

УДК 619:616-007.7:636.5:616.995

## ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ОРГАНІЗМІ КУРЕЙ ЗА АСКАРИДІОЗНО-ГЕТЕРАКОЗНОЇ ІНВАЗІЇ

*І.І. Панікар, доктор ветеринарних наук*

**О.С. Клименко, С.М. Михайлютенко, О.В. Кручиненко, кандидати ветеринарних наук**  
Полтавська державна аграрна академія

Досліджено патоморфологічні зміни у птиці за аскаридіозно-гетеракозної інвазії. Встановлено, що токсичний вплив аскаридій, гетеракісів та продуктів їх життєдіяльності на організм інвазованої птиці виявляється у серцево-судинній недостатності та порушенні гемодинаміки з некротичними та дистрофічними змінами в печінці, нирках, підшлунковій залозі.

**Вступ.** Результативність боротьби з гельмінтозами гусей значною мірою залежить від своєчасного і точного діагностування цих захворювань. Численні літературні дані свідчать, що основними лабораторними методами зажиттєвої діагностики шлунково-кишкових нематодозів птиці лишаються гельмінтоооскопічні [1].

Не менш важливими є методи посмертної діагностики. Вони дозволяють точно визначити локалізацію збудника та забезпечують можливість проводити кількісний підрахунок різних гельмінтів, якими була заражена птиця. Одночасно можливо встановити перебіг патологічних процесів за паразитозів та залежність змін в організмі від інтенсивності інвазії й загальної резистентності організму птиці [2, 3].

Патолого-анатомічна діагностика паразитарних хвороб птиці проводилась науковцями переважно на молодняку суходільної птиці [4, 5]. При цьому найбільш ретельно досліджено патолого-анатомічні зміни за аскаридіозу курей. Так, за

кишкової форми захворювання в шлунково-кишковому тракті птиці характерним є катаральне запалення з наявністю багаточисленних ерозій та дрібних виразок; проліферативний гломерулонефрит, дистрофічні й некробіотичні процеси в канальцях нефронів, а також гепатоцелюлярне і холестатичне порушення печінки [6, 7]. Крім цього, через паразитування аскаридій, розвивалася акцидентальна інволюція фабрицієвої сумки, що свідчило про пригнічення імунологічної реактивності організму хворої птиці [8].

В умовах виробництва часто виникають асоціативні захворювання птиці, які потребують детального вивчення з метою їх впливу на організм і встановлення ускладнень, до яких вони призводять. Також є потреба в дослідженні особливостей морфофункціональних змін органів і тканин за хронічного перебігу аскаридіозно-гетеракозної інвазії курей.

Мета даної роботи – дослідити патоморфологічні зміни в організмі курей за хронічного перебігу аскаридіозно-гетеракозної інвазії.

### Матеріали і методи дослідження.

Провели патоморфологічне дослідження 5 трупів курей (вік 7–7,5 місяців) з господарств Полтавської області, неблагополучних щодо за аскаридіозно-гетеракозної інвазії. Виконали патологоанатомічне та гістологічні дослідження загальноприйнятими методами фрагментів: міокарду, вола, легень, печінки, селезінки, підшлункової залози, нирок, різних відділів кишечника. Відібрані шматочки фіксували в 10 % нейтральному розчині формаліну. Гістозрізи готували за класичною методикою на санному мікромомі НМ-440Е, фарбували гематоксиліном та еозином [9, 10]. Мікрофотографування здійснювали з використанням бінокулярного мікроскопа "XSP-139 TP" із системою аналізу зображення за допомогою програми «Відео Тест».

**Результати дослідження та їх обговорення.** Труп курей були виснажені, шкіра суха, сіруватого кольору, підшкірна клітковина мала вигляд тонкого сіро-білого прошарку. Видимі слизові оболонки анемічні.

Загибель птиці в переважній кількості випадків відбувалась за право-шлункової серцевої недостатності. Гістологічним дослідженням у міокарді виявляли незначне порушення поперечної посмугованості кардіоміоцитів внаслідок зернистої дистрофії. набряк між'язової сполучної тканини призводив до помірно вираженої атрофії кардіоміоцитів. Зареєстровано вогнищеві клітинні інфільтрати між'язової сполучної тканини. Інфільтрат переважно складався з лімфоїдних клітин, реєструвалися поодинокі еозинофіли (рис. 1).

Легені не спали, тістуватої консистенції. За рахунок нерівномірного кровонаповнення судин орган набував мармурового забарвлення (світло-рожеві ділянки чергуються з темно-червоними). На розрізі просвітів альвеол з темно-червоних ділянок виділялася піниста рідина.

Гістологічним дослідженням встановлено, що просвіти більшості капілярів і вен легенів розширені й переповнені кров'ю. Ендотеліоцити стінки судин з ознаками гідропічної дистрофії.

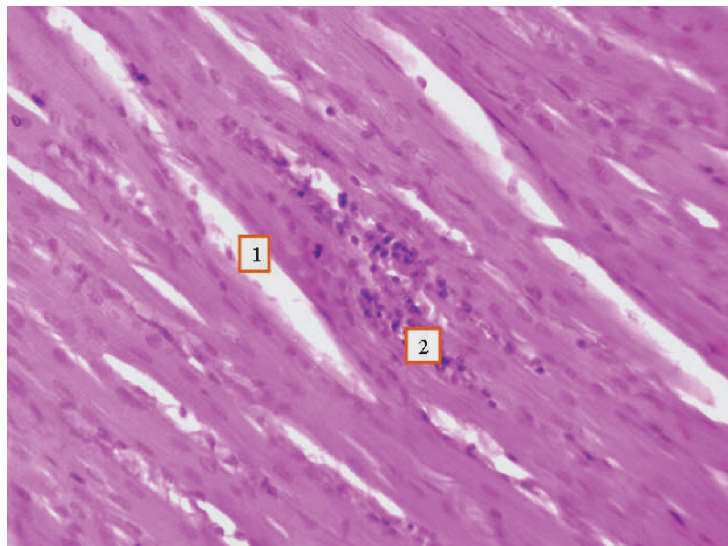


Рис. 1. Гістопрепарат міокарду курки віком 7 місяців за аскаридіозно-гетеракозної інвазії: 1 – набряк сполучної тканини, 2 – клітинний інфільтрат. (Гематоксилін та еозин, х400)

Сполучнотканинні елементи органу та альвеоло-капілярного блоку на великих ділянках інфільтровані клітинами лімфоїдного ряду.

Підшлункова залоза незначно збільшена, забарвлена у темно-рожевий колір, дряблої консистенції. На розрізі структура органа нечітка, з перерізаних судин виділялася темна кров. Паренхіма підвищено зволожена.

Селезінка не збільшена, консистенція помірно пружна або дещо дряблувата. При гістологічному дослідженні виявляли збіднення лімфатичних вузликів на лімфоїдні елементи. Синуси кровонаповнені. Стінки судин незначно потовщені внаслідок набряку.

Печінка збільшена і набувала темно-червоного забарвлення внаслідок венозної гіперемії. На поверхні органу під капсулою добре виражені сірого кольору округлі осередки розміром 3–5 мм. На розрізі структура органа нечітка. Паренхіма давала незначний зскрібок, з перерізаних судин виділялася венозна кров.

Гепатоцити з ознаками зернистої дистрофії. Кровоносні судини кровонаповнені. Виявлено дифузні клітинні інфільтрати, які переважно склалися з лімфоїдних клітин в міжчасточковій сполучній тканині (рис. 2).

Нирки макроскопічно незначно збільшені у розмірі, темно-червоного з синюватим відтінком кольору, дряблуватої консистенції. На розрізі тканина органу підвищено зволожена, з перерізаних судин виділялася значна кількість венозної крові. Гістологічними дослідженнями встановлено розширення та крововиливи просвітів венозних судин і капілярів, переповнення їх кров'ю.

Спостерігали гіаліново-крапельну дистрофію епітелію каналців нирок. Внаслідок руйнування клітинної мембрани окремих нефроцитів гіаліноподібні маси вільно розташовувалися у просвіті каналців, утворюючи білкові циліндри. Окрім того, виявляли значні інфільтрати ниркової тканини, переважно за рахунок лімфоїдних клітин (рис. 3).

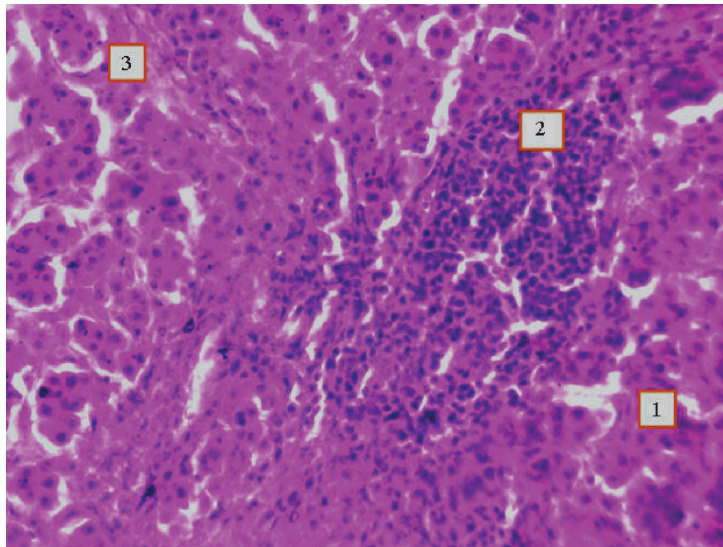


Рис. 2. Гістопрепарат печінки курки віком 7,5 місяців за аскаридозно-гетеракозної інвазії: 1 – порушення балкової структури печінки, 2 – лімфоїдна інфільтрація, 3 – зерниста дистрофія гепатоцитів. (Гематоксилін та еозин, х400)

Вола пуста, слизова оболонка блідо-рожевого кольору. Гістологічним дослідженням встановлено клітинну інфільтрацію слизової оболонки вола, а саме власної пластинки слизової оболонки.

Залозистий шлунок пустий. Слизова оболонка блідо-рожевого кольору, незначно потовщена, блискуча, поверхня вкрита слизом сірого кольору. Гістологічним дослідженням встановлено клітинну інфільтрацію слизової оболонки залозистого шлунку.

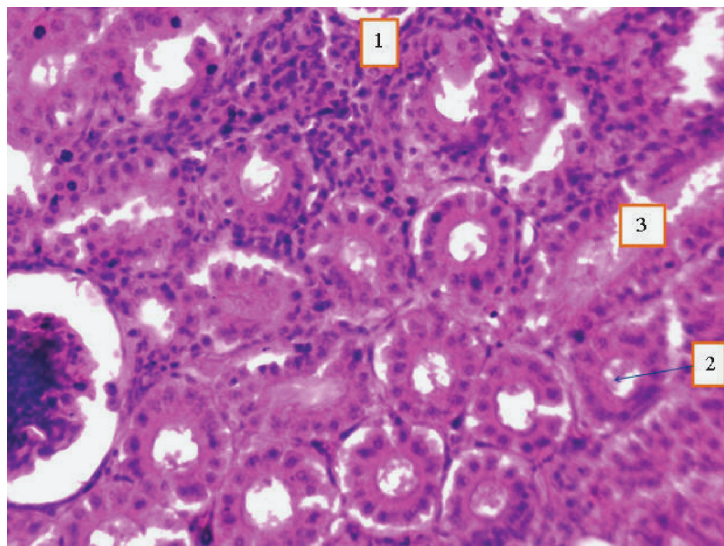
М'язовий шлунок пустий або помірно заповнений неперетравленим подрібненим зерном, польовою травою, а також дрібними камінцями, піском. На поверхні кутикули у 40 % птиці реєстрували аскариди на різних стадіях розвитку (від 3 до 11 екземплярів).

У тонкому кишечнику виявлено гельмінтів жовто-білого кольору довжиною від 2 до 10,5 см, їх кількість коливалася від 13 до 41 екземпляра. Тонкий кишечник помірно здутий, стінка потоншена. Слизова оболонка рожевого забарвлення, блискуча. Під час дослідження тонкого кишечника

на гістологічному рівні реєстрували в окремих ділянках атрофію ворсинок слизової оболонки, їх потоншення, запустіння кровоносних судин. М'язова та серозна оболонки були незміненими.

Як у тонкому, так і в товстому кишечниках курей спостерігалась деструкція кишкових ворсинок, причому в тонкому кишечнику деструктивні процеси в ворсинках більш чітко виявлені. Ворсинки кишечника деформовані, епітеліальний покрив їх повністю або частково відсутній. Келихоподібні клітини в стані гіпертрофії. Відзначалася інфільтрація ворсинок та інших структур слизової оболонки лімфоїдними клітинами. Також у наявності чітко виражена гіперплазія лімфатичних вузликів.

Сліпі відростки збільшені в об'ємі, вмістиме щільної консистенції. В просвіті виявляли гетеракисів на різних стадіях розвитку в кількості від 37 до 167 екземплярів з ознаками запалення: оболонка гіперемійована, містить діapedезні крововиливи, поверхня вкрита великою кількістю слизу сіруватого кольору. Покривний



**Рис. 3.** Гістопрепарат нирки курки віком сім місяців за аскаридіозно-гетеракозної інвазії: 1 – лімфоїдна інфільтрація, 2 – гіалінові циліндри в просвіті каналців, 3 – гіаліново-крапельна диспрофія епітелія каналців. (Гематоксилін та еозин, х400)



епітелій у стані слизової дистрофії, гіперсекреції та некрозу. Строма ворсинок та епітеліоцити інфільтровані поодинокими нейтрофілами та еозинофілами. В підслизовому шарі спостерігався значний набряк та клітинна інфільтрація з домішками еозинофілів. Судини розширені та кровонаповнені. В м'язовому шарі, як і в підслизовій основі слизової оболонки, у наявності значний набряк та лімфоїдні інфільтрати. Серозна оболонка була дещо потоншеною.

### Висновки

Інтоксикація організму за аскаридозно-гетеракозної інвазії призводить до білкової дистрофії паренхіматозних елементів печінки, нирок та міокарда. Морфологічно-функціональні порушення серцевого

м'яза, в свою чергу, призводять до порушення гемодинаміки організму й відповідно венозної гіперемії внутрішніх органів. Особливістю хронічного перебігу аскаридозно-гетеракозної інвазії є запальні вогнища (лімфоцитарної природи) у сполучній тканині.

За хронічного перебігу даної полі інвазії, паразитування дорослих нематод спричинює ушкодження, десквамацію епітелію ворсинок, некробіотичні процеси в поверхневих шарах слизової оболонки кишечника та гіперплазію лімфатичної тканини.

Перспективою подальших досліджень є встановлення морфофункціонального та імунного статусу організму курей за поліінвазії із застосуванням гематологічних імунологічних та біохімічних методів.

### Література

1. Veterinärmedizinische Parasitologie / M. Rommel, E. Kutzer, W. Korting et al. // Berlin Parey, 2000. – vollst. neu bearb. Aufl. 5. – S. 673–760.
2. Кутлин Ю.Н. Иммуитет, микробно-микологическая экология кишечника при амидостомозно-гангулетеракидозной инвазии гусей: Автореф. дис. ... канд. биол. наук: 16.00.03. – Уфа, 2006. – 20 с.
3. Цветаева Н.П. Патоморфология основных гельминтозов птиц. – М.: Колос, 1971. – 253 с.
4. Богач М.В. Епізоотологія, деякі питання патогенезу і профілактика аскаридозу та гетеракидозу курей на Півдні України: Автореф. дис. ...канд. вет. наук: 16.00.11. – Біла Церква, 1996. – 24 с.
5. Тараненко І.Л., Богач Н.В. Патоморфологические изменения при смешанной аскаридозно-гетеракидозной инвазии у кур // IV съезд паразитологов Украины. – Х., 1995.– С. 138–139.
6. Зон Г. А. Патологічна анатомія паразитарних хвороб тварин. – Суми: Джерело, 2005. – 226 с.
7. Kaushik R. A note on the development of diverticulum in the duodenum of chick due to adult *Ascaridia galli* // Indian Veter. – 1980. – 57, № 2. – P. 170.
8. Вовченко Н.В. Акцидентальная инволюция фабрициевой сумки / // X конф. украинского общества паразитологов: науч. конф.: Материалы докл. – К.: Наукова думка, 1986. – Ч. 1. – С.117.
9. Горальський Л.П., Хомич В.Т., Кононський О.І. Основні гістологічні та морфологічні методи дослідження у нормі та при патології. – Житомир: Полісся, 2011. – 288 с.
10. Зон Г.А., Скрипка М.В., Іванівська Л.Б. Патологоанатомічний розтин тварин // Донецьк, 2009. – 190 с.

### References

1. Rommel, M., Kutzer, E., Korting, W. (2000). Veterinärmedizinische Parasitologie. Berlin Parey, 673–760.
2. Kutlin, Yu.N. (2006). Immunity, microbial-mycological the intestinal ecology at amidostomozno-ganguleterakidoznoy invasion geese. Ufa, 20.
3. Tsvetaeva, N.P. (1971). Pathology major helminth infections of birds. Moscow: Kolos, 253, (in Russia).
4. Bogach, N.V. (1996). Epizootology some questions patohenenezu and prevention ascariidosis heterakidozu and chickens in southern Ukraine. Bila Tserkva, 24.

5. Taranenko, I.L., Bogach, N.V. (1995). Pathological changes in mixed ascaridiosis and heterakidiosis invasion in chickens. IV Congress parasitologists of Ukraine. Kharkov, 138–139.
6. Zon, G.A. (2005). Pathological anatomy parasitic animal diseases. Sumy: Dzherelo, 226 (in Ukraine).
7. Kaushik, R. (1980). A note on the development of diverticulum in the duodenum of chick due to adult *Ascaridia galli*. Indian Veter. 57(2), 170.
8. Vovchenko, N.V. (1986). Accidental involution bursa of Fabricius. X Conference Ukrainian society parasitologists. Kyiv: Naukova dumka, 117 (in Ukraine).
9. Goralskyi, L.P., Khomich, V.T., Kononskyi, O.I. (2011). Histological techniques and morphological methods in normal and pathological conditions. Zhytomyr: Polissia, 288 (in Ukraine).
10. Zon, G.A., Skripka, M.V., Ivanovo, L.B. (2009). Mortem animals. Donetsk, 2009. 190 (in Ukraine).

## SUMMARY

**I. Panikar, A. Klymenko, S. Mykhailiutenko, O. Kruchynenko.** Pathological changes in the chicken with mixed invasion of *ascaridia galli* and *heterakis gallinarum* // *Biological Resources and Nature Management.* – 2016. – 8, №1–2. – P. 81–86.

*The pathological changes in the birds when ascaridiosis-heterakidiosis invasion are studied. It is done in the researches, that toxic influence of Ascaridia and Heterakis, foods of their vital functions on the organism of the infested bird showed up cardiovascular insufficiency and violation of hemodynamics. In the parenchymal organs of the infested chickens found out venous hyperemia, focal necrosis and proteinosis of liver, buds and spleen, and also venous hyperemia of lungs.*

## АННОТАЦІЯ

**Паникар І.І., Клименко А.С., Михайлютенко С.М., Кручиненко О.В.** Патоморфологічні зміни в організмі курки аскаридозно-гетеракозної інвазії // *Біоресурси і природопольовання.* – 2016. – 8, №1–2. – С. 81–86.

*Исследованы патоморфологические изменения у птицы при аскаридозно-гетеракозной инвазии. Установлено, что токсическое влияние аскаридий, гетеракисов и продуктов их жизнедеятельности на организм инвазированной птицы проявляется в сердечно-сосудистой недостаточности и нарушении гемодинамики с некротическими и дистрофическими изменениями в печени, почках, селезенке.*