

РЕЗУЛЬТАТИ ГІСТОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ КУРЧАТ-БРОЙЛЕРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ПСЕВДОМОНОЗІ

Зон Г.А., Ващук Є.В.

*В статті надані дані щодо патоморфологічних змін у курчат-бройлерів при штучному їх інфікуванні *P. aeruginosa*. Показано, що зміни в паренхіматозних органах переважно характеризуються розвитком білкової, рідше жирової дистрофії, які призводять до некрозу та деструкції їх будови. В центральних органах імунної системи виявлені ознаки запального процесу і делімфотизації.*

Постановка проблеми у загальному вигляді. Розвиток національної індустрії птахівництва напряму залежить від вдосконалення заходів з ветеринарного захисту птиці. Гальмування цього процесу певною мірою пов'язане з виникненням інфекційних хвороб, що уражають ембріони, молодняк та дорослу птицю. Однією з таких бактеріальних інфекцій є псевдомоноз (синьогнійна інфекція), яка завдає збитки виробництву, пов'язані в першу чергу з загибеллю ембріонів і молодняку птиці перших днів життя.

Зв'язок проблеми з важливими науковими і практичними завданнями. Робота виконана у відповідності до наукової тематики кафедри вірусології, пат анатомії та хвороб птиці Сумського НАУ в рамках теми: «Вивчити розповсюдження потенційно небезпечних для людини інфекційних хвороб тварин у Північно-Східній Україні та розробити вдосконалені методи з їх діагностики, профілактики та лікування» - номер державної реєстрації 0108U010978.

Аналіз основних досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язання проблеми. В останні роки вивченню питань, пов'язаних з урахуванням різни х видів птиці псевдомонозом приділяється все більше уваги. Так, в роботах Скрипки М.В. та Рисованого В.І. [4,5] наводяться дані щодо поширеності та клінічного перебігу захворювання в Україні серед курчат, перепелів та водоплавної птиці. Ці дослідники також запропонували деякі сучасні підходи до діагностики хвороби. Вержихівський О.М. з співавторами [2,3] проводили епізоотичний моніторинг псевдомонозної інфекції. Дослідження Безрукавої І.Ю., Фотіної Т.І. присвячені визначенню чутливості збудника псевдомонозу до антибактеріальних препаратів [1,6]. Проте багато питань щодо патогенезу захворювання залишаються невизначеними.

Метою нашої роботи було провести патогістологічні дослідження при експериментальному псевдомонозі птиці.

Матеріали та методи. Експериментальні дослідження проводились на базі Балаклійської районної державної лабораторії ветеринарної медицини. Гістологічні препарати були виготовлені на кафедрі вірусології, патанатомії та хвороб птиці факультету ветеринарної медицини Сумського національного аграрного університету.

Об'єктом дослідження були курчата-бройлери кросу Гібро віком 1-5 діб. В якості ма-

теріалу для зараження використовували патогенну культуру *P. aeruginosa*, яка була виділена з патматеріалу загиблої птиці і мала характерні біологічні властивості, та використовували тест-культуру збудника виробництва Сумської біофабрики (контроль). Патогенність культур підтверджували зараженням та загибеллю білих мишей.

Для проведення експерименту формували 2 групи курчат (контрольна та дослідна) по 10 голів в кожній. Курчат дослідної групи заражали парентерально змивом з добової агарової культури в концентрації 1 млрд мікробних клітин в дозі 0,2 мл, яку визначали за стандартом мутності. Курчатам контрольної групи вводили стерильний ізотонічний розчин внутрішньоочеревинно в дозі 0,2 мл.

Курчата контрольної та дослідної груп утримували в умовах, за яких вони не мали між собою контакту, під лампами розжарювання для обігріву. Годівля проводилась стартовим комбікормом для курчат-бройлерів з однієї партії, який опромінювали УФ-лампами для попередження можливого інфікування збудником. Напували курчат перекип'яченою водою. Щоденно проводили прибирання посліду, зміну підстилки, миття полілок.

Курчат, що загинули, піддавали патологоанатомічному розтину за загальноприйнятою методикою. Проводили відбір органів з найбільш яскраво вираженими патологоанатомічними змінами. Гістологічні зрізи виготовляли на мікромомі після попереднього фіксування тканин в 10 % розчині нейтрального формаліну та ущільнення їх за допомогою парафіну. Для фарбування гістологічних препаратів використовували гематоксилін-еозин. Проводили мікроскопію отриманих гістологічних препаратів та фотографування виявлених патологічних змін.

Результати власних досліджень та їх обговорення. При вивченні цитоархітекtonіки тимусу курчат інфікованих *P. aeruginosa* виявлені ділянки органу з ознаками альтеративних процесів (зморщення тимоцитів, ознаки некрозу). В місцях загибелі тимоцитів уражена тканина набувала оксифільності, біля неї з'являлися поодинокі гістіоцити. Спостерігалось збіднення органу на тимоцити та ознаки гальмування процесів дозрівання цих клітин (рис. 1).

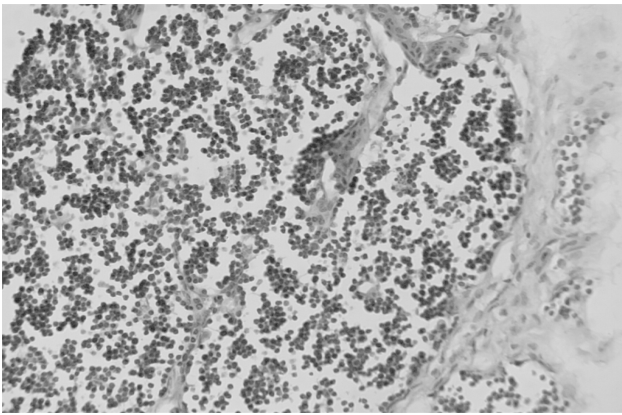


Рис. 1 Делімфотизація тимусу, гематоксилін-еозин, x 160

В бурсі Фабриціуса спостерігали зменшення лімфоїдних клітин на одиницю площі органа. Мозкова речовина погано диференціювалася від покривного епітелію. Ретикулярні волокна кори лімфоїдних вузликів місцями погано визначалися (рис. 2).

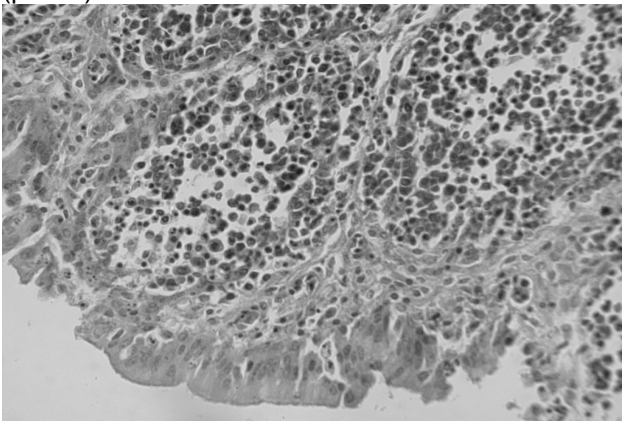


Рис. 2 Зміни в бурсі Фабриціуса при експериментальному псевдомонозі, гематоксилін-еозин, x 160

В легенях загиблих курчат встановили розширення просвіту парабронхів, набряк еластичних елементів. Одношаровий плоский епітелій цих структур мав ознаки набряку і десквамації. Місцями спостерігалася клітинна реакція за рахунок псевдоеозинофілів та окремих макрофагів, поміж якими знаходилися бактерії. Кровоносні капіляри мають ознаки стазу, тромбозу. В окремих ділянках реєструється дистрофія та некробіотичні зміни в ендотелії. Місцями виявляли набряк структурних елементів міжчасточкових перетинок. В просвіті дрібних парабронхів спостерігали ексудативну рідину (рис. 3). Повітроносні капіляри в більшості випадків розширені, без стороннього вмісту. У великих бронхах наявне скопичення псевдоеозинофілів та окремих лімфоцитів. В лімфоїдних скопиченнях органу виявлялася проліферація та еміграція лімфоцитів.

Патоморфологічні зміни в зрізах печінки характеризувалися зернистою дистрофією, місцями виявлені ознаки жирової дистрофії (декомпозиції) гепатоцитів, дезорганізацію балкових структур, пікноз та лізис ядер, що призводить до локального некрозу паренхіми.

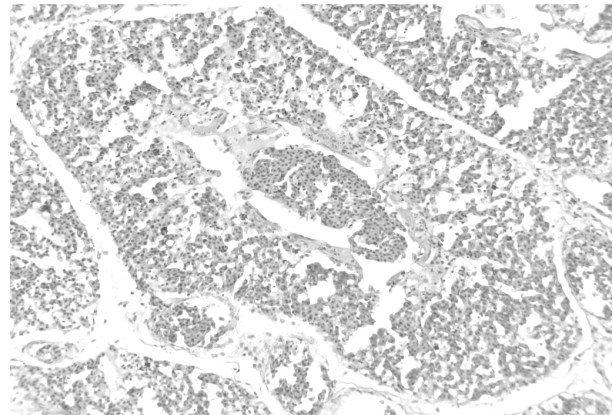


Рис. 3 Скопичення ексудату в просвіті парабронху, гематоксилін-еозин, x 160

У великих судинах і синусах виявлялася активна проліферація псевдоеозинофілів, аутогемаглютинація та тромбоутворення, а в окремих ділянках – ознаки крововиливів. В місцях активної проліферації клітин визначалася підвищена присутність лімфоїдних елементів на фоні зменшення кількості клітин Купфера (рис. 4).

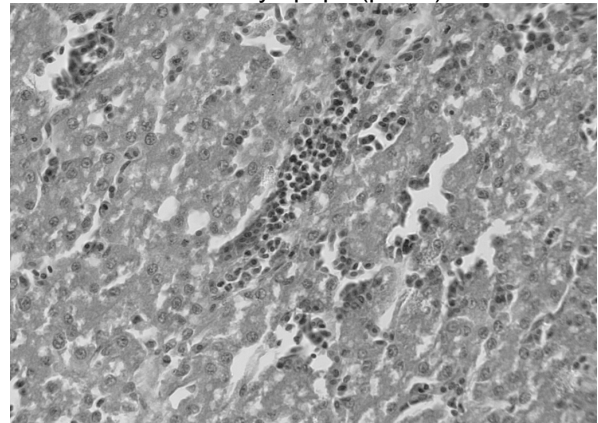


Рис. 4 Дистрофічно-некротичні процеси в печінці інфікованих курчат, гематоксилін-еозин, x 160

Картина патоморфологічних змін *нирок* характеризувалася зернистою і гіаліновокрапельною дистрофією епітелію канальців. Окремі ядра нефроепітелію в стані пікнозу та каріолізису; в просвіті канальців – десквамований епітелій та білкові циліндри. Спостерігали активну проліферацію гістіоцитів з боку стромальних елементів та лейкоцитів в ділянках некробіозу та некрозу функціональної частини органу, які мали обмеження розміром від 1 до 3 середніх діаметрів канальців. Клубочки (ниркові тільця) – пікноморфні, їх капсула з ознаками пошкодження, навколо них виражена клітинна реакція.

В *серцевому м'язі* зміни характеризувалися зернистою дистрофією та деструкцією кардіоміоцитів. В уражених ділянках серця майже зникає природна структура м'яза, виявляється клітинна реакція на мікробну емболію судин збудником (рис. 5).

В *тонкому кишечнику* будова ворсинок частково зруйнована; десквамований епітелій – в просвіті кишечника. В цих ділянках визначається

проліферація лейкоцитів та лімфоїдних елементів.

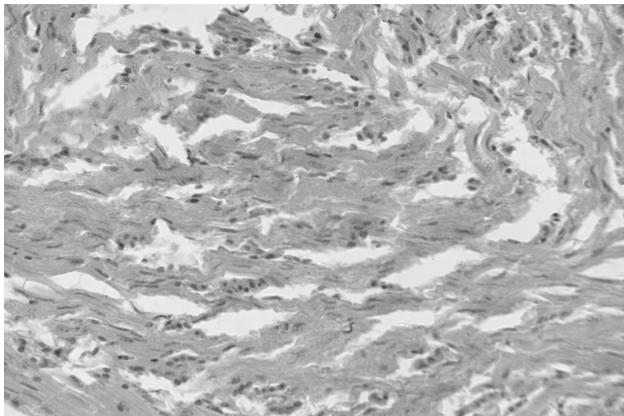


Рис. 5. Зміни в серцевому м'язі інфікованих курчат, гематоксилін-еозин, х 160

Виражені дистрофічні процеси в епітелії крипт (слизова дистрофія) (рис. 6). В судинах брижі – різке збільшення присутності лейкоцитів.

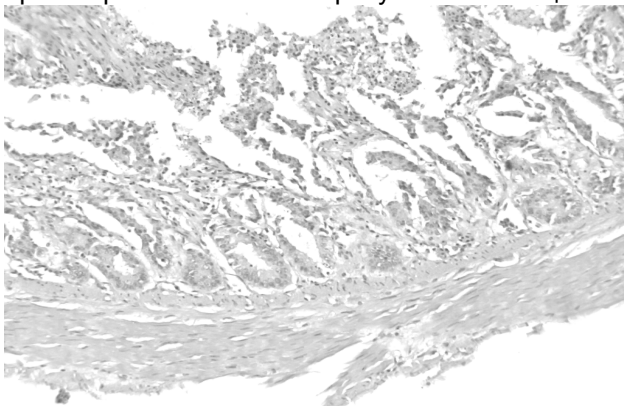


Рис. 6 Деструктивно-запальні процеси в тонкому кишечнику, гематоксилін-еозин, х 160

Як свідчать попередні наші дослідження (Зон Г.А., Ващик Є.В., 2009) при експериментальному псевдомонозі курчат виникають ознаки синдрому цитолізу, що пов'язане з порушенням клітинних мембран і самих клітин, в першу чергу гепатоцитів. В результаті їх вміст потрапляє в міжклітинний простір і в кров. Проникність мембран пов'язана з активністю патологічного процесу. Головною причиною розвитку цитолізу є токсичне і імунологічне ураження печінки при гострих і хронічних гепатитах, токсикозах тощо. Хоч індикаторами цитолізу слугують в перше чергу активність ферментів локалізованих в цитоплазмі клітин (АлАт, ЛДГ, ІзоцДГ), проте зміни в цитоархітектоніці органу, виражені явища зернистої та дрібнокрапельної жирової дистрофії також свід-

чать про деструктивні процеси, що викликані цим синдромом. Накопичення токсичних продуктів в крові, утворених внаслідок гепатопатії, викликають загальну інтоксикацію організму, пригнічення імунної системи тощо. Первинний гепатоз, який характеризується дистрофічними процесами в гепатоцитах, може трансформуватися в гепатит (Лютинський С.І., 2002). Нами при дослідженні зрізів ураженої печінки птиці, інфікованої *P. aegyptiosus*, також встановлена проліферація тканинних макрофагів, скупчення псевдоеозинофілів та зменшення кількості клітин Купфера. Відомо, що імунна система птиці являє собою анатомічно розсіяну, але стратегічно рівномірно розподілену захисну систему проти генетично чужорідних клітин або речовин. Разом з цим, особливості розвитку імунної системи в онтогенезі сприяють виникненню імунодефіцитних станів. Так, на момент вилуплення курчати центральні органи імунної системи (тимус, Bursa Fabricii) ще морфологічно не розвинені, а периферичні органи імунітету досягають морфологічної і функціональної зрілості лише до моменту статевого дозрівання. Крім того, виявлена закономірність ранньої вікової інволюції органів імунної системи в онтогенезі, спочатку центральних, а згодом і периферичних.

Відомо, що антигенне подразнення будь-якої природи викликає ряд морфологічних змін в органах імунної системи. Серед цих змін виділяють неспецифічні запальні процеси і специфічні імуноморфологічні реакції, які є матеріальним субстратом імунної відповіді.

Так, нами встановлено, що центральних органах імунної системи курчат зменшується кількість лімфоцитів (делімфотизацію) спричинену антигенним впливом збудника. Крім того збудник викликає суттєві альтеративні процеси в більшості перніхіматозних органів, що призводить до токсичного шоку і загибелі курчат.

Висновки: 1. Патоморфологічні зміни в паренхіматозних органах курчат-бройлерів, штучно інфікованих *P. Aegyptiosus*, характеризуються альтеративними змінами (зерниста, жирова дистрофія, некроз).

2. В центральних лімфоїдних органах (тимус, Bursa Fabricii) при псевдомонозі спостерігаються процеси делімфотизації, ознаки запальної реакції, що гальмує дозрівання лімфоцитів.

Література

1. Безрукава І.Ю. Застосування антибіотиків виробництва ТОВ «Вет-синтез» для профілактики бактеріальної інфекції у курчат в постнатальний період / І.Ю. Безрукава, С.В.Рябінін, А.Л.Бондаренко, В.П.Наливайко, Л.І.Наливайко // Птахівництво: Міжвідомчий тематичний науковий збірник. – Вип. 55. – Харків, 2004. – С. 565–568.
2. Вержиховський О.М. Епізоотичний моніторинг. Псевдомонозна інфекція тварин і птиці. Динаміка напруженості епізоотичної ситуації в Україні (1991 – 2006рр.) / О.М.Вержиховський, М.С. Мандигра, О. П. Бойко // Вісник Полтавської державної аграрної академії. – 2007. – №4. – С. 97–100.
3. Вержиховський О.М. Епізоотичний стан птахівництва в Україні / О.М. Вержиховський, Ю.В. Колос, В.М. Титаренко, В.П. Стець // Ветеринарна медицина України. – 2007. – №6. – С. 8–9.
4. Рисований В.І. Випадки псевдомонозу перепелів на фермах окремих областей України / В.І. Рисований // Птахівництво: Міжвідомчий тематичний науковий збірник. – Вип. 51. – Харків, 2001. – С. 571–573

5. Скрипка М.В. Псевдомоноз птиці в Україні та біологічні властивості збудника: автореф. дис. канд. вет. наук: 16.00.03 / М.В. Скрипка. – Х., 1999. – 19 с.

6. Фотіна Т.І. Результати визначення чутливості умовно-патогенної мікрофлори до антибактеріальних препаратів / Т.І. Фотіна, М.М. Степаніщенко, Ю.І. Дяченко, О.М.Титова // Птахівництво: Міжвідомчий тематичний науковий збірник. – Вип. 57. – Харків, 2005. – С. 464–468.

УДК: 619: 614: 638.15

НОЗЕМОЗ МЕДОНОСНИХ БДЖІЛ ТА ЙОГО ВПЛИВ НА ІНТЕНСИВНІСТЬ ПРОЯВУ АСКОСФЕРОЗУ

Мусієнко О.В., Мусієнко В.М., Кистерна О.С.

В статті вивчені особливості перебігу заразних хвороб медоносних бджіл. Встановлено, що протягом сезонів 2002–2008 років на пасіках Сумської та Чернігівської областей рівень ноземозу коливався від 6,0 до 36,0 %, з найбільшим ступенем ураження у 2003 та 2007 роках. Ступінь ураження аскосферозом, за цей проміжок часу, мав коливання від 68,2 до 81,25 %, з підвищеннями рівня у 2004 та 2008 роках. Це свідчить, що захворюваність бджіл ноземозом негативно впливає на перебіг зимівлі бджолиних сімей, і це сприяє підвищенню інтенсивності ураження аскосферозом на $7,35 \pm 1,1$ % та зростанню змішаних форм інфекційних хвороб розплоду медоносних бджіл у наступному сезоні.

Постановка проблеми у загальному вигляді. Основна роль по запиленню ентомофільних культур належить медоносним бджолам, які крім цієї функції ще дають чудові продукти (мед, віск, прополіс, перга та інше). На розвиток галузі негативно впливають інвазійні та інфекційні хвороби, які останнім часом перебігають у змішаній формі. При цьому, більшість авторів вказують, що хворіють частіше ті сім'ї бджіл, умови життя яких сприяють розвитку паразитів [3]. Тому виникає потреба у вивченні первинних факторів, які призводять до ослаблення бджолосімей та до зміни мікроклімату у гнізді.

Особливістю бджолоїної сім'ї є те, що вона складається з великої кількості організмів (матка, трутні, робочі бджоли, личинки, лялечки), і кожний з цих організмів є повноцінною особою, але разом вони утворюють єдину біологічну одиницю – бджолоїну сім'ю. Різні інфекційні, інвазійні та незаразні хвороби можуть вражати різні організми бджолоїної сім'ї, тим самим змінюють мікроклімат у гнізді, порушують взаємовідносини між окремими особинами та ослаблюють силу, що призводить до зниження очищувальної здатності робочих бджіл та резистентності всієї бджолоїної сім'ї. Тому дуже важливо вивчати вплив хвороб одна на одну та на сім'ю в цілому. Крім цього, на сьогоднішній день, йде постійне збільшення кількості змішаних форм перебігу хвороб медоносних бджіл. Це утруднює діагностику і інколи не дає можливості встановити етіологічні причини та основну хворобу, призводячи до того, що часто лікують вторинну хворобу, не помічаючи первинної. Тенденція до змішаного перебігу інфекційних хвороб потребує вивчення взаємного впливу однієї хвороби на інтенсивність прояву іншої.

Зв'язок проблеми з важливими науковими чи практичними завданнями. Матеріали статті є фрагментом дисертаційної та науково-дослідної роботи кафедри терапії, фармакології та клінічної діагностики з питань розробки комплексних заходів лікування та профілактики хвороб медоносних бджіл, яка є розділом тематично-

го плану науково-дослідної роботи Сумського національного аграрного університету.

Аналіз основних досліджень і публікацій в яких започатковано розв'язання проблеми.

Розповсюдженою хворобою є ноземоз бджіл – захворювання, яке призводить до масової загибелі бджолоїних сімей у зимовий та ранньовесняний періоди. Загальні ознаки ураження бджіл при цій хворобі неспецифічні і дуже часто захворювання перебігає у прихованій формі. Статистичні дані свідчать про те, що ураження бджіл спорами ноземи має тенденцію до збільшення (табл. 1). Причин такого росту інтенсивності ураження декілька: погіршення екологічної ситуації, скорочення ресурсів медоносних та пилконосних рослин, тривала дощова осінь, пізня закормка бджіл на зиму цукром, наявність паді у зимових кормах, недостатність перги, різкі коливання температури протягом зимівлі, підвищена вологість в середині вулика, занепокоєння бджіл у процесі зимівлі, пізній обліт бджіл та інше. При цьому, слід зазначити, що спори *Nosema apis* можна виявити майже у кожній бджолоїній сім'ї, але захворювання проявляється тільки при створенні сприятливих умов для розвитку паразита. Найкраще середовище для активного розвитку збудника утворюється у кишечнику бджоли, що страждає незаразним проносом. Однак цього недостатньо. Для проростання спор ноземи потрібна досить висока температура (до 32°C), яка утворюється у гнізді з появою розплоду [1,4]. Саме в цей період збільшуються вимоги до кількості і особливо якості кормових запасів, тому що збільшена потреба бджіл у кормах призводить до підвищення навантаження на кишечник. І якщо не має можливості провести ранньовесняний обліт, то подальший розвиток хвороби сильно ослабить бджолоїну сім'ю або навіть призведе до її загибелі. В подальшому ослаблені сім'ї стають більш чутливими до інфекційних хвороб, які частіше перебігають у змішаній формі.

Останнім часом, все більше авторів вказують на змішаний перебіг декількох хвороб у