

МІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ В ЗВИВИСТИХ КАНАЛЬЦЯХ НИРОК КУРЕЙ ПРИ СИНДРОМІ ЗНИЖЕННЯ НЕСУЧОСТІ

Е. С. Шацило, аспірантка³⁷

Приведено результати вивчення мікроскопічних змін в звивистих каналцях нирок у курей при синдромі зниження несучості. Встановлено, що в звивистих каналцях нирок при цій хворобі реєструються виразні мікроскопічні зміни, в першу чергу – зерниста дистрофія епітеліальних клітин та наявність в ядрах багатьох таких клітин базофільних тілець-включень. Останнє свідчить про реплікацію в епітеліоцитах звивистих каналців нирок збудника хвороби.

Кури, синдром зниження несучості, нирки, звивисті каналці, мікроскопічні зміни, базофільні тільця-включення.

Постановка проблеми. Синдром зниження несучості (СЗН) реєструється в багатьох країнах світу. Хворіє домашня та дика птиця, в першу чергу кури [3]. Оскільки хвороба була відкрита відносно нещодавно, багато її аспектів залишається до кінця не з'ясованими [4].

Аналіз останніх публікацій. Патоморфологічні зміни при синдромі зниження несучості до кінця не з'ясовані. В доступній світовій літературі нами знайдено лише декілька оригінальних робіт, присвячених вивченню цього питання. В курей звертали увагу лише на оваріит, атрофію яйцепроводу, збільшення селезінки та різну патологію формування яєць. Патолого-анатомічні зміни в інших органах описані не були [3, 5, 6].

Мета досліджень. Ми поставили собі за мету встановити мікроскопічні зміни в звивистих каналцях нирок курей при синдромі зниження несучості.

Матеріал та методика досліджень. Патологоанатомічний розтин 28 курей, що загинули чи були відбраковані внаслідок СЗН, та 8 контрольних, клінічно здорових курей проводили методом часткової евісцерації в загальноприйнятій послідовності [2]. Для проведення гістологічних досліджень відбирали шматочки з різних органів, фіксували їх у 10 % водному нейтральному розчині формаліну, зневоднювали в етанолах зростаючої концентрації, через хлороформ заливали в парафін і, за допомогою санного мікро-тому, одержували зрізи товщиною 7-9 мкм, які зафарбовували гематоксиліном Караці та еозином [1].

Результати досліджень. На окремих ділянках частини звивистих каналців їхні епітеліальні клітини мали виразно базофільну цитоплазму. При цьому, особливо інтенсивно забарвлювалась гематоксиліном щіточкова облямівка. Слід підкреслити, що в ядрах таких епітеліоцитів базофільні тільця-включення, в жодному з випадків, нами знайдено не було. Це свідчить, що описані мікроскопічні зміни реєструвалися в епітеліальних клітинах, які не були уражені збудником хвороби.

Ядра епітеліальних клітин з базофільною цитоплазмою, в більшості випадків, мали характерну локалізацію біля базального полюсу клітини. Проте, в частині таких епітеліоцитів реєстрували дислокацію ядер – вони знаходились в центральній частині клітини чи в її апікальній частині біля щіткової облямівки. Всі ядра мали досить правильну круглу форму та дифузно інтенсивно зафарбовувались гематоксиліном, що свідчило про конденсацію в них хроматину (збільшення кількості еухроматинових структур). Ядерця в таких ядрах не виявлялися. Подібні зміни хроматину свідчать про повне чи переважне припинення ядерцевої транскрипції та інших процесів у клітинах, якими керує її генетичний апарат. В ядрах частини епітеліальних клітин реєструвалась конденсація хроматину (гіперхроматоз ядерної стінки), що, відповідно до сучасних уявлень, розглядається як передвісник загибелі клітини. Дисфункціональний набряк ядра в жодному епітеліоциті з базофільною цитоплазмою нами встановлений не був.

У цитоплазмі всіх, без виключення, епітеліальних клітин з базофільною цитоплазмою реєструвались мікроскопічні зміни, характерні для зернистої дистрофії. В частині клітин спостерігався частковий лізис цитоплазми, який нерідко виявлявся в базальній її частині. В поодиноких епітеліоцитах реєструвався повний чи майже повний плазмоліз, при якому ядро клітини не зазнавало літичних змін. Частина епітеліальних клітин з базофільною цитоплазмою відділялась від базальної мембрани.

У просвіті звивистих каналців з виразно базофільною цитоплазмою епітеліальних клітин виявлялась більш-менш дифузно забарвлена базофільна речовина, що свідчить про досить кислу реакцію їх вмісту.

У переважній більшості звивистих каналців характер мікроскопічних змін був інший. Всі епітеліальні клітини мали оксифільну цитоплазму, яка типово зафарбовувалась еозином. Щіткова облямівка в більшості клітин не диференціювалась, а апікальний край епітеліоцитів мав нечіткі, неправильні та нерівні контури. Лише в поодиноких епітеліальних клітин звивистих каналців, на місці щіткової облямівки, виявлялась більш інтенсивно забарвлена еозином тонка смужка цитоплазми, яка, втім, не мала чітких контурів ні з боку просвіту каналця, ні з боку цитоплазми клітини.

В усіх епітеліоцитах реєструвались виразні ознаки зернистої дистрофії. При цьому, в поодиноких звивистих каналцях збільшення об'єму клітин епітелію було настільки значним, що просвіт каналця повністю чи майже повністю зникав.

Місцями реєструвалась повна чи часткова дисконфлексія епітеліальних клітин, в результаті чого, між сусідніми епітеліоцитами утворювались досить широкі проміжки. Такі зміни свідчать про значні порушення клітинних контактів. Частина епітеліоцитів відділялися не тільки від сусідніх клітин, але й від базальної мембрани. Такі клітини злущувалися у просвіт каналців. В частині звивистих каналців реєструвався виразний субепітеліальний набряк, внаслідок чого, всі епітеліальні клітини єдиним суцільним пластом відділялися від базальної мембрани. В таких ділянках у частини епітеліоцитів реєструвався частковий плазмоліз, а поодинокі клітини лізувалися повністю.

Проте, найбільш цікаві мікроскопічні зміни нами були встановлені в ядрах переважної більшості епітеліальних клітин з оксифільною цитоплазмою. В них виявлялися базофільні тільця-включення в кількості від одного до

дев'яти. Ці тільця-включення локалізувались переважно в периферичній частині ядра і рідше – в його центральній частині. В останньому випадку в центральній частині ядра лежало 1-2 тільця-включення, а інші, все одно, розташовувались у периферичних його частинах.

Ядра з тільцями-включеннями поступово втрачали свою базофілію, що свідчило про значні зміни фізико-хімічного стану їхнього вмістимого: зникнення чи маскування кислих реакційно здатних груп і накопичення основних реакційно здатних груп. В частині епітеліальних клітин звивистих канальців нирок про місцеположення ядра свідчило лише скупчення базофільних тілець-включень.

У частині епітеліоцитів, в яких ядра не диференціювались, базофільні тільця-включення були розосереджені по цитоплазмі, що могло свідчити про повне чи часткове руйнування ядерної оболонки.

Проте, в поодиноких клітинах формування базофільних тілець-включень супроводжувалось дисфункціональним набряком ядра.

Після руйнування чи лізису епітеліальних клітин, які містили базофільні тільця-включення, останні залишались інтактними й вільно лежали в просвіті звивистих канальців.

У незначної частини епітеліальних клітин з оксифільною цитоплазмою реєстрували каріорексис та каріопікноз, що супроводжувались гіперхроматозом ядра. Внаслідок останнього, диференціація в таких ядрах базофільних тілець-включень на світлооптичному рівні була неможливою.

Базальна мембрана на всіх ділянках звивистих канальців була потовщена, мала тьмянний вигляд та нерідко – нечіткі контури.

Висновки

1. У курей при синдромі зниження несучості в звивистих канальцях нирок реєструються виразні мікроскопічні зміни, в першу чергу – зерниста дистрофія епітеліальних клітин.

2. В ядрах багатьох епітеліальних клітин звивистих канальців нирок реєструються базофільні тільця-включення, що свідчить про реплікацію в них збудника хвороби.

Список літератури

1. 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.

2. Зон Г. А. Патологоанатомічний розтин тварин / Г. А. Зон, М. В. Скрипка, Л. Б. Івановська. – Донецьк : ПП Глазунов Р. О., 2009. – 189 с.

3. Aiello S. E., Mays A. Egg drop syndrome / S.E. Aiello, A. Mays // The Merck veterinary manual. – Whitehouse Station, NJ : Merck and Co, 1998. – 8th ed. – P. 1975-1976.

4. Evidence of exposure of waterfowl and other aquatic birds to the hemagglutinating duck adenovirus identical to EDS-76 virus / C. M. Gulka, T. H. Piela, V. J. Yates, C. Bagshaw // J. Wildl. Dis. – 1984. – V. 20. – № 1. – P. 1-5.

5. Pathological changes in laying hens inoculated with the JPA-1 strain of egg drop syndrome 1976 virus / T. S. Taniguchi, M. Yamaguchi, H. Maeda et al. // Natl. Inst. Anim. Health Q. – Tokyo, 1981. – V. 21. – № 2. – P. 83-93.

6. Smyth J. A. A study of the pathogenesis of egg drop syndrome in laying hens / J. A. Smyth, M. A. Platten, J. B. McFerran // Avian Pathol. – 1988. – V. 17. – № 5. – P. 653-666.

Приведены результаты изучения микроскопических изменений в извитых канальцах почек курей при синдроме снижения яйценоскости. Установлено, что в

извитых канальцах почек при этой болезни регистрируются выраженные микроскопические изменения, в первую очередь – зернистая дистрофия эпителиальных клеток и наличие в ядрах многих таких клеток базофильных телец-включений. Последнее свидетельствует о репликации в эпителиоцитах извитых канальцев почек возбудителя болезни.

Куры, синдром снижения яйценоскости, почки, извитые канальцы, микроскопические изменения, базофильные тельца-включения.

It is presented the results of study of microscopic changes in the convoluted tubules of hens' kidneys at the egg drop syndrome. It is set that in the convoluted tubules of kidneys at this illness is registered expressed microscopic changes, first of all the grain dystrophy of ephithelial cells and the presence of basophilic inclusion-bodies in the nuclei of many such cells. The last testifies about the replication of virusin epitheliocytes of the convoluted tubules of hens' kidneys.

Hens, egg drop syndrome, kidneys, convoluted tubules, microscopic changes, basophilic inclusion-bodies.