

**ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ
ИНФЕКЦИОННОГО ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТА ПЕРЕПЕЛЯТ**

Шарипов М.А.- к.в.н., доцент, ТАУ им Ш. Шотемур

Ключевые слова: перепёлка, инфекция, энцефаломиелит, центральная нервная система, некроз.

Инфекционный энцефаломиелит птиц (эпидемический тремор), это остропротекающая вирусная болезнь, которая в основном характеризуется симптомами поражения нервной системы, снижением продуктивности и высокой заболеваемостью с последующей массовой гибелью птенцов.

Возбудитель-РНК, содержащий энтеровирус, размер которого 20-30 нм, относится к семейству пикорнавирусов и роду энтеровирусов.

Впервые вспышка инфекционного энцефаломиелита была отмечена в 1930 г. у двухнедельных коммерческих цыплят породы РедАйленд Ред, которые страдали от тремора. Эпизоотология болезни описана в 1960 г. Американским учёным Кэльнеком и его коллегами. Ими также разработан метод орального введения вакцины у кур.

В естественных условиях к болезни восприимчивы куры, фазаны перепёлки и индейки. Экспериментально удавалось заражать индюшат, гусят, утят, цесарят, молодых голубей. Для млекопитающих вирус опасности не имеет [1].

Научными исследованиями Российскими учёными во главе с Р.Н. Коровиным с коллегами Т.А. Курганским, А.М. Коровлёвым, Ю.В. Соловёвым, В.А. Похом, установлено ряд особенностей в эпизоотологии, течение патоморфологических изменений энцефаломиелита птиц. В том числе: инкубационный период при энцефаломиелите птиц (в основном у курей) в пределах 4-10 дней; гибель больных цыплят колеблется в пределах 68-94,28% (в среднем 84,46%); наибольший падеж в период 11-20-й день после инфицирования; наиболее характерным для ИЭП изменения можно установить с 6-го по 21-й день в головном и спинном мозге, поджелудочной железы, желудка [10,11].

Производственная часть работы-научных исследований по изучению инфекционного энцефаломиелита перепёлок проводили в рамках лечебно- профилактических и противоэпизоотических мероприятий, связанных с диагностикой и ликвидацией данной болезни на Предприятие с ограниченной ответственностью «Шарифзода» (РТ, Файзабадский район), а также с отработкой эффективных схем и методов профилактики заболевания. В статье представлены результаты гистологических исследований, проведенных в лабораториях Института ветеринарии ТАСХН, ГНУ ВНИВИП Россельхозакадемии (г. Санкт-Петербург).

При проведении неоднократных исследований по изучению инфекционного энцефаломиелита среди перепёлок в течение нескольких лет в ПОО «Шарифзода» (возбудитель был открыт Т.М. Салимовым и М.А. Шариповым в 2007г.), мы наблюдали снижение яйценоскости, снижение выводимости цыплят при инкубировании племенных яиц, снижение качества скорлупы яиц, увеличение численности падежа среди птенцов подвергшиеся заболеванию и других изменений.

Эпизоотологию изучили согласно рекомендации эпизоотологического исследования Бакулева И.А. [2]. Инкубационный период при трансвариальной передаче бывает 1-8 дней, при контактном или оральном заражении-10-12 дней, иногда продолжается до 40 дней. Это зависит от уровня пассивных антител в крови [1].

При ИЭП во внутренних органах цыплят патологические изменения отсутствуют или незначительные. Крупный не рассосавшийся желток, отек мозга, и гиперплазия мозговых оболочек может встречаться у суточных цыплят, а жировая дистрофия печени, гиперплазия селезенки, энтерит, гиперемия поджелудочной железы, беловатые очаги в тканях мышечного желудка “ у более старших птиц.

Гистологическое исследование. Перепелята с клиническими признаками ИЭП были вынуждены убит для получения патологического материала (головного мозга,

поджелудочной железы, сердца, железистого и мышечного желудка).

Освобождение головного мозга перепелят производили общепринятым методом. Головной мозг извлекали целиком и помещали в фиксирующую жидкость. Для фиксации головного мозга применяли щадящий метод: сначала материал выдерживали в 5%-ном растворе нейтрального формалина в течение 12 ч, а затем помещали в 10%-ный раствор формалина. Объем фиксирующей жидкости превышал объем материала в 10 раз. Зафиксированный материал в стеклянной, плотно закупоренной посуде доставляли для исследования.

От поджелудочной железы, сердца, железистого и мышечного желудка отбирали кусочки тканей размером 1 см² и толщиной 0,2 – 0,5 см, которые помещали в консервирующий раствор, приготовленный по методу С.С. Кальтера. Срезы изготавливали на микротоме, окрашивали по Нисслию (гематоксилин + эозин).

Гистологические срезы исследовали методом темнопольной микроскопии. Для микроскопического исследования гистологических срезов применяли световой микроскоп NikonE 200 (Япония, увеличение 40×10).

Результаты гистологического исследования подтвердили предварительный диагноз: выявлена характерная для ИЭП микроскопическая патология.

В ганглиозном слое мозжечка отмечали характерные поражения клеток Пуркинье, ядро которых увеличено и смещено к периферии клетки. Часть клеток Пуркинье подверглась дегенерации и некрозу, а на месте распавшихся образовались гомогенные ацидофильные гранулы. В результате пролиферации и очагового скопления клеток нейроглии образуются глиальные узелки.

В срезах поджелудочной железы в меж дольковой соединительной ткани и в области островков Лангерганса наблюдали лимфоидноклеточный пролиферат в виде округлого, увеличенного, отграниченного от окружающей ткани лимфоцитарного фолликула. В продолговатом мозге отмечены различные поражения двигательных нейронов – центральный хроматоз, смещенное к периферии ядро, некроз, нейрофагия. Контуры части ядра размыты, отдельные клетки подверглись полному распаду.

Муфты, состоящие из 3–4 слоев клеток, свидетельствующие о периваскулярной клеточной инфильтрации вокруг сосудов, обусловленной скоплением лимфоцитов, лимфобластов, гистиоцитов и плазматических клеток, присутствуют в срезах мышечного желудка. Характерным для ИЭП, является и скопление лимфоцитов в мышечной стенке железистого желудка.

Наиболее существенные изменения, при гистологическом исследовании встречаются на 3 – 6 день после заражения в продолговатом мозге, мозжечке, в стволе мозга и вентральных рогах пояснично-крестцового отдела спинного мозга. Наблюдается набухание нервных клеток, увеличение и смещение к периферии ядра, центральный хроматоз, вакуолизация, эозинофилия, иногда завершающиеся некрозом и распадом нервных клеток на месте, которых выявляются лишь гомогенные, мелкие, эозинофильные гранулы. Возможно гиперхромное окрашивание и пикноз нервных клеток [7,13,14].

При ИЭП в мозжечке патология развивается в молекулярном слое, особенно в слое клеток Пуркинье в которых дистрофические изменения завершаются некрозом. Изменения в нервных клетках сопровождаются истинной нейрофагией, при хроническом течении болезни – формированием глиальных узелков на месте исчезающих нейронов [5,6,10,11,12].

Характерным для ИЭП считаются пролиферация и очаговое скопление клеток нейроглии в различных частях головного и спинного мозга (особенно в мозжечке, продолговатом мозге, стволе мозга и вентральных рогах пояснично-крестцового отдела спинного мозга). Очаговые глиальные узелки состоят из макроглии, олигодендроглии и единичных клеток микроглии. Возможны диффузные разрастания нейроглии с образованием мелких узелковых скоплений глиальных клеток. Наличие в молекулярном слое мозжечка, коре головного мозга, продолговатом мозге вокруг мелких сосудов периваскулярных клеточных инфильтратов в виде муфт, сформированных 3 – 4 слоями клеток и состоящих из лимфоцитов, лимфобластов, гистиоцитов и плазматических

клеток, является специфичным для ИЭП гистологическим признаком [5,6].

Оболочки мозга, иногда сильно инфильтрированы клетками лимфоидного ряда. Отмечается умеренный отек головного мозга, разрыхление нервной ткани, в основном по периферии сосудов. Стенки кровеносных сосудов мозга утолщены с гиперплазированным эндотелием. Поражения мозга сохраняются до 10 и даже 21-27 суток после заражения [3, 5].

Очаговые и диффузные лимфоидноклеточные пролифераты встречаются в печени и почках, в слизистой двенадцатиперстной кишки [3,5,7,8,9,12,14]. Для ИЭП не характерны поражения периферических нервов (ног, крыльев и др.), но возможны дистрофические изменения в виде отека, размягчение и диссоциации нервных волокон, деформации и зернисто-глыбчатого распада осевых цилиндров, полного исчезновения отдельных волокон, что расценивается, как вторичное явление, связанное с поражением центральных нейронов. Одновременно в отдельных случаях наблюдается регенерация нервных волокон, что проявляется исчезновением у больных птиц нервных расстройств [3, 5, 7,8,12].

С 3-6 суток после заражения и практически весь период болезни в поджелудочной железе лимфоидноклеточные пролифераты отмечаются в меж дольковой соединительной ткани и в области островков Лангерганса. В эти же сроки в железистом желудке наблюдаются отек подслизистого слоя, гиперплазия лимфоидных фолликулов, лимфоидноклеточная инфильтрация и очаговые или диффузные скопления псевдоэозинофилов в подслизистом и мышечном слоях желудка. В мышечном желудке встречается распад отдельных или небольших групп, мышечных волокон, очаговые или диффузные лимфоидноклеточные пролифераты, формирующиеся чаще по ходу кровеносных сосудов, гиперплазия лимфоидных фолликулов.

Гиперемией, кровоизлияниями в миокарде, отсутствием характерной структуры отдельных мышечных волокон проявляются изменения в сердце. Клиническая картина (нервные признаки, указывающие на поражение ЦНС) и патологоанатомические изменения, выражавшиеся исключительно в гиперемии поджелудочной железы, вызывали подозрение, что вспышка на ПОО «Шарифзода» была вызвана действием вируса ИЭП. Наиболее быстрым методом постановки диагноза при ИЭП, является гистологическое исследование, так как серологическая и вирусологическая диагностика возможна при условии нарастания титра антител в результате переболевания.

Таким образом, полученные нами при гистологическом исследовании результаты подтверждают диагноз на инфекционный энцефаломиелит среди перепелят.

Выводы:

1. Результаты гистологических исследований выявили зависимость между клиническими симптомами и патологическими изменениями.
2. Гистологические исследования головного мозга больных инфекционным энцефаломиелитом перепелят, является решающим для диагностики болезни.

Литература

1. Кельнэк Б. У. Болезни домашних и сельскохозяйственных птиц- М.: Аквариум, 2003
2. Бакулев И. А. Рекомендации по методике эпизоотологического исследования- Покров, 1975
3. Бакулин В.А. Инфекционный энцефаломиелит / В.А. Бакулин // Зооиндустрия. " 2005.- №10 (67). -С. 4-6
4. Бакулин В.А. Болезни птиц /В.А. Бакулин " СПб: ОАО «Издательско-полиграфическое предприятие «Искусство России», 2006. " 688 с.
5. Болезни сельскохозяйственных птиц: Справочник / Лимаренко А.А. [и др.]. " СПб.: Лань, 2005-448 с.
6. Вирусные болезни животных /В.Н.Сюрин и др. -М.: ВНИТИБП, 1998.- 928с.
7. Дмитриева М.Е. Рекомендации по диагностике и профилактике инфекционного энцефаломиелита птиц (ИЭП) /М.Е. Дмитриева, Э.Д. Джавадов, Л.Н. Соколова "СПб., 2005.- 36 с.
8. Патологоанатомическая диагностика болезней птиц / Под ред. В.П. Шишкова, А.В. Акулова, Н.А. Налетова " М: Колос, 1978. " 440 с.
9. Справочник ветеринарного врача птицеводческого предприятия / Под ред. Р.Н. Коровина. " СПб., 1995. " Т. 1. " 160 с.
10. Справочник ветеринарного врача птицеводческого предприятия / Под ред. Р.Н. Коровина. "

- СПб., 1995. " Т. 2. " 176 с.
- 11.Сюрин В.Н. Частная ветеринарная вирусология: Справочная книга /В.Н.Сюрин, Н.В. Фомина " М.: Колос, 1979. " 472 с.
- 12.Etude de la contamination experimentale du gibier a plumes (foisnas, perdix rouges, perdix drises), par le virus de l'encephalomyelite infecti aviare / G. Bodin [et al.] // Revue Med Vet. " 1981. " Vol. 132. " P. 805 " 816.
- 13.Morphological changes of neurons in experimental avian encephalomyelitis / N. Hishida [et al.] // Jap. J. Vet. Sci. " 1986. " Vol. 48. " P. 169 " 172.

АННОТАЦИЯ

ТАҲҚИҚОТҲОИ ҲИСТОЛОҒИ ҲАНГОМИ ТАШҲИСИ ЭНСЕФАЛОМИЕЛИТИ СИРОЯТИИ БЕДОНАҲО

Дар мақола оид ба омӯзиши бемории энцефаломиелити сироятии бедонаҳо дар шароити истеҳсолот дар давоми якчанд сол маводҳо дарҷ шудаанд. Мавриди таҳқиқ ҷӯҷаҳои 8-20 рӯзаи бедона ва ҳамчунин фардҳои болиғ қарор доштанд.

Тағйиротҳои асосии ҳистологӣ дар мағзи дарозрӯя, мағзча, шоҳаҳои асаби қисмати сағрӣ ва миён, ҳароммағз дар рӯзҳои 3-6-ум дида мешаванд.

Ҳамчунин таҳқиқ карда шудааст, ки тағйиротҳои ҳистологӣ дар мағзча ва хусусан дар қабати хучайраҳои Пуркине дида мешавад, ки дар охир ба танакрӯз (некроз) оварда мерасонад.

Калимаҳои калидӣ: бедона, сироят, энцефаломиелит, силсилаи марказии асаб, танакрӯз.

АННОТАЦИЯ

ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТА ПЕРЕПЕЛЯТ

В статье обобщены материалы изучения инфекционного энцефаломиелита среды перепелок в условиях производства в течение нескольких лет. Объектом исследований были перепелята 8-20 дневного возраста и взрослые особи. Наиболее существенные изменения, при гистологическом исследовании встречаются на 3 " 6 день после заражения в продолговатом мозге, мозжечке, в стволе мозга и вентральных рогах пояснично-крестцового отдела спинного мозга. Были изучены гистологические изменения в мозжечке, где патология развивается в молекулярном слое и особенно, в слое клеток Пуркинье, в которых дистрофические изменения завершаются некрозом и т.п.

Ключевые слова: перепёлка, инфекция, энцефаломиелит, центральная нервная система, некроз.

ANNOTATION

HISTOLOGICAL RESEARCH OF THE DIAGNOSIS OF THE INFECTIOUS OF QUAIL ENCTPHALOMUELITS

In the article has been summarized the material of infectious encephalomuelitis study between quail in production condition during same years. The target research was quails of 8- 20 days' ages and ephetic years. The main significant changes by the Lithological researches can found for 3-6 lays after poisoning in the medulla oblongata, cerebellum, brain stem and ventral horns of the lumbosacral spinal cord. Has hen studied histological changes in cerebellum, where pathology increase in molecular layer and mainly in the layer of Purkine cellule, which in diastrophic changes ended by the necrosis and etc.

Key words: quails, infections, encephalomyelitis, central nervous system, necrosis.