

**ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В СТРОМІ ЯЄЧНИКІВ КУРЕЙ
ПРИ СИНДРОМІ ЗНИЖЕННЯ НЕСУЧОСТІ****Борисевич Б.В., Лісова В.В., Шацило Е.С., Ошкова І.О.***Національний університет біоресурсів і природокористування України,
м. Київ, Україна, e-mail: Alex_ayshpur@ukr.net*

Представлено результати гістологічних досліджень стромы яєчників курей при синдромі зниження несучості. Встановлено, що в яєчниках курей при СЗН реєструється зерниста дистрофія та руйнування частини клітин поверхневого епітелію. У стромі виявляються венозний застій крові, виразний набряк, зерниста дистрофія та руйнування частини її клітин. В ядрах частини клітин стромы утворюються базофільні тільця-включення. Нуклеоплазма частини таких ядер набуває виразних оксифільних властивостей.

Ключові слова: кури, яєчники, строма, синдром зниження несучості, мікроскопічні зміни, тільця-включення.

Недоотримання яєць та одержання неякісних яєць наносять птахівництву всього світу, у тому числі й Україні, відчутних економічних збитків [3]. З не інфекційних хвороб зменшення несучості зумовлюють линька птиці, стреси, недостатність у раціоні курей вітамінів А, D3, Е, групи В, а також кальцію та фосфору [8]. 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 (FAV4) і вірус синдрому зниження несучості (СЗН) [9].

Серед інших інфекційних хвороб синдром зниження несучості (СЗН) являє собою загрозу промислового птахівництву [10]. Аналіз доступної літератури свідчить, що в Україні СЗН у курей вивчений недостатньо повно. Лише співробітниками Національного наукового центру «Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини» було вивчено властивості збудника та розроблено методи та засоби діагностики й профілактики цієї хвороби [6]. Патоморфологічні ж зміни при СЗН у країнах близького і далекого зарубіжжя досить поверхнево описані лише в декількох оригінальних роботах [2, 11].

Мета досліджень – детально вивчити патоморфологічні зміни у стромі яєчників курей при синдромі зниження несучості.

Матеріали та методи. Патологоанатомічний розтин 37 курей, що загинули чи були відбраковані внаслідок СЗН, і 8 контрольних, клінічно здорових курей проводили методом часткової евісцерації в загальноприйнятій послідовності [5]. Для проведення гістологічних досліджень відбирали шматочки з різних ділянок яєчників курей, фіксували їх у 10 % водному нейтральному розчині формаліну, зневоднювали в етанолах зростаючої концентрації, через хлороформ заливали у парафін і за допомогою санного мікротому одержували зрізи товщиною 7–9 мкм, які зафарбовували гематоксиліном Караці та еозином [4]. Морфометрію проводили за Г.Г. Автанділовим [1].

Результати досліджень. У всіх досліджених нами трупів курей постійні та найбільш виразні зміни реєструвалися в яєчниках і яйцепроводах. У курей, в яких несучість взагалі була відсутня, при проведенні патологоанатомічного розтину встановлювали атрофію яєчників, відсутність фолікулів пізніх стадій розвитку та відсутність у яйцепроводах яєць на будь-яких стадіях свого формування. У курей зі зниженою несучістю в яєчниках реєстрували виразну гіперемію, іноді – дрібні крововиливи.

При проведенні гістологічних досліджень яєчників хворих на СЗН курей встановлено, що клітини поверхневого епітелію лише місцями мали характерну призматичну форму. Частина епітеліоцитів перебувала у стані зернистої дистрофії, або ж на різних стадіях руйнування (рисунок 1). В інших ділянках епітеліоцити набували плоскої форми. На більшості ділянок яєчників епітеліальні клітини були відсутні.

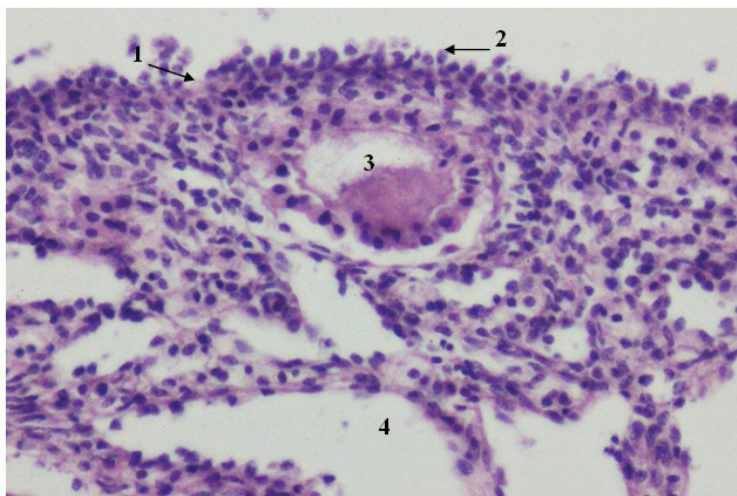


Рис. 1. Кіркова речовина яєчника курки при СЗН: 1 – відсутність клітин поверхневого епітелію; 2 – руйнування клітин поверхневого епітелію; 3 – первинний фолікул; 4 – набряк стромы кіркової речовини. Гематоксилін Караці та еозин, х 200

Артерії та артеріоли органу зазвичай були порожніми або містили відносно невелику кількість крові. Натомість капіляри, венули і вени були виразно розширені, переповнені клітинами крові. При цьому гематокрит був виразно порушений: на частку клітин крові у площині гістологічних зрізів припадало 82,4 – 93,7 % площі цих кровоносних судин.

Зовнішній шар білкової оболонки в курей з СЗН був не сильно набряклий. Його клітини перебували в стані зернистої дистрофії. Пучки колагенових волокон – набрякли, тьмяні, з не чітко окресленими, розмитими контурами. Внутрішній шар ції оболонки був набагато більш виразно набряклим, внаслідок чого в ділянках, прилеглих до кіркової речовини виявлялися численні розриви пучків колагенових волокон та досить великі осередки лізису як пучків цих волокон, так і клітин. Як і в зовнішньому шарі білкової оболонки клітини внутрішнього її шару перебували в стані зернистої дистрофії, а пучки колагенових волокон були набрякли, тьмяні, з не чітко окресленими, розмитими контурами.

Строма кіркової та мозкової речовини була набрякла (Рис. 1). При цьому в одних курей набряк був дуже сильним і досить рівномірним, а в інших випадках він був менш виразним і нерівномірним – ступінь виразності набряку в різних ділянках кіркової і мозкової речовин був різним. Переважна більшість клітин строми перебувала в стані зернистої дистрофії. Частина дистрофічно змінених клітин руйнувалась, проте поодинокі клітини строми як у кірковій, так і в мозковій речовині гинули шляхом апоптозу, що документувалось наявністю апоптотичних тілець (Рис. 2). Місцями цитоплазма клітин строми яєчника курей набувала надзвичайно виразних еозинофільних властивостей, що свідчило про значні зміни фізико-хімічного стану цитоплазми. В ядрах багатьох клітин строми нами були виявлені базофільні тільця-включення (Рис. 2). Кількість таких тілець-включень в різних клітинах була різною – від 4 до 9. Результати проведеної нами морфометрії свідчать, що розміри тілець-включень були невеликими – від 0,5 до 2,5 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.

У більшості ядер з тільцями-включеннями при зафарбовуванні гематоксиліном Караці та еозином хроматин не диференціювався. Натомість уміст ядер набував оксифільних властивостей, внаслідок чого починав зафарбовуватися еозином (Рис. 2). У частині випадків реєструвався лізис частини ядерної оболонки, з наступним лізисом частини ядра. В інших випадках ядра клітин строми з наростанням ступеню їх еозинофільності взагалі переставали диференціюватися. На їх місці виявлялися локальні скупчення базофільних тілець-включень, які зазвичай формували скупчення округлої, рідше овальної форми, які за своєю формою та локалізацією відповідали формі й локалізації ядра клітини.

Базофільні тільця-включення від хроматину ядра добре диференціювалися на підставі їх розміру, характеру зафарбовування та локалізації в ядрі клітини. Крім того, тільця-включення залишались виразно базофільними навіть коли всі інші частини ядра набували оксифільних властивостей. Також локалізація, розміри та форма базофільних тілець-включень відповідала одержаним іншими авторами електронно-мікроскопічним даним щодо форми, розмірів і локалізації скупчень вірусних частинок у ядрах клітин, інфікованих вірусом СЗН [7]. Базофільні тільця-включення також чітко диференціювалися від апоптотичних тілець, які утворювались при генетично запрограмованій загибелі клітин яєчника [12].

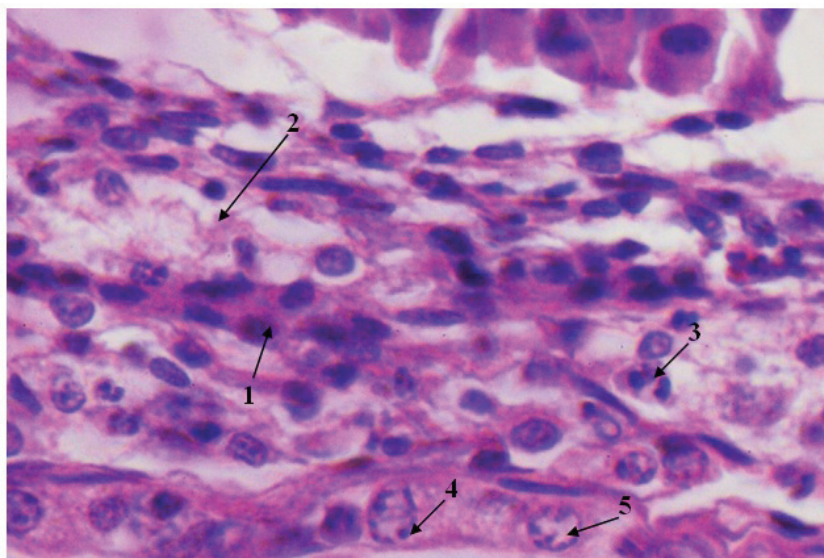


Рис. 2. Строма мозкової речовини яєчника курки при СЗН: 1 – зерниста дистрофія клітин строми; 2 – руйнування клітин строми; 3 – апоптотні тільця; 4 – базофільні тільця-включення в ядрі клітини строми; 5 – еозинофілія ядра клітини строми. Гематоксилін Караці та еозин, х 800

Статеві хорди (джерело фолікулярних або гранульозних клітин) були виразно набрякли. Більшість їх клітин перебувало в стані зернистої дистрофії, або ж на різних стадіях руйнування. Базофільні тільця-включення виявлялися в ядрах частини клітин статевих хорд.

Висновки. 1. В яєчниках курей при СЗН реєструється зерниста дистрофія та руйнування частини клітин поверхневого епітелію. 2. У стромі виявляються венозний застій крові, виразний набряк, зерниста дистрофія та руйнування частини її клітин.

3. В ядрах частини клітин строми утворюються базофільні тільця-включення. Нуклеоплазма частини таких ядер набуває виразних оксифільних властивостей.

Перспективи подальших досліджень. У подальшому необхідно вивчити мікроскопічні зміни в інших структурних елементах курей при синдромі зниження несучості. Це дасть можливість більш повного розуміння патогенезу цієї хвороби та дозволить розробити її патоморфологічну діагностику.

Список літератури

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия / Г.Г. Автандилов. – М.: Медицина, 1990. – 384 с.
2. Бакулин В.А. Патоморфология при болезни птиц ССЯ-76 (синдром снижения яйценоскости) / [В.А. Бакулин, О.Ф. Хохлачев, Г.А. Севостьянов и др.] // Ветеринария. – 1988. – № 6. – С. 28-31.
3. Бобылева Г. Ситуация, проблемы и решения на рынке яиц / Г. Бобылева // Птицефабрика. – 2008. – № 8. – С. 3–9.
4. Горальський Л.П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології / [Л.П.Горальський, В.Т.Хомич, О.І.Кононський]. – Житомир: Полісся, 2005. – 288 с.
5. Зон Г.А. Патологоанатомічний розтин тварин / Г.А.Зон, М.В.Скрипка, Л.Б.Івановська. – Донецьк: ПП Глазунов Р.О., 2009. – 189 с.
6. Ткаченко С.В. Авіаденовірусна інфекція курей першого серотипу та синдром зниження несучості (біологічні властивості збудників та засоби діагностики) : автореф. дис ... канд. вет. наук : 16.00.03 / С.В. Ткаченко; В.о. Укр. акад. аграр. наук. Ін-т експерим. і клініч. вет. медицини. – Харків: Б.в., 2011. – 24 с.
7. Adair B.M. Ultrastructural studies of the replication of fowl adenoviruses in primary cell cultures / B.M. Adair, W.L. Curran, J.B. McFerran // Avian Pathology. – 1979(b). – V. 8. – N 5. – P. 133-144.
8. Alam J. Outbreak of egg drop syndrome in Bangladesh / [J. Alam, M. Al-Mamun, M.A. Samad, et al.] // International J. Biol. – 2009. – V. 1. – N 1. – P. 56-64.
9. Badar S.T. Serological status of egg drop syndrome in breeders and commercial Mansehra district / [S.T. Badar, M. Siddique, R. Ali, M.H. Rasool] // Pakistan Vet. J. – 2006. – V. 26. – N 1. – P. 33-35.
10. Begum J.A. Detection of egg drop syndrome virus by polymerase chain reaction / [J.A. Begum, E.H. Chowdhury, R. Parvin, et al.] // International J. Livestock Research. – 2013. – V. 3. – N 2. – P. 112-116.
11. Ivanics I. The role of egg drop syndrome virus in acute respiratory disease of goslings / [I. Ivanics, V. Palya, G. Glavits, et al.] // Avian Pathol. – 2001. – V. 30. – N 3. – P. 201-208.
12. Johnson A.L. Characterization of the avian Icb-1cDNA and expression of Icb-1 LoNC mRNA in the hen ovary / [A.L. Johnson, J.T. Bridgham, L. Bergeron, J. Yuan] // Gene. – 1997. – V. 192. – N 2. – P. 227–233.

PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN THE STROMA OF OVARIES OF HENS AT THE EGG DROP SYNDROME

Borissevich B.V., Lisovaya V.V., Shatsilo E.S., Yushkova I.O.
National University of Life and Environment Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

The purpose of researches – to study in detail pathomorphological changes in the stroma of hen's ovaries at the egg drop syndrome.

Material and methods of research. Pathologoanatomic dissection of 37 hens was conducted by the method of the partial disemboweling. Paraffin cuts from the different areas of ovaries were painted by the hematoxylin and eosin. Morphometry was performed by the method of G.G. Avtandilov.

The results of research. At pathoanatomical dissection of hens was established atrophy of ovaries or their strong hyperemia, and sometimes small hemorrhages in them.

During conducting of histological researches was established that cells of ovarian superficial epithelium acquired a flat form, were in a state of grain dystrophy, or on the different stages of destruction. The protein envelope consisted from two layers – outer, presented by the dense fibrous connecting tissue, and inner, presented by loose fibrous connecting tissue. Both layers of the protein envelope were edematous. Capillaries, venules and veins were notably extended, overflowed with the blood cells.

Stroma of cortex and medulla of ovaries was edematous. Her most cells were in a state of grain dystrophy. Part of dystrophically changed cells were destroyed. Nuclei of many cells of stroma contained the basophilic inclusion-bodies measuring from 0,5 to 2,5 mcm. Part of such nuclei content gained oxyphilic properties.

Sexual chords (source of follicular or granulomatous cells) were strongly edematous. The majority of cells were in a state of grain dystrophy or on the different stages of destruction. Basophilic inclusion-bodies were detected in the part of nuclei of sexual chords cells.

Conclusions. 1. In the ovaries of hens at the egg drop syndrome was detected the grain dystrophy and destruction of part of superficial epithelium cells. 2. In stroma was found venous hyperemia, edema, grain dystrophy and destruction of part of cells. 3. In nuclei of part of stroma cells were detected basophilic inclusion-bodies. Nucleoplasm of part of such nuclei acquires oxyphilic properties.

Keywords: hens, ovaries, stroma, egg drop syndrome, microscopic changes, inclusion-bodies.