

Анализ динамики активности КФК позволяет заключить, что проницаемость сарколеммы в скелетных мышцах из-за усиления ПОЛ повышалась на 3-м и 4-м месяцах лактации и впоследствии оставалась повышенной, особенно у животных 2-й группы (низкоудойных).

Библиографический список

1. Андреева, Л.И. Модификация методов определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой [Текст] / Л.И. Андреева, Л.А. Кожемякин, А.А. Кишкун // Лабораторное дело. – 1988. – № 11. – С. 41-43.

2. Гаврилов, В.Б. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови [Текст] / В.Б. Гаврилов, М.И. Мишкорудная // Лабораторное дело. – 1983. – № 3. – С. 33-35.

3. Каширина, Л.Г. Влияние перекисного окисления липидов на качество молочного жира у коров [Текст] / Л.Г. Каширина, А.В. Антонов, И.А. Плющик // Вестник РГАТУ. – 2013. – № 3. – С. 24-27.

4. Медведев, И.К. Изучение фундаментальных закономерностей биосинтеза компонентов молока [Текст] / И.К. Медведев // Проблемы физиологии, биохимии, биотехнологии и питания сельскохозяйственных животных. – Боровск. – 1993. – С. 167-171.

5. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики / И.П. Кондрахин, А.В. Архипов, В.И. Левченко, Г.А. Таланов и др. – М. : КолосС, 2004. – 520 с.

УДК: 619:616.091:616.9:636.5

*Громов И.Н., к.вет.н., доцент, УО ВГАВМ,
Селиханова М.К., УО ВГАВМ,
Журов Д.О., УО ВГАВМ
(Республика Беларусь, г. Витебск)*

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СЕЛЕЗЕНКЕ КУРИНЫХ ЭМБРИОНОВ И ЦЫПЛЯТ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ЦИРКОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

В настоящее время вспышки инфекционной анемии регистрируются во многих странах с развитым птицеводством [1; 2]. Результаты исследований А.С. Алиева и др. [3], В.А. Лобанова и др. [4] свидетельствуют о широком распространении вируса инфекционной анемии цыплят в птицеводческих хозяйствах Российской Федерации, Украины и Республики Беларусь. В крупных птицеводческих хозяйствах промышленного типа инфекционная анемия наносит значительный экономический ущерб, который обусловлен гибелью птицы, низкими приростами и оплатой корма, снижением категорийности тушек, повышенной выбраковкой [3].

Установлено, что вирус ИАЦ передается горизонтально и вертикально. При этом вертикальный способ передачи вируса через инкубационное яйцо принято считать основным источником распространения возбудителя. Источником вертикальной трансмиссии инфекции может служить сперма больных петухов. При наличии антител у 80% кур-несушек в стаде процент неинфицированного потомства может составить до 20. Следует отметить, что патоморфологические изменения у куриных эмбрионов, развивающиеся при заражении вирусом ИАЦ, остаются не изученными. Решение данной проблемы позволит значительно повысить достоверность, упростить и ускорить сроки постановки патологоанатомического диагноза на инфекционную анемию.

В отечественной и зарубежной литературе имеется недостаточное количество сведений, посвященных изучению патоморфологических изменений во внутренних органах куриных эмбрионов и цыплят при экспериментальном течении болезни. Патоморфологические данные охватывают незначительный срок наблюдения. Многие аспекты указанных проблем носят противоречивый характер и требуют более детального изучения.

Целью наших исследований явилось изучение патоморфологических изменений в селезенке куриных эмбрионов и цыплят при экспериментальном заражении их вирусом инфекционной анемии.

Исследования были проведены на СПФ-эмбрионах и цыплятах суточного возраста. Эмбрионы были подобраны по принципу аналогов и разделены на 2 группы, по 10 эмбрионов в каждой. Цыплята также были подобраны по принципу аналогов и разделены на 2 группы, по 16 цыплят в каждой. Эмбрионов опытной группы в суточном возрасте заражали изолятом «Краснодарский» («АБИМ») вируса ИАЦ (депонирован в Государственной коллекции вирусов НИИ вирусологии им. Д.И. Ивановского под № 2722) в суточном возрасте в желточный мешок. Вирусосодержащим материалом служил стерильный 20%-ный гомогенат печени экспериментально зараженных вирусом ИАЦ СПФ-цыплят, обработанный по общепринятой методике.

Цыплят опытной группы в суточном возрасте внутримышечно заражали тем же штаммом («Краснодарский») вируса инфекционной анемии. Интактные СПФ-цыплята и эмбрионы 2 группы служили контролем. За всеми цыплятами и эмбрионами было установлено клиническое наблюдение.

На 19 день после заражения эмбрионы 1 и 2 групп охлаждали при $t=4^{\circ}\text{C}$ в течение 12 часов, а СПФ-цыплят опытной и контрольной групп на 4, 8, 15, 21 сутки убивали для морфологических исследований селезенки. Проводили наружный осмотр зараженных и интактных эмбрионов (в том числе плодных оболочек) с последующей их аутопсией.

При изучении селезенки цыплят в гистологических препаратах определяли: удельные объемы и соотношение элементов стромы и паренхимы, соотношение между синусоидными капиллярами и пульпарными тяжами, количество лимфоцитов на условную единицу площади пульпарных тяжей, а также число и размеры лимфоидных узелков. В селезенке куриных эмбрионов проводили изучение микроморфометрических показателей красной пульпы в

силу того, что элементы белой пульпы к 19 дню эмбриогенеза не были сформированы.

Цифровые данные обработаны статистически с использованием программы Microsoft Excel 2003.

Селезенка у куриных эмбрионов и цыплят располагалась в грудобрюшной полости в непосредственной близости от печени и мышечного желудка, была уплощенно-овальной формы, красно вишневого цвета, упругой консистенции, покрыта тонкой соединительнотканной капсулой.

При гистологическом исследовании селезенки 19-дневных эмбрионов нами было установлено, что строма органа образована тонкой капсулой, состоящей из плотной неоформленной соединительной ткани и гладких миоцитов. От капсулы вглубь органа отходили тонкие трабекулы (перекладки). Основу паренхимы (пульпы) селезенки образовывала сеть из ретикулярной ткани. В составе пульпы селезенки на данном этапе четко просматривались лишь два компонента: синусоидные капилляры, заполненные кровью, а также пульпарные тяжи. Основу пульпарных тяжей составляли ретикулоциты. В них выявлялись лимфоциты, макрофаги, зернистые лейкоциты, эритроциты. Структурные элементы белой пульпы (периартериальные лимфоидные муфты, лимфоидные узелки) на данном этапе не были сформированы.

В селезенке эмбрионов опытной группы плотность лимфоцитов на условную единицу площади пульпарных тяжей составила $18,98 \pm 0,98$, а в контрольной группе эмбрионов данная величина составила $49,40 \pm 6,07$ ($P < 0,01$).

У куриных эмбрионов опытной группы на 19 день исследования удельный объем сосудистого компонента (синусоидные капилляры) находился в пределах $35,66 \pm 1,40\%$ ($P > 0,001$), а у интактных – $64,38 \pm 2,73\%$. В то же время удельный объем пульпарных тяжей варьировал от $64,34 \pm 1,40\%$ (в опытной группе эмбрионов) до $35,62 \pm 2,73\%$ (в контрольной группе; $P > 0,001$). Соотношение синусоидных капилляров и пульпарных тяжей уменьшалось с $1,83 \pm 0,22$ (в контроле) до $0,56 \pm 0,03$ (в опыте; $P < 0,01$). Удельный объем паренхимы у эмбрионов опытной группы уменьшался с $55,40 \pm 1,80\%$ (контроль) до $43,55 \pm 1,35\%$ ($P < 0,01$). Удельный объем стромы селезенки эмбрионов увеличивался с $44,85 \pm 2,08\%$ (у интактных особей) до $56,45 \pm 1,35\%$ ($P < 0,01$). При этом соотношение удельных объемов стромы и паренхимы селезенки куриных эмбрионов, зараженных вирусом ИАЦ достоверно изменялось с $0,81 \pm 0,06$ (у интактных эмбрионов) до $1,30 \pm 0,07$ (в опыте).

При исследовании селезенки цыплят, зараженных вирусом инфекционной анемии установлено, что во все сроки исследования плотность лимфоцитов на условную единицу площади пульпарных тяжей была значительно меньше, чем в контроле. Так, на 4 и 8 дни эксперимента в опытной группе этот показатель был в пределах $12,40 \pm 0,48$ – $25,78 \pm 4,24$, а в контрольной группе от $37,73 \pm 6,01$ до $52,70 \pm 4,61$ ($P < 0,01$). Число лимфоидных узелков во все сроки исследования также было значительно меньше, чем в контроле. Так, на 21 день исследования в опыте данный показатель уменьшался с $12,25 \pm 0,56$ (контроль) до $4,00 \pm 0,56$

($P < 0,01$). На 4, 8 и 15 дни исследования у цыплят опытной группы отмечалось достоверное уменьшение размеров лимфоидных узелков в 1,5-2 раза по сравнению с контролем.

Кроме того, у цыплят опытной группы на 4, 8 и 21 сутки исследования наблюдалось уменьшение удельного объема синусоидных капилляров по сравнению с интактной группой. На 15 сутки эксперимента достоверное данный показатель наоборот, увеличивался в 2,6 раза. Удельный объем пульпарных тяжей селезенки у цыплят 1 группы в разные сроки исследований варьировал $56,33 \pm 1,83\%$ – $66,32 \pm 2,87\%$, а в контрольной группе – $28,37 \pm 1,46\%$ – $43,54 \pm 0,90\%$ ($P < 0,05$). При этом соотношение синусоидных капилляров и пульпарных тяжей уменьшалось с $1,83 \pm 0,22$ (в контроле) до $0,56 \pm 0,03$ ($P < 0,01$) (в опытной группе). Удельный объем паренхимы у цыплят 1 группы во все сроки исследования увеличивался в сравнении с контролем. Так, на 4 и 8 сутки опыта данный показатель возрастал с $70,50 \pm 2,81\%$ (контроль) до $95,50 \pm 0,56\%$ ($P < 0,01$). Удельный объем стромы в опытной группе колебался в пределах $4,75 \pm 0,84\%$ – $24,50 \pm 0,56\%$, а в интактной группе от $9,60 \pm 0,84\%$ до $29,50 \pm 2,81\%$ ($P > 0,05$). На 4, 15 и 21 сутки опыта соотношение стромы и паренхимы селезенки цыплят 1 группы уменьшилось по сравнению с интактной группой. На 8 день эксперимента наоборот, отмечалось увеличение данного показателя с $0,05 \pm 0,01$ (контроль) до $1,42 \pm 0,06$ ($P < 0,001$).

Таким образом, при заражении куриных эмбрионов и цыплят цирковирусом в селезенке происходит выраженная делимфатизация.

Библиографический список

1. Гусева, Е.В. Инфекционная анемия цыплят : Обзор литературы [Текст] / Е.В. Гусева, Т.А. Сатина, Т.А. Фомина // ВНИИЗЖ. – Владимир, 1997. – 72 с.
2. Болезни домашних и сельскохозяйственных птиц [Текст] / Б.У. Кэлнек и др. ; под ред. Б.У. Кэлнека, Х. Джона Барнса, Чарльза У. Биерда и др.; пер. с англ. И. Григорьева, С. Дорош, Н. Хрущева, И. Суворцев. – М. : АКВАРИУМ БУК, 2003. – С. 829-849.
3. Инфекционная анемия цыплят [Текст] / А.С. Алиев и др. // Ветеринарная медицина. – 2011. – № 1. – С. 49-53.
4. Серологический мониторинг инфекционной анемии цыплят и молекулярно-биологическая характеристика изолятов вируса [Текст] / В.А. Лобанов и др. // Вестник Российской академии сельскохозяйственных наук. – 2003. – № 2. – С. 66-69.