

УДК 619:616-091:992:636.2

© 2011

*Скрипка М.В. доктор ветеринарних наук,*

*Кісільова О.В., магістрант*

Полтавська державна аграрна академія

## ОСОБЛИВОСТІ ПАТОЛОГО-АНАТОМІЧНИХ ЗМІН ЗА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МУКОРМІКОЗУ КУРЕЙ

*Рецензент – кандидат ветеринарних наук М.С. Конє*

*У птиці перших тижнів захворювання за експериментального мукоормікозу характерними були пригнічення, розлади координації рухів, серозний кон'юнктивіт, катарально-серозний або серозно-геморагічний риніт, порушення гемодинаміки, пневмонії альтеративного та ексудативного характеру. За тривалого патологічного процесу відбувається некроз дзьоба, утворення специфічних гранулом у легеневій тканині, лейкоплакія стравоходу, катаральний ендометрит та сальпінгіт. В усіх випадках інфікування птиці характерним був фібринозний піелонефрит і білковий гепатоз.*

**Ключові слова:** мукоормікоз, птиця, патолого-анатомічні зміни, пневмонія, лейкоплакія, катаральний ендометрит та сальпінгіт, фібринозний піелонефрит, білковий гепатоз.

**Постановка проблеми.** Мікози – досить чисельна група захворювань, що вражають свійську птицю. Найбільш вивченими на даний час лишаються аспергільоз та кандидамікоз. Однак, при постановці діагнозу необхідно враховувати й інші, не менш поширені захворювання грибкової етіології. Недостатня вивченість формування інфекційних паразитарних систем, спричинених мікроскопічними грибами, особливості їх епізоотичного прояву в популяції птиці та потреба удосконалення протимікозних заходів визначили напрям наших досліджень [1].

**Аналіз досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання даної проблеми.** Більшість питань етіопатогенезу, патоморфології та діагностики пліснявих мікозів, а також розробка ефективних методів профілактики лишаються недостатньо вивченими. Основними факторами, що сприяють виникненню грибкових захворювань у птиці, є стрес, ураження паразитами та неповноцінна годівля, а, з іншого боку, – неправильне зберігання кормів і контамінація їх спорами пліснявих грибів. За таких умов фактично неможливо уникнути контакту птиці з патогенним агентом. У літературі зустрічаються повідомлення лише про вплив різних видів мікотоксинів на організм домашніх тварин та рекомен-

дації, спрямовані на попередження перезараження кормів і зменшення процесів токсинування під час їх зберігання [2, 4, 5].

**Мета і завдання досліджень.** Метою наших досліджень було визначення особливостей патолого-анатомічних змін при відтворенні мукоормікозу курей в експериментальних умовах, а також порівняння отриманих даних із повідомленнями інших авторів у доступній літературі.

**Матеріали і методи досліджень.** Зараження десяти голів курей віком 5 місяців проводилося суспензією колонії грибів роду *Mucor*, культивованих на агарі Сабуро. Розведення субстрату здійснювали фізіологічним розчином. Зараження проводили комбіновано введенням суспензії збудника перорально в об'ємі 2 см<sup>3</sup> та аерозольно. Патолого-анатомічний розтин трупів птиці виконували методом повної евісцерації [3].

**Результати досліджень.** Протягом перших двох тижнів після зараження у шести голів поступово наростали клінічні ознаки захворювання у вигляді пригнічення; з часом у птиці з'явилося викривлення шиї, пасивний поворот голови в один бік, статичні та динамічні координаторні порушення (манежні рухи, атаксія), фотопсія. Спостерігався серозний кон'юнктивіт, значне витікання катарально-серозного (а в окремих випадках – серозно-геморагічного ексудату) з носових отворів. У 50 % дослідної птиці на шкірі голови (гребінь, повіки) спостерігалися дрібні осередки некрозу, на третьому тижні експерименту у двох курей виявляли некротичні зміни рогової речовини дзьобу з подальшим повним руйнуванням ураженої ділянки (рис. 1).

Патолого-анатомічним дослідженням у двох особин у слизовій оболонці між кільцями трахеї зареєстровано поодинокі смугасті крововиливи. Слизова оболонка ротової порожнини, глотки, гортані сіро-рожевого забарвлення, була вогнищево вкрита тягучим непрозорим слизом жовтого кольору, з бульбашками повітря.

На п'ятнадцятий день після зараження в легенях піддослідної птиці на фоні світло-червоного

забарвлення в ділянці ектобронха в черевні мішки спостерігалися нечітко окреслені дрібні осередки темно-червоного кольору. Крім того в зоні медіальних країв легень відбулося розплавлення тканини з утворенням слизоподібної маси молочного забарвлення, аналогічні зміни відбувалися й по периферії органа. Спостерігалось виразне кровонаповнення судин легеневої тканини, провіт альвеол заповнений пінистою напівпрозорою рідиною. Орган – тістуваті консистенції, з ділянками крепітації.



**Рис. 1. Некротичне ураження шкіри та її похідних (А) із втратою верхньої частини дзьобу (Б) в курей віком 5,5 місяців за експериментального мукормікозу**

Печінка нерівномірно забарвлена, містила ділянки світло-жовтого кольору, з вентральної поверхні мала блідо-коричневе забарвлення. До особливостей слід віднести вогнищеву гіперемію з виразною мускатністю цих ділянок. Жовчний міхур вище середнього наповнення, вміст – жовч зеленого або жовто-зеленого забарвлення.

Зміни в підшлунковій залозі мали прояв у вигляді вогнищеві гіперемії.

Селезінка не збільшена, зі сторони капсули – нерівномірно забарвлені ділянки вишневого й фіолетового кольорів. Орган в'ялої консистенції, паренхіма червона, з синюшним відтінком, наявний зіскоб.

Нирки в'ялої консистенції, нерівномірно забарвлені, мають чітко виражені ділянки темно-бурого та кремового кольору. Паренхіма на розрізі надмірно волога. У ниркових мисках незначна кількість сироподібної маси білого кольору, слизова оболонка з ознаками гіперемії. Сечоводи потовщені, зі сторони серозної оболонки жовтого забарвлення, виявляли вміст білого кольору сироподібної консистенції.

Зміни в головному мозку характеризувалися виразним кровонаповненням судин, вогнищеві гіперемією тканини.

У легенях птиці на тридцятий день після зараження характерним було темно-червоне забарвлення краніальних країв. Спостерігалось розплавлення легеневої тканини з утворенням слизоподібних, нечітко окреслених осередків молочного забарвлення різної форми. Такі ділянки мали хаотичне розташування. Крім того, зареєстровано поодинокі, більш округлої форми, утворення діаметром 3–4 мм молочно-жовтого кольору, що видавалися над загальною поверхнею легеневої тканини. На розрізі такі вогнища драгледоподібні.

Печінка нерівномірного забарвлення, містила дифузні ділянки світло-жовтого кольору та підкапсулярні крововиливи. Жовчний міхур втричі збільшений. Макроскопічно виражених змін у тканині підшлункової залози не виявлено.

Яєчник містив фолікули ранніх стадій розвитку, забарвлення органа нерівномірне, основна маса фолікулів темно-червоного і бурого кольорів, окремі – жовтого, що мали драглисту консистенцію. Стінки матки і яйцепроводу не потовщені, дифузно забарвлені в світло-червоний колір зі сторони серозної оболонки, судини наповнені.

У стравоході птиці на шестидесятий день після зараження встановлено ознаки, характерні для лейкоплакії, а саме: наявність щільних бляшок сіро-білого кольору, що виступають над поверхнею слизової оболонки.

У легенях ознаки гіперемії слабо виражені, інші зміни ідентичні тим, що встановлені у птиці на 30-й день після зараження. До особливостей можна віднести більш чітку окресленість та опуклість ділянок ураження з дорсальної поверхні легенів.

Селезінка не збільшена в об'ємі, рівномірного

темно-червоного, з синюшним відтінком, забарвлення, виражена драглистість органа, значний зіскоб паренхіми. Характерним є білковий гепатоз. Макроскопічно виражених змін у тканині підшлункової залози не виявлено.

Нирки мають драглисту консистенцію, збільшені в об'ємі, зі сторони капсули та в товщі органа чітко простежуються ділянки темно-бурого, червоного та кремового забарвлення кольорів. В ниркових мисках – сироподібна маса білого кольору. Помірно виражене потовщення сечоводів.

Макроскопічно виражених змін у тканині мозку не виявлено.

Яєчник і матка збільшені в об'ємі, мають кремово-жовтий колір. На серозній оболонці яйцепровода виражене кровонаповнення судин і смугасті крововиливи. Слизова оболонка матки вкрита невеликою кількістю слизу кремового кольору. Просвіт яйцепроводу заповнений слизоподібною масою.

#### **Висновки:**

1. За експериментального мукормікозу птиці клінічний прояв та патолого-анатомічні зміни

#### **БІБЛІОГРАФІЯ**

1. Дворська Ю.Є. Нові підходи в профілактиці мікотоксикозів птиці // Вісник Сумського НАУ. – 2002. – Вип. 8. – С 27–29.  
2. Духницький В.Б. Біологічні ефекти від впливу мікотоксинів на організм тварин // Збірник наукових праць Міжнародної науково-практичної конференції “Сучасні проблеми ветеринарної медицини”. – Кам'янець-Подільський. – 2008. – Вип. 3. – С. 123–126.

залежать від тривалості патологічного процесу. Так, у птиці перших тижнів захворювання характерними є пригнічення, розлади координації рухів, серозний кон'юнктивіт, катарально-серозний або серозно-геморагічний риніт. Порушення гемодинаміки в організмі хворої птиці супроводжується крововиливами на слизовій оболонці трахеї, легенів, печінки, підшлункової залози, нирок, головного мозку. Запалення в легенях набуває альтеративно-ексудативного характеру.

2. За хронічного перебігу хвороби в легенях ексудативні процеси слабо виражені, простежуються явища проліферації з утворенням специфічних гранульом, відбувається некротичне ураження дзьобу, лейкоплакія слизової оболонки стравоходу, катарально-фібринозний ендометрит і сальпінгіт.

3. В усіх випадках інфікування птиці характерними є некротичне ураження шкіри та її похідних, фібринозний пієлонефрит, білковий нефроз та гепатоз.

3. Зон Г.А. Патолого-анатомічний розтин тварин / Навч. посіб. / Г.А. Зон, М.В. Скрипка, Л.Б. Іванівська. – Донецьк. – 2009. – 190 с.  
4. Труфанов О. НТ-2 токсикоз курчат // Ветеринарна медицина. – 2008. – Вип. 8. – С. 32–35.  
5. Г. Хмельницький, В. Духницький. Засоби профілактики та лікування мікотоксикозів тварин // Ветеринарна медицина. – 2004. – Вип. 9. – С. 33–35.