

Клинико-морфологическая картина гистомоноза индеек

Абылкасымова А. Б., студент 4 курса специальности 5В120100 – Ветеринарная медицина

Ибажанова А.С., научный руководитель, кандидат ветеринарных наук, ассоциированный профессор

Кенжебекова Ж.Ж., научный руководитель, кандидат ветеринарных наук, ассоциированный профессор

Казахский национальный аграрный университет, Казахстан, г. Алматы, sema.serikova@mail.ru

В статье приведены результаты исследований, что клинические признаки гистомоноза индеек нехарактерны, а при патоморфологическом исследовании выявлены типичные для болезни изменения, особо яркая картина отмечалась в слепой кишке и печени. Проникшие в глубокие слои слепой кишки возбудители провоцируют на месте пролиферативное воспаление. Дифтеритическое воспаление слизистой оболочки развивается во вторую очередь. Печень поражается гематогенным путем. Изменения в ней характеризуется наряду с пролиферацией клеток, развитием лимфоидно-гистиоцитарных узлов, которые превращаются в дальнейшем в некроз.

Ключевые слова. Гистомоноз, индеек, патоморфология, дистрофия, некроз

Clinical and morphological picture of histomonosis of turkeys

Abylkhassymova A., the student 4 courses of specialty 5V120100 – Veterinary medicine

Ibazhanova A., scientific adviser, candidate of veterinary sciences, associate professor

Kenzhebekova Zh., scientific adviser, candidate of veterinary sciences, associate professor

Kazakh National Agrarian University, Almaty, Kazakhstan, sema.serikova@mail.ru

The article presents the results of studies that the clinical signs of histomonosis of turkeys are uncharacteristic, and a pathomorphological study revealed typical changes in the disease, a particularly vivid picture was observed in the cecum and liver. Penetrated into the deep layers of the cecum pathogens provoke in place proliferative inflammation. Diphtheria inflammation of the mucous membrane develops in the second place. The liver is affected by hematogenous pathway. Changes in it is characterized along with cell proliferation, the development of lymphoid-histiocytic nodes, which later turn into necrosis.

Key words: Blackhead, turkeys, pathomorphology, the degeneration, necrosis

Введение. Одной из эффективных сфер сельского хозяйства, обеспечивающих продовольственную безопасность, является птицеводство. Птичья продукция является очень необходимой и диетической пищей для человека. К причинам, препятствующим выращиванию индеек относятся инфекционные болезни, среди которых гистомоноз занимает особое место. Эта болезнь широко распространена, наносит огромный экономический ущерб [1,2].

Несмотря на это сведения про гистомоноз очень скудны, в то время как клинико-анатомическая диагностика таких болезней как чума, пастерелез, птичья оспа, хорошо известна каждому ветеринарному врачу и полноценно описана в современной литературе.

В литературе данная болезнь имеет различные названия такие как: энтерогепатит, тифлогепатит, черная голова, разрушение печени, монилиаз.

Первые сведения о гистомонозе появились в 1893 году, в которых С. Кашмен называет его заразным и относит к одному из видов холеры. Позже появились работы Т. Смитта, Е. Тиззера, М. Кларксона, посвященные гистомонозу [3].

В России гистомоноз был впервые зафиксирован в 1913 году, и описание ему дал М.Г. Тартаковский. В последние годы М.А. Артемичев, И.Н. Дорошко, З.О. Кучеренко и П.М. Сопиков посвятили свои труды данной болезни [4].

М.А. Артемичев (1948), опираясь на свои исследования, доказал, что возбудителем гистомоноза является *Histomonas meleagridis*, а яйца и глисты гельминта *Heteraks gallinarum* способствуют распространению болезни. Несмотря на известность с давних времен гистомоноз индеек встречается в нашей стране очень часто и наносит огромный ущерб птицеводству [1,5].

Целью наших исследований является определение клинико-морфологической картины гистомоноза индеек, случившегося в естественных условиях. Материал для исследования был собран в одном из пораженных гистомонозом крестьянских хозяйств. Количество изученных вскрытием индеек - 56.

Падеж начался в корпусе цыплят. По словам специалистов в течение трех недель цыплята начали постепенно погибать, а за последние 3 дня погибло около тысячи индеек. Из истории болезни стало известно, что цыплята располагались очень тесно, из-за отсутствия газа случилось охлаждение птичника, цыплята были переведены в корпус взрослых птиц на 3-4 недели позднее.

Диагноз болезни ставился в результате эпизоотического, клинического, патологоанатомического исследования методом вскрытия. Позже диагноз подтвердился гистологическим исследованием. В целях различения схожих с гистомонозом других

болезней на кафедре биологической безопасности Казахского Национального аграрного университета были проведены бактериоскопические и бактериологические исследования.

Материал и методы исследований. Исследования проводились на кафедре биологической безопасности Казахского национального аграрного университета. Диагноз ставили комплексно: учитывали общую эпизоотологическую ситуацию, клинические признаки болезни, картину вскрытия и результаты гистологических исследований. Диагноз также был подтвержден результатами паразитологических, патологоанатомических исследований. Трупы овец вскрывали по методике, предложенной Г.В. Шором, т.е. методом эвисцерации.

Для гистологического исследования были взяты 9 индеек, заболевших гистомонозом в естественных условиях. Возраст вынужденно забитых и павших птиц составлял от 3-ех недель до 1 года. Для гистологического исследования были взяты следующие органы: зоб, железистый и мышечный желудки, тонкая кишка, аппендикс и прямая кишка, печень, селезенка, почки, сердце, легкие, грудные мышцы, надпочечные железы, поджелудочная железа, щитовидная железа, головной мозг. Были отобраны целлоидиновые, парафиновые и замороженные слои. Тонкие слои были окрашены широко известными и специальными методами.

Результаты исследования. Клинические признаки болезни не характерны. Аппетит у заболевших птиц уменьшался, был понос. От общей слабости обвисали крылья, движение было ограниченным. Временами наблюдались судороги. У взрослых птиц данные признаки чередовались ремиссиями, во время которых сложно было их отличить от здоровых птиц. При ощупывании брюшной полости рукой замечались одно или два образования в форме сосисок или круглой формы.

При вскрытии: упитанность трупов индеек была ниже среднего. Видимые слизистые оболочки бледного цвета (рисунок 1). Перья помятые, тусклые, вокруг ануса загрязнение пометом зеленого цвета, с неприятным запахом (рисунок 2), подкожная клетчатка и серозные оболочки сухие. Воздушные мешки прозрачные, плотность легких тестообразная, поверхность разреза красного цвета. Слизистые оболочки трахеи и гортани бледные.

Пищевод - слизистая оболочка бледная, шероховатая. На нем присутствуют многочисленные бугорки с белыми краями и желтыми телами, в 2-ух случаях количество бугорков было небольшим - всего 1-2 штуки.

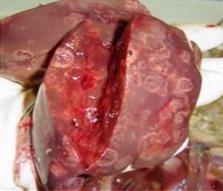
Зоб - во многих случаях наполнен газом или жидким веществом, в 7-ми случаях покрыта оболочкой с мелкими узлами, внутри наполнен сукровицей красного, а также желтого цвета.

Железистый желудок - без каких-либо изменений, в 2-ух случаях на дне желудка встречались очаги серого цвета, середина которых состояла из творожистой массы.

Тонкая кишка - слизистая оболочка 12-перстной кишки утолщена, покрасневшая, покрыта слизистым веществом, тонкая и подвздошная кишка утончены, сужены, их слизистая оболочка желтого цвета, без всяких изменений.

Печень - увеличена, неоднородной окраски, мозаичатая; коричнево-красного цвета с переходом на светло коричневый цвет, рыхлой консистенции. На ее поверхности различные многочисленные очаги светло-желтого цвета, состоящие из творогообразной массы. При рассмотрении поверхности печени заметно погружение очагов во внутрь, в некоторых местах они объединены, эти очаги заметны также на поверхности разреза органа (рисунок 3). Поражение аппендикса (одного или двух) наблюдалось во всех случаях. Пораженные стенки кишечника с очаговым или диффузным утолщением. Серозная оболочка и сальник сильно покрасневшие, отечные, тусклые аппендиксы прилипшие друг к другу, при нажатии лопаются (рисунок 4). При рассмотрении раскрытием слизистая оболочка поражена дифтеритическим воспалением. Внутреннее вещество в большинстве случаев мутное, цвета кофе, с неприятным запахом. В двух случаях встречались мелкие тонкие черви круглой формы длиной около одного сантиметра (рисунок 5).

Прямая кишка - слизистая оболочка покрасневшая, внутреннее вещество светло-коричневого цвета, с неприятным запахом, в некоторых случаях в слизистой оболочке встречаются серые очаги с красными краями.

				
Рисунок 1. Труп индейки. Конъюнктивы бледного цвета.	Рисунок 2. Перья загрязненные. Упитанность ниже среднее	Рисунок 3. Печень. Некротические очаги, погруженные внутрь	Рисунок 4. Аппендиксы прилипают друг к другу. Диффузное утолщение	Рисунок 5. Аппендиксы. Дифтеритическое воспаление слизистой оболочки

Селезенка увеличена в 1,5-2 раза, твердой консистенции, капсула трещит, гладкая. На поверхности разреза в светло-красной ткани можно отчетливо увидеть многочисленные тусклые мелкие узлы круглой формы. В других органах существенных изменений нет.

Гистологическое исследование. Изменения в аппендиксе были разной степени. В одном случае наблюдалось катарально-десквамативное воспаление, а в другом случае вся слизистая оболочка кишки вплоть до мышечной оболочки была поражена некрозом. В очаге некроза заметны многочисленные кусочки и крупинки хроматина ложных эозинофилов. Вокруг некроза находятся пояс, большие клетки, состоящие из ложных эозинофилов. Изменения, повлекшие внезапное утолщение стенки пораженной кишки, находятся в подслизистой оболочке. Они являются скоплениями, появившимися в результате размножения

лимфоидных, гистиоцитарных, в том числе больших клеток и ложных эозинофилов. Клетки распространены как на мышечный слой, так и серозную оболочку.

Гистологические изменения в печени наблюдаются в виде продуктивных, дистрофических-некротических и воспалительных процессов. При длительном продолжении болезни в печени выявились сухие некротические очаги с выраженно заметным демаркационным поясом. Они расположены как обычно в аппендиксе между растущей соединительной тканью, на краю долек.

В грануляционной ткани можно заметить тонкие трубочки, покрытые кубообразным эпителием, это вновь образованные желчные пути. Разрушена межпоясничная структура клеток печени, сохранных в элементах грануляционной ткани, а сами находятся в дистрофическом и атрофическом состоянии. При развитии этих изменений произошло значительное поражение кровеносных сосудов, особенно вен. Это в свою очередь вызвало нарушение кровообращения. В результате проникновения возбудителя болезни в кровеносные сосуды они были повреждены. Возбудитель встречался среди элементов ткани, вокруг кровеносных сосудов, в полости лимфатических и кровеносных сосудов, в желчных путях. В глубоких слоях аппендикса количество возбудителя было большим. В печени они встречались в виде узла в окружении лимфоидных-гистиоцитарных клеток. Клетки возбудителей имеют круглую форму, бледно-красного цвета, внутриклеточная структура не выражена, вокруг них наблюдается заметная в виде пояса открытая зона.

На пробах, полученных из некротических очагов печени и окрашенных гемтоксилин-эозином, возбудитель имеет овальную форму, длиной 15-18 мкм, в окружении неокрашенной, подверженной лизису ткани печени.

Заключение. Таким образом, клиническая картина гистомоноза у индюков не специфична, при патоморфологическом изменении в основном поражается слепая кишка и печень. В подслизистом слое слизистых оболочек слепой кишки наблюдается пролиферативное воспаление. Дифтеритическое воспаление слизистых оболочек проявляется вторично. Печень поражается через гематогенный путь. В печени наблюдается скопление клеток лимфоцитарно-гистиоцитарного типа и некроз печеночных клеток.

Список литературы.

1. Артемичев М.А. Гистомоноз. В кн.:Болезни птиц. Ф.М.Орлов.-1962
2. Алергант Г. Мероприятия по предупреждению гистомоноза цыплят -Ветеринария. №5, 1965.
3. Ф. Уркхарт, Дж. Эрмур и др. Ветеринарная паразитология. Москва. 2000.
4. П.Бакулин В.А. Патоморфология, лечение и профилактика гистомоноза индеек: Автореф. дисс. канд. вет. наук. Л., 1981., С. 17.

5. Абуладзе К.И. и др. – Паразитология и инвазионные болезни сельскохозяйственных животных. М., „Колос”, 1990.