

ВПЛИВ ПТАШИННИХ ОНКОГЕННИХ ВІРУСІВ НА ЗМІНИ В ТКАНИНАХ ССАВЦІВ

Л. П. Лівощенко, к.вет.н., доцент

Г. Л. Жерьобкіна, магістр

Сумський національний аграрний університет

Хвороба Марека – високонкалібозне хронічне захворювання птахів загону курячих, що характеризується розвитком неопластических лімфоїдних пухлин. У комплексі заходів по ізолюванню й швидкій ліквідації хвороби Марека (ХМ) у випадку її виникнення на птахофабриках проводиться змушений забій хворої птиці. Ветеринарно-гігієнічна характеристика тушок курей при хворобі Марека недостатньо обґрунтована і носить дискусійний характер. Згідно отриманих нами даних згодовування фаршу із внутрішніх органів курей, уражених вірусом хвороби Марека (ВХМ), піддослідним хом'якам негативно впливало на їхній організм, що проявлялося відмовою від корму, порушенням нормального фізіологічного стану, а також дегенеративними змінами паренхіматозних органів. Встановлено збільшення кількості лейкоцитів, зменшення рівня еритроцитів і гемоглобіну. Біохімічними дослідженнями сироватки крові встановлене зменшення альбумінів і збільшення α , γ глобулінів, що вказує на підвищену активність захисно-приспосовувальних процесів в організмі дослідних хом'яків.. Збільшення глобулінів показує на наявність запальних процесів. Відзначено зниження рівня загального білка в досліді в порівнянні з контролем.

Ключові слова: кури, курчата, хом'яки, вірус хвороби Марека, РНК-містки віруси.

Постановка проблеми в загальному вигляді.

Існують небезпечні збудники хвороб тварин і людини – віспа, поліомієліт, сказ, вірусний гепатит, грип, СПІД і ін. [1, 2, 3]. Багато вірусів, до яких чутлива людина, уражають тварин і навпаки. На даний час не встановлено прямого інфікування людини пухлинними вірусами тварин, але статистичні дані показують, що в країнах, де високі показники лейкозу у великої рогатої худоби, значно частіше проявляються пухлинні захворювання у людей [4]. Особливе місце в переліку таких небезпечних хвороб у птиці займають захворювання непластичного характеру, зокрема лімфоїдний лейкоз (РНК-місткий вірус) і хвороба Марека (ДНК-місткий вірус). При створенні високопродуктивних ліній і кросів не велося урахування підвищення їх чутливості до неоплазм. Поширенню цих хвороб сприяла висока концентрація різновікової птиці на одній виробничій території, що підсилювало частоту передачі збудників непластичних захворювань, зокрема хвороби Марека (ХМ). Комплекс заходів по ліквідації ХМ в разі її виникнення в стаді передбачає вимушений забій хворої птиці. Наявні в літературі відомості про ветеринарно-санітарну характеристику тушок курей при ХМ недостатньо обґрунтовані і носять дискусійний характер.

Вищесказане послужило підставою для дослідження якості і безпеки продуктів забою курей при хворобі Марека.

Аналіз основних досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язання проблеми. Хвороба Марека (ХМ) - високонкалібозне хронічне захворювання птиці загону курячих, що характеризується розвитком неопластических лімфоїдних пухлин в паренхіматозних органах, шкірі і запальними процесами в нервах і нервових сплетіннях. Неопластичні хвороби поширені повсюдно, серед усіх порід і ліній курей. Особливо часто реєструється хвороба Марека. Економічні збитки, за даними різних авторів, яких завдає ця хвороба, в три рази перевищує збиток, що наноситься хворобами лейкозо-саркомної груп [5]. Хайбільш інтенсивно ХМ була поширена в 50-70-і роки в різних країнах світу. Відомі випадки спалаху ХМ і в теперішній час. У курчат до 5-місячного віку загинуть від цієї хвороби сягала 50 % від поголів'я неблагополучного стада. У комплексі заходів по ізолюванню й швидкій ліквідації ХМ у випадку її виникнення на птахофабриках проводять вимушений забій хворої птиці. Наведені в

літературі відомості про патоморфогенез й ветеринарно-гігієнічну характеристику тушок курей при ХМ, недостатньо обґрунтовані й носять дискусійний характер. Причому, дотепер висловлюються різні погляди на роль патоморфологічних змін і їхньої діагностичної інформативності.

З огляду на велику подібність у патогенезі, характері патологоанатомічних і біохімічних змін при пухлинних захворюваннях людини і птиці можна припустити, що онкогенні віруси можуть переборювати не тільки видовий, але і класовий бар'єр, тому природно було б припустити про можливий вплив на людину вживання м'яса курей, уражених РНК- і ДНК- місткими онкогенними вірусами. Це має важливе загально - біологічне значення, тому що ембріони курей використовують для отримання вакцин, а також для рішення питання про санітарну оцінку продуктів забою птиці, що уражена названими вірусами.

Матеріали і методи досліджень. Матеріалом для дослідження слугували тушки курей, що отримані на приватних фермах Сумської і Харківської областей. Патологоанатомічному дослідженню піддано 2128 тушок курчат і курей, що мали характерні для ХМ множинні пухлиноподібні розростання різної величини у внутрішніх органах, а також шкірному покриві і м'язах.

При проведенні патологоанатомічного розтину піддавали аналізу зовнішній вигляд тушок птиці, звертали увагу на вгдованість, ступінь знекровлення, на стан слизових оболонок, зміни шкіри, внутрішніх органів: печінку, селезінку, легені, нирки, залозистий шлунок і ін.

Якість бульйону встановлювали «пробою варки», яку проводили за загальноприйнятою методикою, де прозорість і аромат бульйону визначали в процесі нагрівання його до температури 80-88° С [4].

З метою встановлення біологічної нешкідливості м'яса, отриманого від курей, хворих на ХМ (ДНК-місткий вірус), так ВСР (РНК-місткий вірус) проводили інфікування курчат, як природних господарів вірусів і хом'яків, як представників класу ссавців. У досліді використовували онкогенні лабораторні і виробничі віруси: РНК-місткий вірус – вірус саркоми Рауса (ВСР) штам Бріан (підгрупа А) в розведенні 10⁻¹, вірус хвороби Марека (ВХМ) серотип 1, виділений від індиків. Дослід проводили за схемою 1.

Об'єкт та шлях введення вірусу

Назва вірусу	№ групи	Шлях введення вірусу	Об'єкт дослідження	Вік, діб
вірус саркоми Рауса	1	підшкірно	курчата	14
	2	з кормом	курчата	однодобові
	3	підшкірно	хом'яки	однодобові
	4	з кормом	хом'яки	20
вірус хвороби Марека	5	Внутрішньо м'язово	курчата	однодобові
	6	з кормом	курчата	однодобові
	7	Внутрішньо м'язово	хом'яки	однодобові
	8	з кормом	хом'яки	20

Результати власних досліджень. Проведені нами в період з 1966 по 2017 рік дослідження по захворюванні птиці на неоплазми показали, що у курей в умовах господарств Харківської і Сумської області хронічна форма ХМ реєструвалася в незначній кількості з 1966. Головним чином у птиці вражалася райдужна оболонка, неправильна форма зіниці ока, паралічі і парези кінцівок. При клінічному огляді таких курей вибіраковували. Відсоток неоплазм коливався від 2,0 до 10,9 від числа загинувших. З 1984 року встановлена гостра форма ХМ, що призвело до зростання загинувших від неоплазм до 90,5 % від числа загинувших. При проведенні аналізу захворюваності інших видів птиці на неоплазми: індиків, качок, гусей, виявилось що серед названих видів птиці кількість особин збільшилася з 1,7 % до 29,9 % випадків від загинувших. Число неоплазм серед заражених захворювань коливалось від 76,4 до 92,9 %, тобто вони виявилися основною патологією.

Відповідно до наших досліджень, на розтині вимушено забитої і загинувшої птиці неоплазми виявляли у 98,7 % внутрішніх органів, зокрема, печінці, селезінці і нирках. Одночасне ураження залозистого шлунку, легень, статевих залоз, серця реєстрували у птиці тільки в деяких господарствах.

При проведенні ветеринарно-санітарної експертизи тушок нами встановлено: анемічність видимих слизових оболонок, гребінців, сережок, борідок, в більшості випадків худі, погано знекровлені, шкіра сухувата. Установлено різного роду патологічні зміни у внутрішніх органах. При зовнішньому огляді, досліджених тушок, у 3 % виявляли ураження пір'яних фолікулів, що локалізувалися переважно в ділянці черевної стінки. Уражена шкіра потовщена в 2-4 рази, тверда, основа пера також потовщена в 2-3 рази і мала червоний колір. В уражених фолікулах пір'я вкорочене. Іноді пухлинні розростання виявляли у легенях. У 7-8 % курей реєстрували ураження серця, при цьому стінки його потовщені, серцевий м'яз набував сірого кольору. Під епікардом пухлинні утворення різної величини, що на розрізі мали однорідну салоподібну консистенцію. У 78 % досліджених тушок виявляли неопластичні утворення в селезінці, що призводили до збільшення її в обсязі. Пульпа пухка, дещо в'яла, лімфатичні фолікули іноді набували салоподібного виду. Білувато-сірі вогнища реєструвалися і в глибині паренхіми органу. У печінці часто виявляли обмежені пухлинні ураження різних за величиною – від просіяного зерна до лісового горіха і більше. При цьому не було встановлено будь-якої закономірності в локалізації і частоті неопластичних утворень. Пухлини мали блискучу салоподібну поверхню сірого або частіше сірувато-рожевого кольору, які глибоко проникали в тканину органу і мали ущільнену консистенцію. При ХМ зміни в нирках

реєстрували у 85 % випадків. Спостерігалось їх збільшення в розмірі, напруженість тканини, гіперемія і крововиливи, рідко наявність сірих салоподібних вогнищ ущільненої консистенції. При дослідженні залозистого шлунку реєстрували потовщення його стінок, на слизовій оболонці помітні сірі осередки або виразки. У м'язовому шлунку пухлинні клітини розросталися по ходу сполучнотканинних прошарків і навколо судин.

З урахуванням подальшого використання м'яса птиці, що мала зміни характерні для ХМ, з харчовою метою необхідно проводити ВСЕ отриманого продукту, застосовуючи об'єктивні і суб'єктивні методи дослідження. До суб'єктивних методів зокрема, відносяться органолептичні методи оцінки, а до об'єктивних – постановку біопроби на лабораторних тваринах. В наших дослідженнях були використані хом'яки, як ссавці – "модель організму людини".

"Проба варкою" дозволяє більш точно встановити запах досліджуваного м'яса. Для цього в колбу поміщали 2-3 г мілко подрібненого м'яса, заливали водою, накривали склом і підігрівали до кипіння. Після закипання бульйону скло піднімали і визначали запах парів. Установлено, що бульйон, який був отриманий із м'яса здорової птиці - прозорий, мав приємний запах, на поверхні поодинокі крапельки жиру біло - золотистого кольору. Бульйон із м'яса птиці з пухлинами в паренхіматозних органах, виявився мутним, з наявністю мілких пластівців, мав неприємний запах, що десь нагадував запах несвіжого м'яса або, навіть, *E. coli*. Жирових часток на поверхні бульйону не виявлено. Можливо, таке пояснюється тим, що птиця була виснажена в результаті хвороби.

При визначенні величини рН червоних і білих м'язів в тушках хворих і здорових курей встановлено, що показники рН червоного м'яса уражених тушок коливалися в межах 7,3-7,5, білого м'яса дещо нижче – 7,1-7,4. Наведені дані свідчать про слабо виражений процес дозрівання. В контрольній групі показники рН червоного м'яса виявилися значно вищими – 5,8-6,1, а білого – 5,6-5,7. Наведені результати досліджень підтверджують думку відносно порушення процесів дозрівання м'яса у птиці, що мала пухлини.

При постановці біопроби на лабораторних хом'яках - "моделі організму людини" і курчатах, як природному носію онкогенних вірусів, встановлено, що ВСР викликав пухлини у заражених курчат протягом 8-19 діб. У хом'яків протягом 60 діб спостереження утворення пухлин не відмічалось, але реєстрували пригнічення і в окремих випадках відмову від корму.

Для виявлення біологічної нешкідливості м'яса, отриманого від курей, уражених вірусом хвороби Марека,

протягом 60 діб групі хом'яків і курчат згодовували по 5-8 грамів органів курей, що мали характерні непластичні зміни. Контрольні хом'яки і курчата одержували аналогічне м'ясо від здорових курей. Іншій групі курчат і хом'яків суспензію пухлинного матеріалу вводили внутрішньом'язево. До постановки досліду і в процесі досліду за тваринами велося регулярне клінічне спостереження. Курчат на 60 доби дослідження забивали і піддавали патоморфологічному дослідженню. Печінка, селезінка, нирки збільшені в об'ємі, неправильної форми, щільної консистенції. На них виявлені утворення, що характерні для неопластичного процесу: пухлиноподібні вузлики різної величини і форми.

Для мікроскопічної картини селезінки характерно, що навкруги центральних артерій фолікулів, а також в червоній пульпі значна кількість гістіоцитарних клітин. При ураженні печінки виявляли гіперемію кровоносних судин і зернисто-жирову дистрофію печінкових клітин і гніздно-діфузне накопичення лімфоїдних клітин. В нирках – дистрофічні зміни епітелію сечових каналців, клітинні

інфільтрати навкруги кровоносних судин і судинних клубочків та вогнищеve розростання з'єднувальної тканини. Клініка хвороби дослідної групи хом'яків не мала характерних ознак і проявлялася загальною слабкістю, депресією, зниженням апетиту, схудненням, частішанням дефекації з виділенням рідких калових мас.

Після згодовування піддослідним хом'якам фаршу із сирого м'яса й внутрішніх органів, уражених хворобою Марека курей протягом місяця, в 2-х хом'яків спостерігали млявість, пригнічений стан, в 4-х хом'яків до 46 доби досліджень – відмова від корму, зниження вгодованості, частішання дефекації з виділенням рідких калових мас. У хом'яків контрольної групи змін загального стану не спостерігалося, апетит і стан органів травлення у межах фізіологічних норм. Загальний стан задовільний. Наприкінці досліджень від дослідних і контрольних груп хом'яків брали кров для гематологічних досліджень. Результати досліджень представлені в таблиці 1.

Таблиця 1

Морфологічні показники крові сірійських хом'яків різного віку (n=10)

Показники	Вік хом'яків, діб			
	1	10	30	60
Еритроцити, Т/л	1,84±0,11	2,18±0,84	4,98±0,26	3,78±0,17
Лейкоцити, Г/л	8,78±0,37	9,25±0,64	9,98±0,64	8,03±0,62
Лімфоцити, %	34,16±4,36	56,89±3,26	69,87±3,54	67,49±2,61
Гемоглобін, г/л	134,0±6,35	140,63±3,48	148,87±4,62	141,08±1,26
Альбуміни, %	37,62±0,64	36,75±2,35	36,98±4,42	37,07±5,23
Глобуліни, %				
α	6,12±0,41	7,78±0,28	9,74±0,37	10,16±1,26
β	12,63±0,72	13,43±1,08	14,18±0,56	15,06±0,13
γ	14,86±0,65	16,87 ±0,32	17,34±0,69	18,56±0,87

Аналізуючи отримані дані гематологічних досліджень хом'яків (табл. 1), нами встановлене збільшення кількості лейкоцитів, зменшення еритроцитів і гемоглобіну. Біохімічними дослідженнями сироватки крові встановлене зменшення альбумінів і збільшення α, γ глобулінів, що вказує на підвищену активність захисно-приспосувальних процесів в організмі дослідних хом'яків.

Збільшення глобулінів показує на наявність запальних процесів. Відзначено зниження рівня загального білка в досліді в порівнянні з контролем. Таким чином, як показали наші дослідження, незначне зниження загального білка в сироватці крові хом'яків дослідної групи й підвищена рівня глобулінової фракції при падінні рівня альбумінів, свідчить про гіпоальбумінемію, тобто настає зрушення убік великих дисперсних білків. Зменшення альбумінів у сироватці крові можна пояснити порушенням їхнього синтезу. Через 60 діб від дня згодовування зробили забій хом'яків. При огляді внутрішніх органів тварин, видимих змін в органах і тканинах тушок хом'яків не встановлено. Однак певні зміни в окремих органах хом'яків, що одержували фарш із внутрішніх органів курей, уражених хворобою Марека, нами були встановлені при гістологічних дослідженнях. У печінці хом'яків дослідної групи встановлювали наступні зміни: кровонаповнення центральних вен печіночних часточок, цитоплазма печінкових клітин має пінисту будову, в ядрах спостерігали появу дрібних вакуолей і двуядерних клітин. У цілому, у печінці встановлювали картину зернистої дистрофії й мілко-крапельного ожиріння. Легені повнокровні, у деяких ділянках

у просвітах альвеол серозний випіт, виявляли ділянки емфіземи в альвеолах, відзначали периваскулярний набряк. У просвітах бронхів відзначали слиз, що перебуває в просвітах альвеол. У нирках судинні клубочки збільшені, під капсулою відзначали виділення серозного характеру, звиті каналі набряклі, цитоплазма епітелію звитих каналців пенисто-ніздрюватої будови, з наявністю дрібних вакуолей. У цілому, помірно виражена белково-жирова дистрофія. У селезінці в порівнянні з нормою лімфатичні фолікули з підвищеним вмістом лімфоїдних елементів. Лімфоїдні скупчення виявляли біля трабекул. Лімфоїдні клітини в підвищеній кількості знаходили в червоній пульпі. Серцевий м'яз без особливих змін. У тонкому відділі кишечника під слизовим шаром виявляли великі лімфоїдні утворення з добре вираженими зародковими центрами, оточеними еластичними волокнами. У просвіті відзначали слиз із наявністю клітинних елементів і більшою кількістю бокаловидних клітин. Аналізуючи отримані дані у внутрішніх органах, можна припустити, що це є початковим процесом розвитку хвороби Марека.

Таким чином, згодовування фаршу із внутрішніх органів курей, уражених вірусом хвороби Марека, піддослідним хом'якам негативно впливало на їхній організм. Що проявлялося відмовою від корму й порушенням нормального фізіологічного стану, а також дегенеративними змінами паренхіматозних органів. У курчат при патологоморфологічному дослідженні також установлені зміни неопластичного характеру.

Висновки. 1.Онкогенні віруси птиці можуть долати

не тільки видовий, але класовий бар'єр.

2. Схожість в характері патологоанатомічних і біохімічних змін при пухлинних захворюваннях у ссавців і птиці свідчить про не вирішене питання про вільну реалізацію продуктів забою хворий на хворобу Марека птиці.

Список використаної літератури:

1. Бесарабов Б. Ф. Болезнь Марека. Лекция МГАВМиБ им. Скрибина. М., 2000. 31с.
2. Житенко П. В., Серегин И. Г. Ветеринарно-санитарная экспертиза и технология переработки птицы. М.: Аквариум, 2011. С. 82-85.
3. Ежов В.О., Сердюкова Е.Н. Особенности патоморфологии лимфоидного лейкоза и болезни Марека у кур: Материалы Всероссийской научно – методической конференции патологоанатомов ветеринарной медицины. М., 2013. С.62-63.
4. Лукина В. А., Соловьёв Б. В. Современное состояние и перспектива вакцинопрофилактики БМ. Научные основы производства ветеринарных биологических препаратов. Щелково, 2000. С. 6-8.
5. Нових А. А. Клеточные механизмы реализации ответа на внедрение герпес вируса. – Ставрополь, 1997. С.52-57.

References:

1. Besarabov B. F. (2000), *Marek's Disease* [Bolezni Mareka], Lecture MGAVMiB them. Scriabin, M., 31 p. (in Russian)
2. Zhitenko P. V. and Seregin I.G. (2011), *Veterinary-sanitary examination and technology of bird processing* [Veterinarno-sanitarnaya ekspertiza i tehnologiya pererabotki ptitsyi], Moscow: Aquarium, pp. 82-85. (in Russian)
3. Ezhov V. O. and Serdyukova E.N. (2013), "Peculiarities of the pathomorphology of lymphoid leukemia and Marek's disease in chickens" [Osobennosti patomorfologii limfoidnogo leykoza i bolezni Mareka u kur], *Materials of the All-Russia scientific and methodical conference of pathologists of veterinary medicine*, M., pp.62-63. (in Russian)
4. Lukina V. A. and Solovyov B.V. (2000), "Current state and prospect of vaccine prophylaxis of BM" [Sovremennoe sostoyanie i perspektiva vaktsinoprofilaktiki BM], *Scientific bases of production of veterinary biological preparations*, Shchelkovo, pp.6-8. (in Russian)
5. New A. A. (1997), *Cellular mechanisms for implementing the response to the introduction of herpes virus* [Kletochnyye mehanizmy realizatsii otveta na vnedrenie herpes virusa], Stavropol, pp. 52-57. (in Russian)

Ливощенко Л. П., Жерьобкіна Г. Л. Влияние птичьих онкогенных вирусов на изменения в тканях млекопитающих.

Болезнь Марека – высококонтагиозное хроническое заболевание птиц отряда куриных, характеризующееся развитием неопластических лимфоидных опухолей. В комплексе мероприятий по изолированию и быстрой ликвидации болезни Марека (БМ) в случае ее возникновения на птицефабриках проводится вынужденный убой больной птицы. Ветеринарно-гигиеническая характеристика тушек кур при болезни Марека недостаточно обоснована и носит дискуссионный характер. Согласно полученных нами данных скормливание фарша из внутренних органов кур, пораженных вирусом болезни Марека (ВХМ), подопытным хомякам негативно влияло на их организм, проявлялось отказом от корма, нарушением нормального физиологического состояния, а также дегенеративными изменениями паренхиматозных органов. Установлено увеличение количества лейкоцитов, снижение уровня эритроцитов и гемоглобина. Установлено уменьшение альбуминов и увеличение α , γ глобулинов, что указывает на повышенную активность защитно-приспособительных процессов в организме исследованных хомяков. Увеличение глобулинов показывает на наличие воспалительных процессов. Отмечено снижение уровня общего белка в опыте по сравнению с контролем.

Ключевые слова: куры, цыплята, хомяки, вирус болезни Марека, РНК-содержащие вирусы.

Livoschenko L. P., Zherbykina G. L. Influence of avian oncogenic viruses on changes in mammalian tissues.

Marek's disease is a highly contagious chronic disease of bird chickens, characterized by the development of neoplastic lymphoid tumors. In the complex of measures for the isolation and rapid elimination of the disease Marek (MD) in case of its occurrence in poultry farms, forced slaughter of the sick bird is carried out. The veterinary and hygienic characteristics of chicken carcasses in Marek's disease are not well-founded and are of a controversial nature. According to our data, feeding stuffs from the internal organs of the chickens affected by the Marek's disease virus (MDV), the experimental hamster negatively affected their organism, manifested itself in the abandonment of the feed, disruption of the normal physiological state, as well as degenerative changes in the parenchymal organs. An increase in the number of leukocytes, a reduction in the level of erythrocytes and hemoglobin is established. Biochemical studies of serum of blood have shown a decrease in albumin and an increase in α , γ globulins, indicating an increased activity of protective and adaptive processes in the body of research hamster. An increase in globulins indicates the presence of inflammatory processes. Reduced levels of total protein in experiment compared with control were noted.

Keywords: chickens, chickens, hamsters, Marek's disease virus, RNA-containing viruses.