителиальных клеток выявляли базофильные и эозинофильные тельца-включения, а в некоторых случаях нуклеоплазма приобретала четко выраженные оксифильные свойства. При разрушении эпителиальных клеток эти тельца-включения выходили в просвет яйцепровода и выявляли среди клеточного детрита.

Клетки мышечной оболочки находились в состоянии зернистой дистрофии. В нервных сплетениях регистрировали отек и базофилию нервных клеток, а у части из них – перинуклеарный отек цитоплазмы.

Также были установлены особенности микроскопического строения мышечной оболочки в разных отделах яйцепровода.

У 12,8 % курей-несучек в тонкой кишке регистрировали зернистую дистрофию, разрушение и слущивание в просвет эпителиоцитов ворсинок, разрушение самих ворсинок, отек подслизистой основы и зернистая дистрофия клеток мышечной оболочки. В ядрах многих эпителиальных клеток ворсинок тонкой кишки выявляли базофильные и эозинофильные тельца-включения, а в некоторых случаях нуклеоплазма приобретала четко выраженные оксифильные свойства.

При гистологическом исследовании почек наиболее выраженные изменения установлены в их извитых канальцах. Тут регистрировали зернистую дистрофию эпителиоцитов, местами – частичную или полную дисконфлексацию смежных эпителиальных клеток, частичное или полное отделение эпителиальных клеток от базальной мембраны, слущивание части эпителиоцитов в просвет канальцев, а также субэпителиальные отеки. В почечных тельцах установлено наличие экстракапиллярного серозного гломерулита и пролиферативного интракапиллярного гломерулонефрита. Во всех случаях в ядрах многих эпителиальных клеток извитых канальцев почки выявлялись базофильные и эозинофильные тельца-включения, а в некоторых случаях нуклеоплазма приобретала четко выраженные оксифильные свойства.

Показано, что для постановки диагноза на синдром снижения яйценоскости у курей-несучек достаточным является наличие в эпителиоцитах яичника, яйцепровода, тонкой кишки и канальцев почек внутриядерных базофильных и эозинофильных телец-включений. На основании полученных результатов предложены критерии патоморфологической диагностики данной болезни и разработан полный алгоритм диагностики синдрома снижения яйценоскости.

Ключевые слова: куры, синдром снижения яйценоскости, макроскопические изменения, микроскопические изменения, яичник, яйцевод, почки, тельца-включения.

ANNOTATION

Shatsylo E. S. Patomorphological changes in hens at the egg drop syndrome. – The Manuscript.

Thesis for a candidate degree in Veterinary Sciences on a speciality 16.00.02 – Pathology, Oncology and Morphology of animals. – National University of Life and environmental Science of Ukraine, Kyiv, 2016.

In the thesis results of complex studying of the egg drop syndrome in hens with application of epidemiological, clinical, dissectional, histological and statistical methods of researches are presented. It is positioned that economic losses owing to this disease are mainly caused by decrease in efficiency of a sick birds and augmentation of expenses of a forage at reception of a unit of production.

Was make more accurate gross changes in hens at the egg drop syndrome. It is shown that such changes in the ovarium and oviduct depend on degree of a lesion of generative organs. In 12.8 % of hens comes to light serous catarrh of the small intestine.

It is shown that specific for egg drop syndrome microscopic changes in ovaries of hens there is a presence in nuclei of many stromal cells, cells if yellow bodies and an epithelium of follicles of different stages basophilic and eosinophilic inclusion-bodies. Some nuclei thus become completely eosinophilic.

It is shown that for pathomorphological diagnosis statement on a egg drop syndrome in hens the presence in ovary epithelial cells, epithelial cells of oviduct, small intestine and kidney tubules intranuclear basophilic and eosinophilic inclusion-bodies is sufficient. On the basis of the received results criteria pathomorphological diagnostics of the egg drop syndrome are offered and the full algorithm of diagnostics of this illness is developed.

As the egg drop syndrome virus propagates mainly in epithelial cells of ovarium, oviduct, small intestine and kidney tubules, this virus offered to fall to epitheliotrope viruses.

Key words: chickens, reducing egg production syndrome, macroscopic changes, microscopic changes, ovary, oviduct, kidneys, calf-inclusion.