

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ПОЛІСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

Факультет ветеринарної медицини
Кафедра анатомії і гістології

Левіцька Олеся Олександрівна

УДК 619:598.261.7:591.565

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

Патоморфологія жовткового перитоніту у перепілок

211 «Ветеринарна медицина»

Подається на здобуття освітнього ступеня «Магістр»

Кваліфікаційна робота містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело.

Керівник роботи
Кот Тетяна Францівна
доктор ветеринарних наук, доцент

Житомир – 2021

АНОТАЦІЯ

Левіцька О.О. Патоморфологія жовткового перитоніту у перепілок. – Кваліфікаційна робота на правах рукопису.

Кваліфікаційна робота на здобуття освітнього ступеня магістра за спеціальністю 211 – ветеринарна медицина. – Поліський національний університет, Житомир, 2021.

Жовтковий перитоніт є поширеним захворюванням перепілок Японської породи у ФГ «Миколай» Житомирського району і характеризується рядом патоморфологічних змін в яєчнику, яйцепроводі, серозній оболонці грудно-черевної порожнини, печінці, нирках, черевних повітроносних мішках, знання про які дають можливість діагностувати дане захворювання досить простими, дешевими та доступними, практичним лікарям ветеринарної медицини методами патологічної морфології.

Ключові слова: перепілки Японської породи, патологія органів розмноження, жовтковий перитоніт, анатомічні- і мікроскопічні зміни.

SUMMARY

Levitskaya O.A. Pathomorphology of yolk peritonitis in quails. – Manuscript qualification work.

Qualification work for the master's degree in specialty 211 – veterinary medicine. – Polisia National University, Zhytomyr, 2021.

Yolk peritonitis is a common disease of Japanese quails in the farm "Nikolai" Zhytomyr region and is characterized by a number of pathomorphological changes in the ovary, oviduct, serous membrane of the thoracic-abdominal cavity, liver, kidneys, abdominal air-bearing sacs, knowledge of which makes it possible to diagnose this disease with fairly simple, cheap and affordable, practical veterinary doctors methods of pathological morphology.

Key words: Japanese quail, pathology of reproductive organs, yolk peritonitis, anatomical and microscopic changes.

ЗМІСТ

ВСТУП.....	4
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	7
1.1. Біологічні особливості свійського перепела.....	7
1.2. Класифікація захворювань органів розмноження самок птахів.....	8
1.3. Етіологія, клінічні ознаки, патологічні зміни за жовткового перитоніту птахів	9
Висновки до розділу 1.....	14
РОЗДІЛ 2. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	16
2.1. Матеріал і методи досліджень.....	16
2.2. Характеристика господарства.....	17
2.3. Розповсюдження патології органів розмноження у перепілок.....	18
2.4. Жовтковий перитоніт перепілок.....	19
2.4.1. Клінічні ознаки.....	19
2.4.2. Патолого-анатомічні зміни.....	19
2.4.3. Мікроскопічна будова органів «яєчної кишені» клінічно здорових перепілок і перепілок за жовткового перитоніту.....	22
Висновки до розділу 2.....	28
РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	29
Висновки до розділу 3.....	31
ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ	32
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	33

ВСТУП

Актуальність теми. У харчуванні людини м'ясо і яйця перепелів займають дуже важливе місце, так як вони є основним джерелом повноцінних білків. Тому перепільництво є найбільш перспективною галуззю птахівництва, що дозволяє забезпечити промисловість м'ясною сировиною, а споживачів – високоцінними і легко засвоєними продуктами харчування. Перепільництво розвивається в двох напрямках – виробництво м'яса і виробництво яєць. Але в обох випадках велике значення мають вирощування перепелів, яєчна продукція яких використовується як у бройлерному, так і в яєчному птахівництві [1, 6].

Проте інтенсивність розвитку галузі перепільництва багато в чому залежить від ряду загальнобіологічних чинників, у тому числі від хвороб, які можуть приймати масовий характер і знижувати продуктивність і поголів'я птиці. Останніми роками у багатьох господарствах помітно збільшилася доля незаразних хвороб, які обумовлюють масове вибраковування і вимушений забій птиці. Одним з таких захворювань у перепелів є жовтковий перитоніт [18, 20, 47].

Жовтковий перитоніт розвивається, як правило, у перепелів, які несуться і характеризується порушенням функції органів яйцеутворення і розвитком запальних процесів серозних покривів внутрішніх органів грудо-черевної порожнини. Причини виникнення жовткового перитоніту різноманітні: неповноцінне і незбалансоване годування несучок, травматичне ушкодження яйцепроводу і яєчника, інтоксикації, інфекційні і інвазивні чинники тощо. Лікування птиці, хворої на жовтковий перитоніт, не передбачено. Хвору птицю вибраковують і направляють на забій [42, 45].

Успішна боротьба та профілактика жовткового перитоніту перепелів можливі лише за умови комплексного вивчення різних сторін етіології, патогенезу, клінічної та патолого-анатомічної картини. Вивченню клініко-морфологічної картини жовткового перитоніту перепелів присвячено мало

робіт [18, 20, 37]. Патолого-анатомічні зміни описано неповно, що ускладнює правильну постановку діагнозу навіть досвідченим фахівцям.

Мета роботи – вивчити макро- і мікроскопічні зміни в органах перепілок при жовтковому перитоніті. Для досягнення цієї мети були поставлені наступні завдання:

1. З'ясувати розповсюдження патології органів розмноження перепілок у ФГ «Миколай» Житомирського району Житомирської області.

2. Вивчити клінічні ознаки при жовтковому перитоніті.

3. Встановити патолого-анатомічні зміни в яєчнику, яйцепроводі, серозній оболонці грудо-черевної порожнини, печінці, нирках, повітроносних мішках перепілок за жовткового перитоніту.

4. З'ясувати мікроскопічні зміни в яєчнику, яйцепроводі, серозній оболонці грудо-черевної порожнини, печінці, нирках, повітроносних мішках перепілок за жовткового перитоніту.

Об'єкт дослідження: жовтковий перитоніт перепілок.

Предмет дослідження: клінічні ознаки, макро- і мікроскопічні зміни в яєчнику, яйцепроводі, серозній оболонці грудо-черевної порожнини, печінці, нирках, повітроносних мішках при жовтковому перитоніті перепілок.

Методи дослідження: клінічні – визначення загального клінічного стану перепілок; патолого-анатомічні – визначення макроскопічних змін в яєчнику, яйцепроводі, серозній оболонці грудо-черевної порожнини, печінці, нирках, повітроносних мішках перепілок за жовткового перитоніту; гістологічні – оцінка мікроскопічної будови яєчника, яйцепроводу, серозної оболонки грудо-черевної порожнини, печінки, нирок, повітроносних мішків перепілок клінічно здорових і за жовткового перитоніту; статистичні – для обробки цифрових даних щодо поширення хвороб органів розмноження у дослідному господарстві.

Основні результати досліджень представлені у наукових працях:

1. Левицкая О.А. Особенности морфологии яйцевода перепелок. *Актуальные проблемы ветеринарии и интенсивного животноводства*: сб.

материалов научно-практической конференции, посвященной 82-летию со дня рождения профессора Брянской ГСХА, доктора вет. наук, профессора Ткачева А.А. Брянск, 2020. С. 61–65.

2. Левіцька О.О., Кот Т.Ф. Патоморфологічні зміни в органах розмноження перепілок за жовткового перитоніту. *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин*: зб. матеріалів IV Всеукраїнської науково-практичної конференції. Полтава, 2020. С. 96–98.

3. Левіцька О.О., Кот Т.Ф. Класифікація захворювань органів розмноження самок птахів. *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин*: зб. матеріалів IV Всеукраїнської науково-практичної конференції. Полтава, 2020. С. 95–96.

Практичне значення роботи полягає в тому, що отримані результати вивчення патолого-анатомічних і гістологічних змін в окремих органах перепілок за жовткового перитоніту дають можливість діагностувати цю хворобу досить простими, дешевими і доступними, практичним лікарям ветеринарної медицини, методами патологічної морфології.

Кваліфікаційна робота складається з вступу, огляду літератури, результатів досліджень, аналізу і узагальнення результатів власних досліджень, висновків та пропозицій, списку використаних джерел. Викладена на 36 сторінках комп'ютерного тексту, з них 29 сторінок займає основна частина, ілюстрована 22 рисунками. Список використаної літератури включає 51 джерел, в тому числі 34 іноземних.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Біологічні особливості свійського перепела

Перепіл свійський – найдрібніший представник ряду Курячих серед сільськогосподарської птаці. За один рік можна отримати п'ять і більше поколінь перепелів. Цим пояснюється різноманіття різних ліній, популяцій і порід перепелів. Так, в державному племінному реєстрі США описані 18 різних ліній перепелів. Нині існує до десяти порід і 60 різних ліній цього виду птахів. Існують лінії перепелів, які отримали шляхом селекції за живою масою, стійкістю до певних хвороб, за початком статевої зрілості, за різними фізіологічними показниками. В Україні використовують головним чином дві породи перепелів: яєчну – Японську і м'ясну – Фараон, а також гібриди від схрещування цих порід. Окрім цього, останнім часом набувають поширення популяції, виведені в Росії та Естонії [1, 6].

Перепели Японської породи мають сіре оперення. Самки починають нести яйця у віці 35–40 днів, витрата корму на 1 кг яєчної маси в середньому складає до 3 кг. Самці важать близько 115–120 г, самки – 135–140 г. Заплідненість яєць сягає 80–90 %, виводимість – 70%. Недоліком цієї популяції є невелика жива маса, при існуючих стандартах на перепелине м'ясо. Тушки першої категорії повинні мати масу не менше 80 г [44].

Перепели м'ясної породи Фараон за кольором оперення не відрізняються від перепелів Японської породи. Самки починають нести яйця в 43–48 діб, за рік відкладають до 220 яєць масою 12–14 г. Маса дорослих самок – 200–310 г, самців – 160–265 г. Цих птахів використовують для виробництва перепелів-бройлерів. У 45-добовому віці вони досягають живої маси 150–180 г. За м'ясними якостями порода недостатньо консолідована [1].

Щодо перепелів естонської породи, створеної на Кайаверської перепелиній фермі Естонії, несучки відкладають за рік 310–315 яєць середньою масою 12 г. Середня жива маса несучки 200 г. На 1 кг яєчної маси естонські перепели споживають в середньому 2,8 кг комбікорму з урахуванням 33 г в день на голову. Яйценоскість самок починається у віці 37–38 діб і до 55-добового віку досягає 50 %. Середня інтенсивність яйценоскості складає 80% і на такому рівні підтримується впродовж 7 місяців. Жива маса дорослої самки – 190–200 г, самців – 160–170. Відмітна особливість перепелів цієї породи являється їх висока життєздатність. Збереження перепелят в період вирощування складає 98 % [6].

1.2. Класифікація захворювань органів розмноження самок птахів

Захворювання органів розмноження птахів класифікують на оваріосальпінгіт (запалення яєчника і яйцепроводу), жовтковий перитоніт (запалення яєчника, яйцепроводу, серозного покриву грудо-черевної порожнини), оофорит (запалення яєчника), метрит (запалення шкаралупового відділу яйцепроводу), магнуїт (запалення білкового відділу яйцепроводу), вагініт (запалення вивідного відділу яйцепроводу). Дані захворювання характеризуються зменшенням або припиненням несучості [3, 4, 11, 22].

Фізіологічні аномалії формування яєць у птахів є окремою групою захворювань їх органів розмноження. Знесення яєць малих розмірів реєструється у молодняка при незбалансованій годівлі та порушенні світлового режиму. Такі яйця не мають жовтка, а містять згусток крові або фібрину. Яйця великих розмірів часто містять два жовтки, кожен з яких вкритий окремою оболонкою. Подвійне яйця сформоване одним яйцем всередині іншого. Шкаралупа яєць може формуватися у вигляді вапняних нашарувань, утворення пористості, зміни кольору [9, 11, 16, 20].

1.3. Етіологія, клінічні ознаки, патологічні зміни за жовткового перитоніту птахів

Жовтковий перитоніт (*Peritonitis vitellia*) – захворювання несучок, що характеризується запаленням очеревини, плеври і серозних покривів внутрішніх органів внаслідок попадання в черевну порожнину жовткової маси [37].

Жовткові перитоніти спостерігаються в усіх видів птахів-несучок, але частіше у курей, і протікають зазвичай за одночасного запалення яєчників (оваріит) і яйцепроводу (сальпінгіт) [20].

Основними причинами виникнення жовткового перитоніту у несучок є неповноцінне годування несучок, травматичне ушкодження яйцепроводу і яєчника. Додатково реєструється перехід запалення з вентральних відділів (клоака, яйцепровід), дегенеративні зміни яєчників, інтоксикація, розлади функції гіпофіза, інфекційні та інвазійні чинники [36].

Аналіз статистичних матеріалів птахогосподарств, а також досліди по експериментальному відтворенню хвороб органів розмноження дозволяють зробити висновки, що переважно жовткові перитоніти є наслідком порушення обміну речовин в організмі несучок [47].

В етіології жовткового перитоніту основну роль грають чинники порушення нормальної годівлі, особливо кальцієва, вітамінна недостатність, білкове перегодовування і їх поєднання.

У процесах овуляції та яйцеутворення птахів значну роль відіграє кальцій. За його недостатній кількості порушується іонна рівновага, затримується дозрівання яєчника і яйцепроводу, зменшується міцність фолікулярних оболонок, розвивається атонія яйцепроводу, зменшується стійкість серозної оболонки до несприятливих чинників. При достатній кількості кальцію в раціоні до початку яйцевідкладання у несучок в кістках утворюється депо кальцію, який витрачається упродовж несучості [13, 14].

Кури за високої несучості мають негативний баланс кальцію навіть при достатній його кількості в раціоні, оскільки витрачають кальцій з депо організму [3, 4].

У експерименті на 56 курях-несучках, що містилися на звичайному раціоні, але бідному кальцієм (740 мг на несучку в добу), за 4 місяці від жовткового перитоніту і сальпінго-оваритів загинуло 53,6 % курей. Вітаміни А, D і Е є ростовими чинниками, які сприяють дозріванню і нормальному функціонуванню яєчника, нормальній несучості і виводимості здорових курчат [18, 20].

Недостатня кількість вітаміну А призводить до деформації та дегенерації яєчників, порушення структури оболонок фолікулів. З 56 кур-несучок, що знаходилися на звичайному раціоні, але з пониженим вмістом вітаміну А за відсутності вигулу і сонячного освітлення від жовткового перитоніту за 4 місяці загинуло 55,3 % несучок [47].

Білкове перегодовування птиці, коли в раціон курки-несучки входить понад 18–20 г білку на голову в добу, погано впливають на фізіологію репродукції. За надлишку білка частково засвоюються вітаміни А і D, що призводить до негативного балансу кальція і фосфору, порушення мінерального обміну. Білкове перегодовування курей, особливо при авітамінозах, викликає токсикоз, обумовлений всмоктуванням малозмінених білків і протеїнових шлаків, які не можуть бути виведеними з організму нирками. Гостро протікаючий білковий токсикоз викликає хвороби органів яйцеутворення. При білковому перегодовуванні в організмі курей може бракувати необхідні речовини, здатні зв'язати шкідливі кислі продукти розпаду білку, що накопичуються в процесі обміну. При надлишку білку в раціоні порушуються функції яєчника. Особливу небезпеку представляє для несучок годування денатурованими білками. Як відомо, білкові молекули кормів, підданих денатурації, змінені, з іншими біологічними властивостями, тому такі корми швидше викликають токсикоз і захворювання несучок [37].

Експериментально доведено, що повне забезпечення раціону (при підвищеному дозуванні білку) вітамінами, особливо вітамінами групи В, оберігає організм несучок від шкідливого впливу білкового токсикозу, а отже, і від захворювань органів яйцеутворення. При недоліку вітаміну В₁ порушується білковий обмін. За відсутності вітаміну В₆ в раціоні несучок білок і продукти його обміну стають токсичними. За наявності в раціоні несучок вітаміну Н щедра білкова дієта не впливає негативно на організм [36].

При згодовуванні несучкам кормів, бідних фосфором (50–60 % норми), не вдалося експериментально відтворити хвороби органів яйцеутворення у курей. Поки ще не ясний механізм дії надлишку фосфору на організм несучок, але можна припустити, що велика кількість фосфору не засвоюється птахом, а, зв'язуючись з кальцієм і виділяючись з організму у вигляді фосфорно-кальцієвих солей, обумовлює декальцинування організму і захворювання органів яйцеутворення. Високі дози фосфору пригнічують яйцenessкість несучок і знижують вагу яєць. Засвоєння фосфору організмом птиці залежить від співвідношення фосфору до кальцію (норма 1:2). У продуктивний період організмом курей засвоюється від 15 до 70 %, а в середньому 35 % фосфору корму. Особливо погано фосфор засвоюється при недоліку в кормах вітаміну В₂, а авітаміноз В₂ сприяє більшому виведенню фосфору з організму [14, 15].

За даними американських дослідників, холінова недостатність в раціоні несучок є однією з причин жовткового перитоніту і сальпінго-оваріїта у несучок. Додаток ж холіну у вигляді препарату хлорид-холина в кормову суміш для несучок з розрахунку 30 мг на голову в день попереджає хвороби органів яйцеутворення [37].

Холін, як компонент вітаміну групи В, відіграє велику роль в організмі птиці. Беручи участь в ендогенному синтезі метіоніну, він є однією з ланок білкового обміну і бере участь в жировому обміні. Холін стимулює перистальтику кишечника, яйцепроводу і інших органів. Він сприяє яйцenessкості курей і хорошій виводимості курчат. При недоліку холіну у несучок знижується яйцenessкість, збільшується обрив жовтків в яєчнику, що

веде до захворювання несучок жовтковим перитонітом і до загибелі. Добова потреба курей-несучок в холіні складає 120–130 мг. Холін міститься в рослинних і тваринних кормах. Звичайні раціони для курей-несучок не забезпечують повну потребу в холіні. У США хлорид-холін входить до складу комбікормів для птиці у вигляді препарату або холінового концентрату. Є також комплексний препарат вітамінів групи В, до складу якого входить і холін [30].

Перераховані етіологічні чинники, мабуть, не є рівнозначними. Але, з іншого боку, не можна виділити який-небудь один провідний чинник у виникненні хвороб органів яйцеутворення. Різні поєднання вказаних чинників є найбільш небезпечними у виникненні хвороб органів яйцеутворення і протікають в гострій формі. Умови вирощування молодняка птахів мають вплив на наступну їх яєчну продуктивність і захворюваність на жовтковий перитоніт. Кури-несучки, які в період росту не отримали достатньої кількості вітамінів та мінеральних речовин, характеризуються низькою продуктивністю і хворобливістю. Умови утримання і годівлі молодняка впливають на яєчник і яйцепровід курей і напочатку несучості. Погані умови їх вирощування за порушення основних норм годування викликають надалі масове захворювання органів яйцеутворення у несучок [13].

У етіології жовткового перитоніту важливу роль може грати травматичний чинник. Експериментальним шляхом розриву дозрілих фолікулів, а також введенням в черевну порожнину через операційний отвір жовткової маси, нормальних і деформованих фолікулів викликати жовтковий перитоніт не вдалося. Жовткова маса розсмоктувалася, і клінічні симптоми захворювання були відсутні. Це не означає, що травматичні чинники не грають ніякої ролі в розвитку жовткового перитоніту, але вони не є головними причинами масового поширення захворювання [24].

Розвитку жовткового перитоніту сприяють деякі інфекції (паратиф, пуллороз) і інвазії (простогонимоз). При цьому, як правило, первинно вражається яйцепровід з подальшим переходом запалення на яєчник, що веде

до жовткового перитоніту. Виробничі спостереження і наукові дослідження показують, що перерахованими чинниками часто не вичерпуються причини виникнення жовткового перитоніту [18, 20].

Жовтковий перитоніт протікає гостро або хронічно. В останньому випадку внаслідок сальпінгіту відбувається утворення яєчних конгломератів. Характерною ознакою є збільшення об'єму живота, черевна стінка стає гарячою на дотик. Більшість птахів (до 80 %) гинуть від інтоксикації. При виникненні захворювання у птахів через 15–18 годин підвищується температура, виникають ціаноз гребеня, слабкість, пригнічення, витікання з клоаки. Нерідко захворювання протікає хронічно і характеризується припиненням несучості, анемією, схудненням, враженням шлунково-кишкового тракту. Птах гине через декілька тижнів після виникнення захворювання [27, 28, 29].

При гострому перебігу хвороби кури втрачають апетит, їх фекальні маси забарвлені в сіро-зелений колір. Несучість різко знижується, яйця вкриті вапняними нашаруваннями. За підгострої форми хвороби збільшується в об'ємі живіт, навколо клоаки оперення забруднюється каловими масами. Кури приймають вертикальну постановку тіла, шкіра в ділянці живота без оперення, синюшного кольору [14].

Патолого-анатомічні зміни при жовтковому перитоніті досить характерні і більш менш постійні. У черевній порожнині скупчується рідина брудно-жовтого кольору і неприємного запаху, спостерігаються спайки між кишковими петлями. Очеревина і серозні оболонки кишківника, повітроносних мішків, плевра, перикард потовщені і вкриті напластуваннями. Серозна оболонка яйцепроводу з крововиливами, покрита серозно-фібринозним ексудатом. Слизова оболонка зазвичай в каудальній частині, почервоніла і вкрита ексудатом. У яйцепроводі містяться запальні продукти, перемішані з білком і жовтком [18, 20].

Печінка кровонаповнена, сердечний м'яз дряблий, на міокарді помітні геморагії. Нирки і сечоводи містять сечокислі солі. Іноді реєструється

проктит і клоацит. У грудно-черевній порожнині виявляють фібринозную сирнисту, ущільнену жовткову масу у вигляді безформних утворень або конкрементів і сформовані яйця. Останні зазвичай вкриті фібринозними напластуваннями різної товщини [15].

При жовтковому перитоніту птахів також реєструють:

клоацит – запалення слизової оболонки клоаки. Хворіє птиця усіх видів і віків, частіше молоді кури-несучки і качки. Протікає одночасно із запаленням прямої кишки [12, 16, 23];

сальпінгіт – запалення слизової оболонки яйцепроводу, часто зустрічається разом з жовтковим перитонітом і оваріоїтом, але нерідко може протікати самостійно. Хвороба широко поширена у несучок птахів усіх видів, але частіше реєструється у качок і курей. Ензоотично запалення яйцепроводу, що зустрічається, частіше спостерігається з лютого по вересень з збільшенням захворювання в травні і червні (20,4%) і зниженням до 4,5% в жовтні [20, 21];

деформація яєчних фолікулів найчастіше виникає як наслідок або ускладнення інших хвороб (клоацит, сальпінгіт, пастерельоз, сальмонельоз). В результаті несприятливих етіологічних чинників затримується дозрівання фолікулів яєчника, зменшується їх міцність і стійкість до дії мікрофлори. Вміст фолікулів піддається гнійно-гнильному розпаду [26, 46].

За диференціального діагнозу жовткового перитоніту слід виключати такі інфекційні захворювання: пуллороз, колібактеріоз, сальмонельоз [36, 50].

Висновки до розділу 1

Жовтковий перитоніт перепілок поширене захворювання у птахівничих господарствах промислового типу, що пояснюється інтенсивною експлуатацією птиці, незбалансованим типом годівлі, використанням різних засобів механізації і автоматизації. Відомості про жовтковий перитоніт в спеціальній літературі дуже обмежені, і стосуються переважно курей. Дані про патолого-анатомічні зміни при жовтковому перитоніті перепілок мають

фрагментарний характер. Тому є потреба з'ясування клінічних особливостей цієї хвороби і детального вивчення морфологічних (патолого-анатомічних і мікроскопічних) змін при жовтковому перитоніті перепілок. Такі відомості дадуть можливість діагностувати жовтковий перитоніт простим і доступним для лікарів ветеринарної медицини, методом патологічної морфології.

РОЗДІЛ 2

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1. Матеріал і методи досліджень

Дослідження проводилися ФГ «Миколай» Житомирського району Житомирської області і на базі кафедри анатомії і гістології факультету ветеринарної медицини Поліського національного університету. Шляхом аналізу ветеринарної звітності було вивчено поширення патології органів розмноження перепілок у дослідному господарстві. Отримані цифрові дані обробляли варіаційно-статистичними методами на персональному комп'ютері з використанням програмного пакету «Statistica 6».

За віком, породою, масою і клінічним станом було сформовано дві групи перепілок Японської породи віком 60 діб по 6 голів в кожній: контрольна (клінічно здорові перепілки) і дослідна (перепілки з клінічними ознаками жовткового перитоніту).

Забій перепілок обох груп проводили методом гострого знекровлення (перерізання підключичної артерії) після ефірного наркозу. Патолого-анатомічний розтин перепілок проводили за методикою Коцюмбас Г.І. (2011) [8].

Для гістологічних досліджень відбирали шматочки окремих органів (яєчник, очеревина, яйцепровід, печінка, нирки, черевні повітряні мішки), які у подальшому фіксували в 10 % водному розчині нейтрального формаліну, заливали в парафін за загальноприйнятою методикою. З парафінових блоків за допомогою санного мікротома виготовляли гістологічні зрізи, які фарбували гематоксиліном Караці та еозином [7].

Вивчення та мікрофотографування гістологічних препаратів здійснювали за допомогою цифрової фотокамери, вмонтованої у мікроскоп «Micros MC-5» і підключеної до персонального комп'ютера.

2.2. Характеристика господарства

ФГ «Миколай» понад 20 років функціонує в с. Барашівка Житомирського району Житомирської області і спеціалізується по вирощуванні свійського перепела породи Фараон і Японської породи (рис. 2.1). Виробнича зона господарства містить пташники (3 цехи), кормосклад, яйцесклад і ветеринарне відділення. Птицю утримують в чотириярусних клітках (рис. 2.2). Промислове стадо перепілок упродовж року комплектують через певні проміжки часу задля рівномірного виробництва яєць. У господарстві використовують природну і штучну вентиляцію, температурний режим складає $+20-22^{\circ}\text{C}$, відносна вологість повітря 60–70 %, тривалість світлового дня до 17 годин за інтенсивності освітлення 30–40 лк. Два рази на добу перепелів годують повнораціонними комбікормами. У господарстві впроваджена власна біогазові установка, завдяки якій воно забезпечене біологічним газовим концентратом.



Рис. 2.1. Перепілки Японської породи.



Рис. 2.2. Кліткове утримання перепілок у дослідному господарстві.

Ремонтний молодняк вирощують на підлозі, щільність посадки 140 гол. на m^2 (4-тижневий вік) і 80 гол. на m^2 (до кінця періоду вирощування). Цілодобове освітлення у перші три тижні життя, 12 годин (до 45-добового віку), 17 годин на добу (після 45-добового віку). Повнораціонний комбікорм вигодовують у кількості від 4 г/гол/добу (1-й тиждень вирощування) до 24 г/гол/добу (10-й і старший тиждень вирощування). Доросле стадо перепелів починають комплектувати з 4–5-тижневого віку за статтю.

2.3. Розповсюдження патології органів розмноження у перепілок

Результати аналізу ветеринарної звітності свідчать, що у ФГ «Миколай» поширення патології органів розмноження перепілок з 2019 до 2020 року зменшилась тільки на 1,5 % і становила відповідно 11,5 і 10 %. Причому, в перепілок найчастіше зустрічаються такі види патології органів розмноження, як жовтковий перитоніт, оваріосальпінгіт, оофорит, вагініт, гіпоплазія яєчника і яйцепроводу, фізіологічне порушення несучості.



Рис. 2.3. Патологія органів розмноження перепілок у ФГ «Миколай» Житомирського району Житомирської області в 2019 році.



Рис. 2.4. Патології органів розмноження перепілок у ФГ «Миколай» Житомирського району Житомирської області в 2020 році.

Як видно з рисунків 2.3 і 2.4, серед патологій органів розмноження перепілок впродовж 2019–2020 років найбільш розповсюдженим був жовтковий перитоніт – 38–42 %, дещо менше – оварвосальпінгіт – 28–33 %. Майже в однаковій мірі реєстрували оофорит – 10–11% і вагініт – 9 %. На гіпоплазію яєчника і яйцепроводу припадало 6–7 %, і незначний відсоток складала фізіологічні порушення яйцекладки – 3–4 %.

2.4. Жовтковий перитоніт перепілок

2.4.1. Клінічні ознаки. За клінічного огляду перепілок при жовтковому перитоніті реєструється підвищена температура тіла, слабкість, пригнічення, ціаноз гребеня, «зіяння» сфінктера клоаки і випадіння вивідного відділу яйцепроводу. Клоака набрякла і гіперемійована. Пір'я навколо клоаки забруднене каловими масами зелено-сірого кольору. Процес знесення яєць болючий. Яйця вкриті вапняними напластуваннями. Перепілки приймають позу «пінгвіна», а саме широко розставляють тазові кінцівки, припідіймають крила, дзьоб відкривають, важко дихають. Живіт збільшений за розмірами, на дотик гарячий, болючий, відчувається флюктуація в ньому рідини. Шкіра на животі без оперення, синюшного кольору. Зазвичай перепілки гинуть через 3–7 діб з ознаками сепсису та інтоксикації.

2.4.2. Патолого-анатомічні зміни. За розтину грудо-черевної порожнини в ній виявляли жовткову масу (рис. 2.5), рідину брудно-жовтого кольору, неприємного запаху. В однієї перепілки спостерігали жовткову масу, накопичену у вигляді кісти (рис. 2.6). Також реєстрували зрощення петель кишківника і зкупчення фібринозного ексудату між ними. Сполучна тканина в ділянці таких зрощень була щільною і тому погано піддавалася розриву. Очеревина і серозні оболонки кишківника були матовими і шорсткуватими [10].



Рис. 2.5. Жовтковий матеріал в грудно-черевній порожнині перепілки за жовткового перитоніту. Макропрепарат.

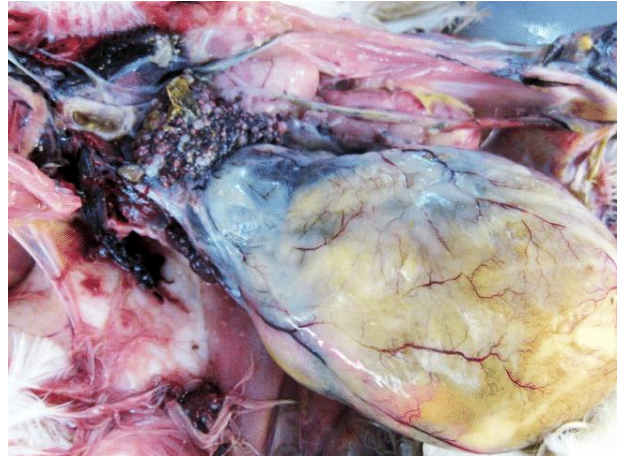


Рис. 2.6. Кіста із жовтковим матеріалом в грудно-черевній порожнині перепілки за жовткового перитоніту. Макропрепарат.

Яєчник збільшений за розмірами, часто мав вигляд безформної аморфної маси. Жовткові фолікули деформовані, брудно-сірого і чорного кольору, знаходяться на різних стадіях росту. Вміст фолікулів розріджений або ущільнений. Жовток зеленуватого або сіро-брудного відтінку. Оболонки фолікулів гіперемійовані з плямами яскраво-червоного кольору, місцями вкриті фібринозно-гнійною масою. Нерідко оболонки фолікулів розірвані, і у великій кількості звисають в грудно-черевну порожнину. Реєструються фолікули, що нормально збереглися [10] (рис. 2.7, 2.8).



Рис. 2.7. Аморфний жовтковий матеріал в грудно-черевній порожнині перепілки за жовткового перитоніту. Макропрепарат.



Рис. 2.8. Оофоріт у перепілки за жовткового перитоніту. Макропрепарат.

Яйцепровід збільшений за розмірами, мав зтоншену стінку. Іноді в стінці яйцепроводу і місцях старих розривів виявляють рубці або звуження просвіту. Слизова оболонка яйцепроводу (зазвичай в каудальній частині, рідше – в краніальній частині) гіперемійована або з крововиливами, вкрита серозно-фібринозним ексудатом. Всередині яйцепроводу реєструються запальні продукти, перемішані з білком і жовтком, сформоване яйце з м'якою шкаралупою, гнильним вмістим зеленого кольору або фібринозні згустки (рис. 2.9). Слизова оболонка яйцепроводу біля виходу в клоаку – червона з синюшним відтінком, набрякла, складчаста. Кровоносні судини з боку серозної оболонки інтенсивно кровонаповненні. Іноді спостерігається склеювання серозної оболонки [10].

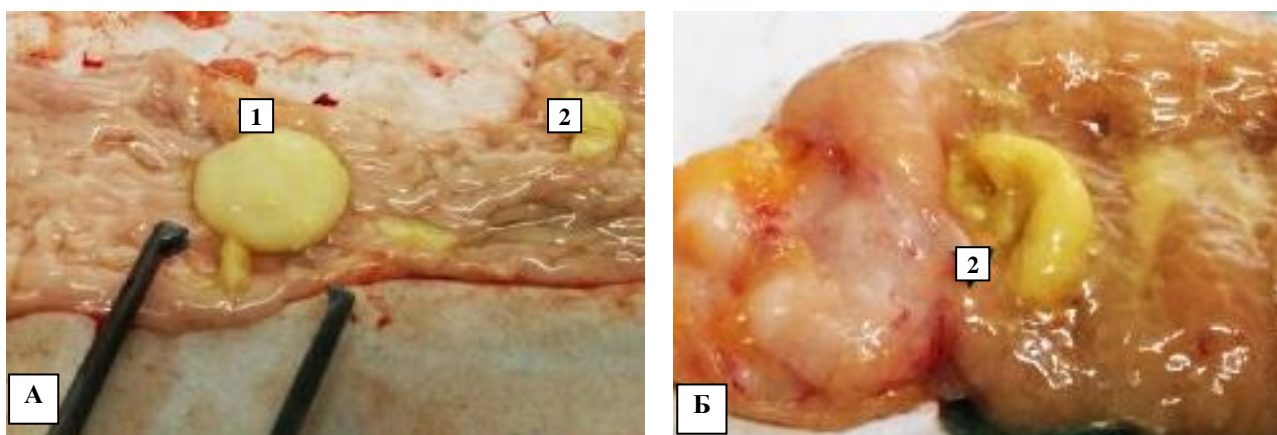


Рис. 2.9. Білковий (А) і шкаралупо вий (Б) відділи яйцепроводу перепілки за жовткового перитоніту: 1 – дефектне яйце; 2 – фібринозний згусток. Макропрепарати.

Печінка перепілок збільшена, в'ялої консистенції, при натисненні легко рветься, жовто-глинистого кольору, малюнок її тканини на розрізі згладжений. Жовчний міхур збільшений, переповнений жовчю темно-зеленого кольору (рис. 2.10).

Нирки світло-коричнево кольору, збільшені в розмірі, в'ялої консистенції, чітко виступають з осередків хребетного стовпа, легко рвуться при натисненні. На розрізі малюнок тканини нирок згладжений (рис. 2.11).

Плевра, перикард в стані запалення, вкриті світло-сірими плівками фібрину, місцями сирнистим вмістом жовтого кольору. Ключичиний, шийні і

грудні повітряносні мішки перепілок прозорі, з гладкою поверхнею, а черевні повітряносні мішки містили осередки сіро-жовтих вкраплень фібрину або пінисту жовту мітну рідину (рис. 2.12).

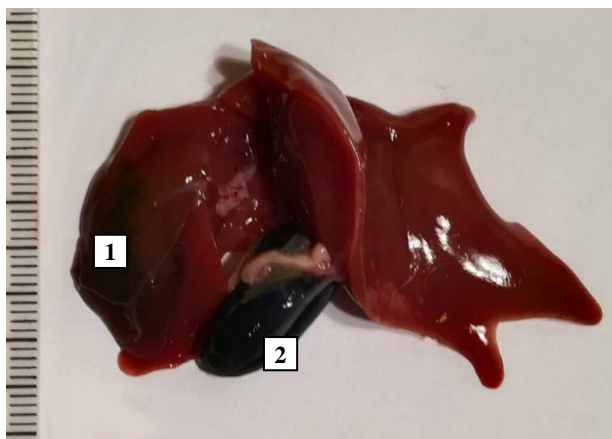


Рис. 2.10. Печінка перепілки за жовткового перитоніту: 1 – крововиливи; 2 – переповнений жовчю жовчний міхур. Макропрепарат.

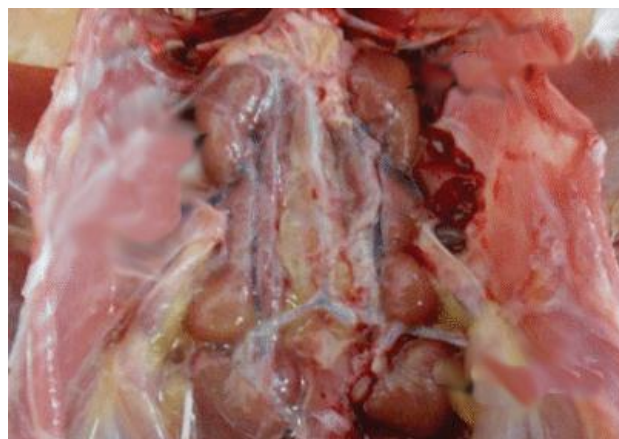


Рис. 2.11. Збільшені за розмірами нирки перепілки за жовткового перитоніту. Макропрепарат.



Рис. 2.12. Слизовий ексудат на на черевних повітряносних мішках перепілки за жовткового перитоніту. Макропрепарат.

2.4.3. Мікроскопічна будова органів «яєчної кишені» клінічно здорових перепілок і перепілок за жовткового перитоніту. Ячник клінічно здорових перепілок утворений мозковою і кірковою речовинами. Остання розміщена на периферії, містить примордіальні, первинні, вторинні, третинні фолікули, в яких знаходиться один овоцит на різних стадіях росту (рис. 2.13). Третинні фолікули є «зрілими» і кріпляться до яєчника тонкою ніжкою, в якій спостерігаються судини. Мозкова речовина розміщена у центрі яєчника,

містить багато кровоносних, лімфатичних судин, нервів і ендокринних клітин.

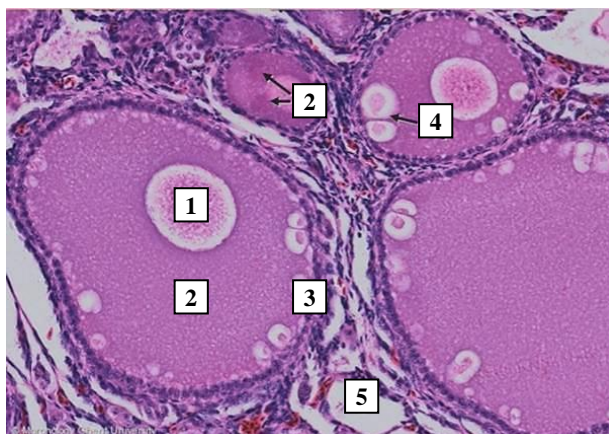


Рис. 2.13. Фрагмент мікроскопічної будови яєчника клінічно здорової перепілки: 1 – ядро овоцита; 2 – овоплазма овоцита; 3 – фолікулярна стінка; 4 – жовткові сфери; 5 – прошарок пухкої волокнистої сполучної тканини. Гематоксилін Караці та еозин, $\times 100$.

При гістологічному дослідженні яєчника перепілок за жовткового перитоніту встановлено мікроскопічні ознаки його запалення і атрофії на фоні інтенсивної атрезії фолікулів. Стінка більшості фолікулів зруйнована, реєструються крововиливи в овоплазму овоцитів. Залозиста атрезія характерна для примордіальних і первинних фолікулів, вирізняється проникненням в порожнину овоцита інтерстиціальних клітин (макрофагів) теки й строми. Більшість вторинних фолікулів зазнають атрезії за жировим типом. При ній ліпоцити інтенсивно розмножуються і заповнюють порожнину яйцеклітини, руйнують шари теки і жовткової оболонки. У ділянках жирового переродження фолікулів превалює проліферація стромальних інтерстиціальних клітин (рис. 2.14). За кістозної атрезії третинних фолікулів жовткова оболонка потовщується і гіалінізує, клітини зернистого шару десквамують від базальної мембрани у жовткову масу. Велика кількість інтерстиціальних клітин скупчуються в ділянці кістозних атретичних тіл. У мозковій речовині спостерігається розростанням волокнистої сполучної тканини, яка вдається вглиб кіркової речовини. Стінки кровоносних судин потовщенні, мають відкладання бурого пігменту, трапляються невеликі вогнищеві інфільтрати з лімфоїдних клітин [10].

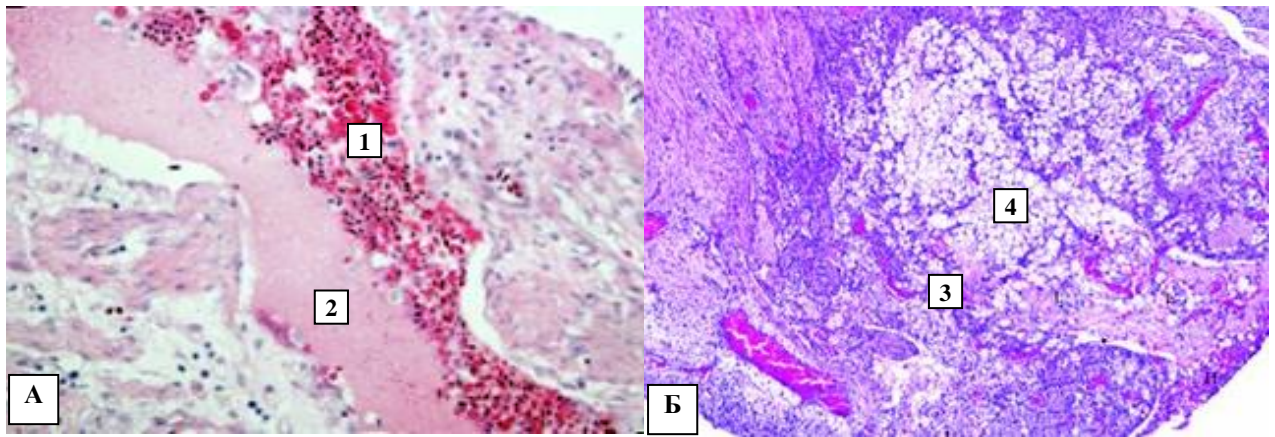


Рис. 2.14. Фрагмент мікроскопічної будови яєчника перепілки за жовткового перитоніту: 1 – крововилив; 2 – овоплазма овоцита; 3 – деструкція жовткової мембрани; 3 – деструкція шару теки; 4 – ліпоцити в порожнині фолікула. Гематоксилін Караці та еозин, $\times 400$ (А), $\times 100$ (Б).

Яйцепровід має типovu будову трубчастого органа.. Складки слизової оболонки яйцепроводу мають неоднакової висоти і форми (деревоподібної – у шийці лійки, пальцеподібної – у білковому відділі, конічну – в перешийку, стрічкоподібної – у шкаралуповому і вивідному відділах) (рис. 2.15). Власна пластинка слизової оболонки перших чотирьох відділів яйцепроводу містить прості трубчасті розгалужені залози. М'язової оболонки яйцепроводу двошарова, утворена внутрішнім – коловим і зовнішнім – поздовжнім шарами. Серозна оболонка яйцепроводу утворена мезотелієм, під яким розташована власна пластинка і підсерозна основа [9].



Рис. 2.15. Фрагмент мікроскопічної будови яйцепроводу клінічно здорової перепілки: 1 – складки слизової оболонки; 2 – м'язова оболонка. Гематоксилін Караці та еозин, $\times 100$.

При гістологічному дослідженні яйцепроводу перепілок за жовткового перитоніту встановлено скупчення клітин лімфоїдного ряду під поверхневим епітелієм (рис. 2.16), гіперемію і набряк власної пластинки слизової оболонки, гіалінову дистрофію стінок кровоносних судин. Спостерігається атрофія залоз, окремі залози зливаються одна з одною, утворюючи порожнини, вкриті епітеліоцитами (рис. 2.16). На деяких препаратах складки слизової оболонки зростаються своїми верхівками [10].

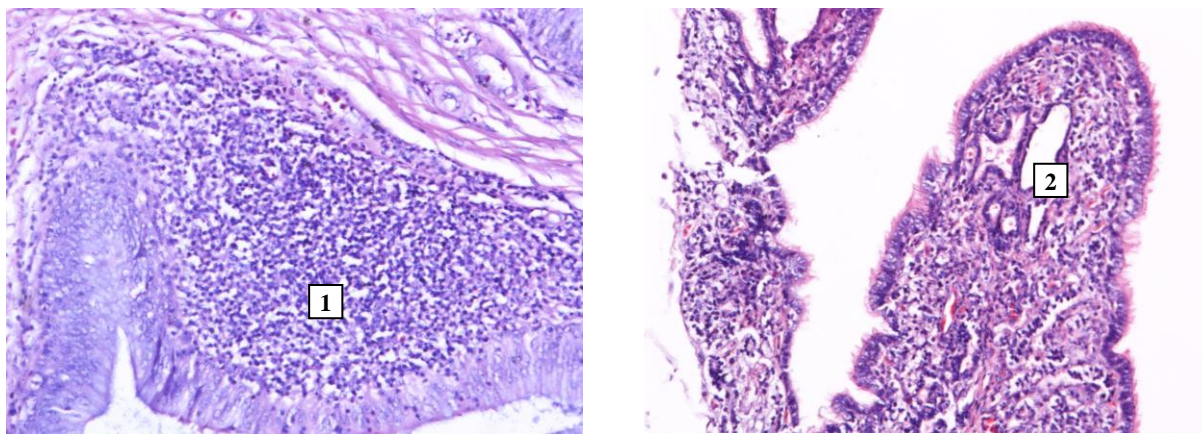


Рис. 2.16. Фрагмент мікроскопічної будови білкового відділу яйцепроводу перепілки за жовткового перитоніту: 1 – інфільтрація власної пластинки слизової оболонки клітинами лімфоїдного ряду; 2 – кістоподібні утвори. Гематоксилін Караці та еозин, $\times 400$.

Серозна оболонка грудно-черевної порожнини перепілок за жовткового перитоніту місцями вкрита фіброзно-гнійними нашаруванням, а клітини мезотелію злуцнені, кровоносні судини розширені (рис. 2.17).

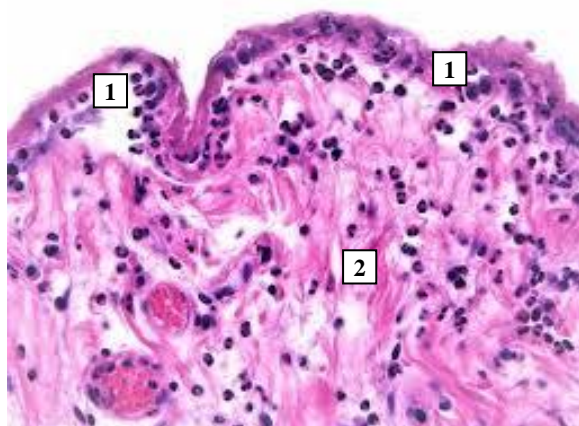


Рис. 2.17. Фрагмент серозної оболонки грудно-черевної порожнини курки віком 180 діб за жовткового перитоніту: 1 – фіброзно-гнійні накладання; 2 – власна пластинка. Гематоксилін Караці та еозин, $\times 600$.

Печінка клінічно здорових перепілок має нормальну структуру і архітекtonіку. Печінкові пластинки розташовані радіально. Гепатоцити переважно однакової величини, однорідно забарвлені, межі між ними добре виражені. Міжчасточкові і центральні вени добре виділяються (рис. 2.18).

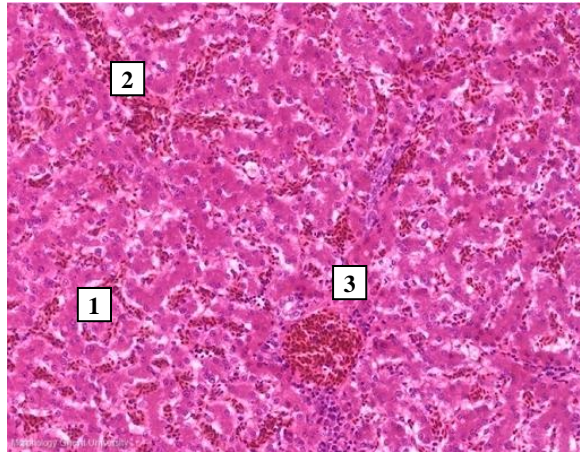


Рис. 2.18. Фрагмент мікроскопічної будови печінки клінічно здорової перепілки: 1 – гепатоцити; 2 – центральна вена; 3 – міжчасточкова триада. Гематоксилін Караці та еозин, $\times 100$.

При гістологічному дослідженні печінки перепілок за жовткового перитоніту встановлено мікроскопічні ознаки зернистої дистрофії: дископлексація печінкових пластинок, межі гепатоцитів нечіткі, наявність у цитоплазмі гепатоцитів зерняток білкової природи. Деякі гепатоцити з ознаками лізису або пікнозу. У паренхімі печінки також реєструються лімфоїдну інфільтрацію і крововиливит (рис. 2.19) [10].

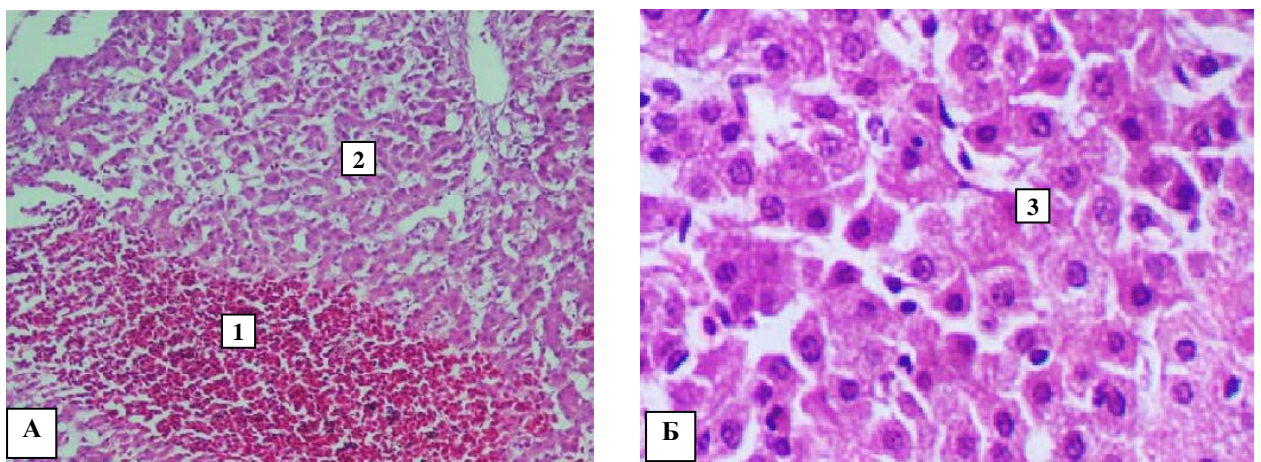


Рис. 2.19. Фрагмент мікроскопічної будови печінки перепілки за жовткового перитоніту: 1 – крововиливи; 2 – дископлексація печінкових пластинок; 3 – зерниста дистрофія гепатоцитів. Гематоксилін Караці та еозин, $\times 400$ (А), $\times 600$ (Б).

Нирки клінічно здорових перепілок на розрізі мають чіткий поділ на кіркову і мозкову речовини. Кіркова розміщена на периферії і сформована звивистими нирковими каналцями і нирковими тільцями. Мозкова речовина знаходиться в центрі нирок. Її прямі каналці впинаються у кіркову речовину у вигляді мозкових променів (рис. 2.20).

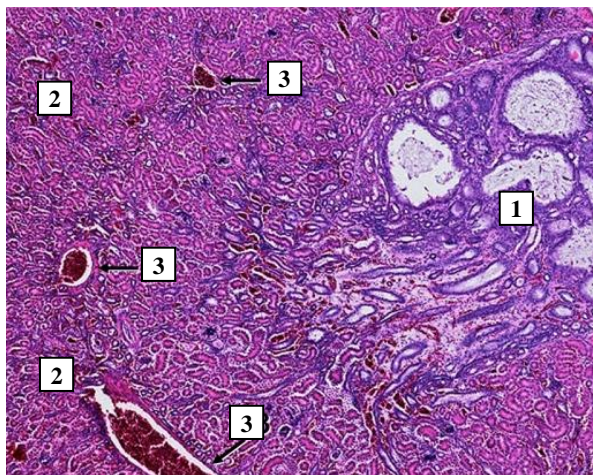


Рис. 2.20. Фрагмент мікроскопічної будови печінки клінічно здорової перепілки: 1 – мозкова речовина; 2 – кіркова речовина; 3 – міжчасточкові вени. Гематоксилін Караці та еозин, $\times 100$.

При гістологічному дослідженні нирок перепілок за жовткового перитоніту встановлено мікроскопічні ознаки зернистої дистрофії на фоні накопичення в ниркових каналцях сечокислих солей (рис. 2.21).

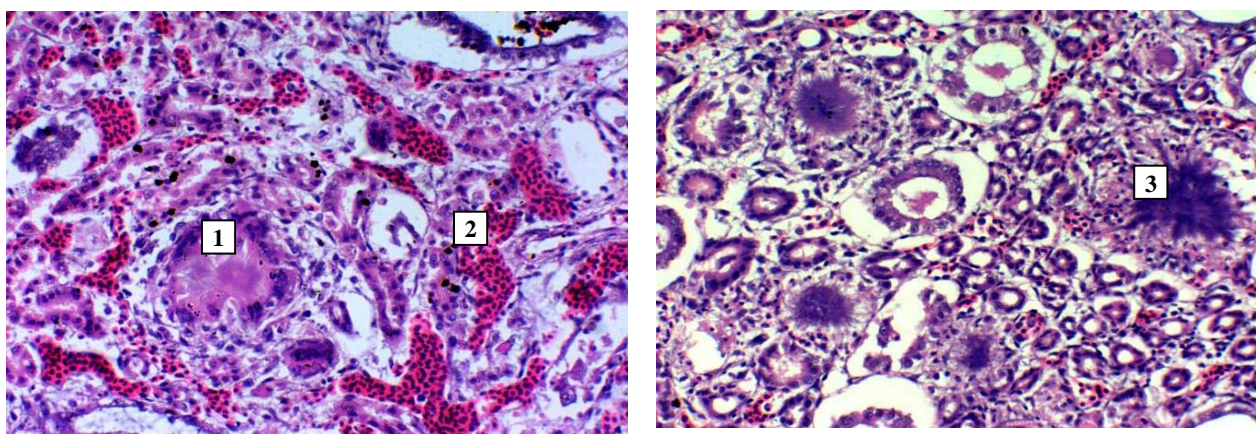


Рис. 2.21. Фрагмент мікроскопічної будови нирок перепілки за жовткового перитоніту: 1 – уратна гранульома; 2 – крововиливи; 3 – кристали урата в ниркових каналцях. Гематоксилін Караці та еозин, $\times 400$.

При гістологічному дослідженні повітряноносних мішків перепілок за жовткового перитоніту встановлено десквамацію, некроз епітелію, руйнування війок, інфільтрацію клітинами лімфоїдного ряду (рис. 2.22).

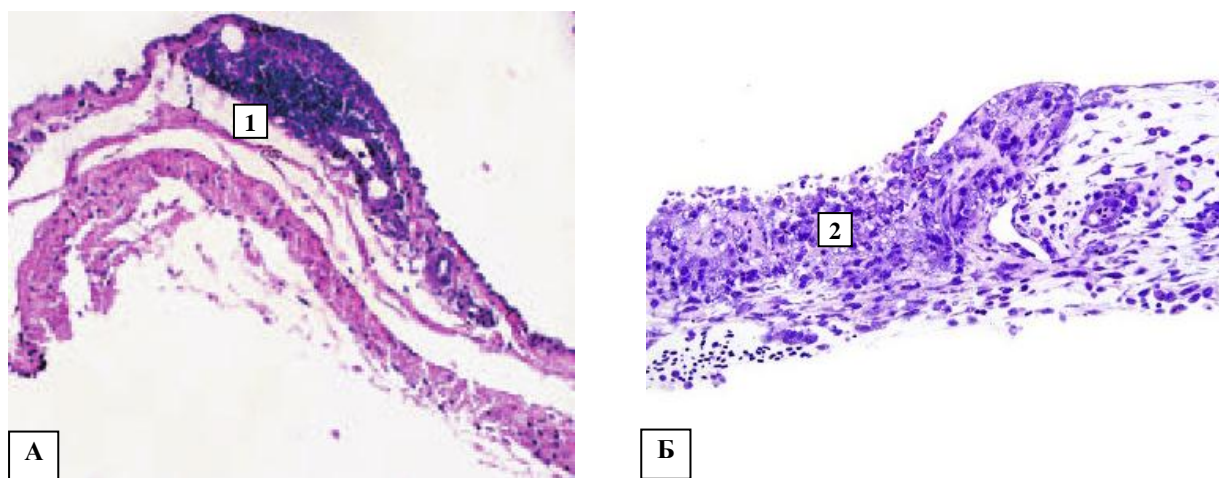


Рис. 2.22. Фрагмент мікроскопічної будови повітряноносного мішка перепілки за жовткового перитоніту: 1 – інфільтрація клітинами лімфоїдного ряду; 2 – некроз епітелія. Гематоксилін Караці та еозин, $\times 280$ (А), $\times 400$ (Б).

Висновки до розділу 2

Жовтковий перитоніт є поширеним захворюванням перепілок (38–42 % від хвороб органів розмноження) у дослідному господарстві. Його основними клінічними ознаками є розлади несучості, випадіння вивідного відділу яйцепроводу, збільшення за розмірами і болючість черевної стінки на фоні пригнічення птахів, зниження апетиту, набуття «пози пінгвіна». Результати патолого-анатомічного розтину і гістологічного досліджень свідчать, що за жовткового перитоніту перепілок основні макро- і мікроскопічні зміни реєструються в серозній оболонці грудо-черевної порожнини, яєчника, яйцепроводу, а також в органах «яєчної кишені» – печінці, нирках, черевних повітряноносних мішках.

РОЗДІЛ 3

АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ

Патологія органів розмноження перепілок завдає значний економічний збиток промисловим перепелиним господарствам [15, 17]. Наші дослідження показали, що впродовж 2019–2020 років у ФГ «Миколай» Житомирського району Житомирської області серед патологій органів розмноження перепілок найбільш розповсюдженим був жовтковий перитоніт (38–42 %).

За даними [31, 34], причинами виникнення жовткового перитоніту птахів є неповноцінна годівля, травмування яйцепроводу і яєчника, розповсюдження запалення з клоаки і яйцепроводу, порушення функції гіпофіза, інфекційні та інвазійні чинники тощо.

Проведеним клінічним дослідженням встановлено, що за жовткового перитоніту перепілки стають малорухливими, пригніченими, відмовляються від прийому води і корму. Відмічаються розлади несучості, процес знесення яєць болючий, яйця вкриті вапняними напластуваннями, реєструється «зіяння» сфінктера клоаки, випадіння піхви. Перепілки приймають позу «пінгвіна», тобто вертикальну поставу тіла за якої широко розставляють тазові кінцівки, припідіймають крила, довго тримають відкритим дзьоб, тяжко дихають. Живіт збільшується за розмірами, за пальпації болючий, гарячий, відчувається флюктуація в ньому рідини, що відповідає результатам досліджень інших авторів [21].

За розтину грудно-черевної порожнини перепілок при жовтковому перитоніті основними макроскопічними змінами є геморагічне і фібринозне запалення серозної оболонки грудно-черевної порожнини, вихід жовткової маси в грудно-черевну порожнину, катаральне і геморагічне запалення яйцепроводу, геморагічне та фібринозно-гнійне запалення яєчника, що відповідає результатам досліджень інших авторів [44].

За даними [23, 43], розлади несучості птахів за жовткового перитоніту безпосередньо пов'язані з патологією органів розмноження. За нашими результатами досліджень, яєчник перепілок за жовткового перитоніту збільшений за розмірами, має вигляд безформної аморфної маси, яка складається з деформованих жовткових фолікулів брудно-сірого або чорного кольору, гіперемійованих з плямами яскраво-червоного кольору, місцями вкриті фібринозно-гнійною масою. Яйцепровід збільшений за розмірами. Його слизова оболонка в каудальній частині гіперемійована, вкрита серозно-фібринозним ексудатом. В середині органа реєструються запальні продукти, білкова і жовткова маса, сформоване яйце з м'якою шкаралупою. Кровоносні судини серозної оболонки яйцепроводу кровонаповненні, що відповідає результатам досліджень інших авторів [43].

Органи «яєчної кишені» – це органи (печінка, нирки, надниркова залоза, черевні повітроносні мішки), які топографічно межують з яєчником [2, 23].

Патолого-анатомічні дослідження показали, що за жовткового перитоніту печінка перепілок збільшена за розмірами, в'ялої консистенції, жовто-глинистого кольору, на розрізі малюнок їх тканини згладжений. Жовчний міхур збільшений, переповнений жовтю темно-зеленого кольору, що узгоджується з даними інших авторів [17]. Нирки перепілок світло-коричнево кольору, в'ялої консистенції, чітко виступають з осередків хребетного стовпа, легко рвуться при натисненні, на розрізі малюнок їх тканини згладжений. Черевні повітроносні мішки перепілок містили осередки сіро-жовтих краплень фібрину або пінисту жовту мітну рідину. Аналогічні результати отримали [44] при дослідженні макроскопічних змін в органах курей за жовткового перитоніту .

Важливе значення в діагностиці захворювань тварин відіграє гістологічне дослідження [7]. Гістологічне дослідження яєчника перепілок за жовткового перитоніту показало мікроскопічні ознаки його запалення і атрофії на фоні інтенсивної атрезії фолікулів за жировим, залозистим і кістозним типами. У мозковій речовині яєчника спостерігали розростання

волокнистої сполучної тканини, вогнищеву інфільтрацію лімфоїдних клітин. У яйцепроводі перепілок встановлено скупчення клітин лімфоїдного ряду під поверхневим епітелієм, гіперемію і набряк власної пластинки слизової оболонки, гіалінову дистрофію стінок кровоносних судин, атрофію залоз, формування з них порожнин, вкритих зсередини епітеліоцитами, що відповідає результатам досліджень інших авторів [11, 12, 15].

Серозна оболонка грудо-черевної порожнини перепілок за жовткового перитоніту місцями вкрита фіброзно-гнійними нашаруванням, а клітини мезотелію злуцнені, кровоносні судини розширені. У черевних повітроносних мішках встановлено десквамацію і некроз епітелію, інфільтрацію клітинами лімфоїдного ряду, що відповідає результатам досліджень інших авторів. Для печінки характерна дископлексація печінкових пластинок, зерниста дистрофія гепатоцитів на фоні лізису або пікнозу. У паренхімі печінки також реєструються лімфоїдну інфільтрацію і крововиливи. У нирках встановлено мікроскопічні ознаки зернистої дистрофії на тлі накопичення в ниркових каналцях сечокислих солей, що відповідає результатам досліджень інших авторів [31, 34].

Висновки до розділу 3

Жовтковий перитоніт перепілок характеризується рядом клінічних ознак і патоморфологічних змін. Останні реєструються на макро- і мікроскопічному рівні – геморагічне і фібринозне запалення серозної оболонки грудо-черевної порожнини, вихід жовткової маси в грудо-черевну порожнину, катаральне і геморагічне запалення яйцепроводу, геморагічне та фібринозно-гнійне запалення яєчника. Нирки, печінка і черевні повітроносні мішки, як органи «яєчної кишені» також зазнають патоморфологічних змін (запалення, дистрофія, некроз структурних елементів), що безумовно спричиняє порушення процесів травлення, дихання і сечовиділення з подальшою вибраковкою або загибеллю птиці.

ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ

1. У роботі комплексом клінічних, патолого-анатомічних, гістологічних, статистичних методів досліджень з'ясовано особливості патоморфологічних змін за жовткового перитоніту перепілок.

2. Серед захворювань органів розмноження перепілок Японської породи найбільш розповсюдженим є жовтковий перитоніт – 38–42 %, для якого властиві розлади несучості, «зіяння» сфінктера клоаки, випадіння вивідного відділу яйцепроводу, «поза пінгвіна», болючість і напруженність черевної стінки, відчуття флюктуації рідини в грудо-черевній порожнині.

3. Патолого-анатомічний розтин перепілок за жовткового перитоніту показав, що основними макроскопічними змінами є геморагічне і фібринозне запалення серозної оболонки грудо-черевної порожнини, вихід жовткової маси в грудо-черевну порожнину, катаральне і геморагічне запалення яйцепроводу, геморагічне та фібринозно-гнійне запалення яєчника.

4. За жовткового перитоніту перепілок гістологічним дослідженням встановлено інтенсивну атрезію фолікулів яєчника; скупчення клітин лімфоїдного ряду під поверхневим епітелієм, виникнення кістоподібних утворів на місці атрофованих залоз слизової оболонки яйцепроводу; некроз і десквамацію клітин мезотелію серозної оболонки грудо-черевної порожнини; дископлексацію печінкових пластинок, зернисту дистрофію гепатоцитів печінки; зернисту дистрофію епітеліоцитів, накопичення в ниркових каналцях сечокислих солей; десквамацію і некроз епітелію, інфільтрацію клітинами лімфоїдного ряду власної пластинки черевних повітроносних мішків.

5. Комплекс патолого-анатомічних і мікроскопічних змін в яєчнику, яйцепроводі, печінці, нирках, черевних повітроносних мішках перепілок за жовткового перитоніту пропонуємо враховувати при диференційній діагностиці захворювань органів розмноження птахів даного виду.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Атамась Т. Перепіл..., перепілочка! *Сучасне птахівництво*. 2004. № 8. С. 9–13.
2. Анатомія свійських птахів / Л.П. Горальський та ін. Житомир : Полісся, 2011. 252 с.
3. Белогуров А.Н. Причины воспаления репродуктивной системы самок японского перепела. *Птицеводство*. 2008. № 12. С. 27–28.
4. Белогуров А.К. Средства профилактики воспаления репродуктивной системы самок японского перепела. *Птицеводство*. 2009. № 6. С. 49–50.
5. Белогуров А.К. Технологический травматизм у японского перепела. *Птицеводство*. 2008. № 11. С. 42–43.
6. Бородай В.П. Виробництво продукції перепільництва. *Сучасне птахівництво*. 2007. № 5–6. С. 37.
7. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології / Горальський Л.П. та ін. Житомир : Полісся, 2005. 288 с.
8. Коцюмбас Г.І. Послідовність проведення патоморфологічного дослідження при діагностиці захворювань птиці. *Ветеринарна медицина України*. 2011. № 3. С. 23–26.
9. Левицкая О.А. Особенности морфологии яйцевода перепелок. *Актуальные проблемы ветеринарии и интенсивного животноводства: сб. материалов научно-практической конференции, посвященной 82-летию со дня рождения профессора Брянской ГСХА, доктора вет. наук, профессора Ткачева А.А.* Брянск, 2020. С. 61–65.
10. Левіцька О.О., Кот Т.Ф. Патоморфологічні зміни в органах розмноження перепілок за жовткового перитоніту. *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин: зб. матеріалів IV Всеукраїнської науково-практичної конференції*. Полтава, 2020. С. 96–98.

11. Левіцька О.О., Кот Т.Ф. Класифікація захворювань органів розмноження самок птиці. *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин*: зб. матеріалів IV Всеукраїнської науково-практичної конференції. Полтава, 2020. С. 95–96.
12. Лысов В.Ф. Особенности функциональной системы и основы этологии сельскохозяйственной птицы. М. : Агроконсалт, 2003. 340 с.
13. Федотов В.С. Профилактика заболеваний и биотехника репродукции кур в фермерских хозяйствах. Барнаул : АГАУ, 2007. 137 с.
14. Федотов В.С. Болезни органов размножения кур : монография. Барнаул : АГАУ, 2007. 171 с.
15. Федотов В.С. Физиология и патология воспроизводства кур : монография. Барнаул : АГАУ, 2006. 212 с.
16. Федотов С.В. К диагностике фолликулита яичника у кур. *Вестник АГАУ*. 2004. № 2. С. 45–56.
17. Alexander H. Bird diseases. Laboratory guidance for the isolation, identification and characterization of avian pathogens. 2008. 361 p.
18. Cornelia M. Diseases of the reproductive tract in female yard chickens (*Gallus gallus domesticus*) – diagnostic imaging and end result over a decade. *Tierärztliche praxis ausgabe K*. 2020. Vol. 48. P. 99–110.
19. Balachandran P. Pathology of the oviduct in suboptimally producing commercial chicken. *Int J Poult Sci*. 2012. Vol. 11. P. 577–581.
20. Bandyopadai P. E. coli salpingo peritonitis in poultry. *Indian Veterinarian J*. 1984. Vol. 60. P. 348–349.
21. Bisgor C. Genetic diversity of profiles and virulence of *Escherichia coli* causing salpingitis and peritonitis in parental livestock. *Veterinary microbiology*. 2013. Vol. 162. P. 873–888.
22. Bowles H. Avian Medicine: Principles and Applications. 2014. 345 p.
23. Carrasco G. Reproductive disorders in conventional poultry veterinary clinics. *The Practice of Exotic Animals*. 2017. Vol. 20. P. 509–516.
24. Caruso J. Abdominal effusion in poultry. *Vet clin pathol*. 2002. Vol. 5. P. 5–15.

25. Chaudhari S. Experimental model of egg peritonitis infection by *Escherichia coli* in laying hens. *Avian disease*. 2014. Vol. 58. P. 25–33.
26. Christoph-Man et al. Updating information on neuroendocrine regulation and medical interventions for reproduction in avian veterinary clinics. *Practice of exotic animals*. 2007. Vol. 11. P. 83–105.
27. Fulton M. Causes of normal mortality in commercial laying chickens. *Avian disease*. 2017. Vol. 3. P. 289–295.
28. Giasuddin T. Egg drop outbreak in Bangladesh. *Int J Biol*. 2009. Vol. 1. P. 556–564.
29. González M. Emergencies and critical care in veterinary clinics where poultry is usually kept. *Practice of exotic animals*. 2016. Vol. 19. P. 543–549.
30. Guadagnini P. Yolk peritonitis in chickens at the beginning of oviposition. *Bird Patol*. 2000. Vol. 29. P. 311–317.
31. Hasun M. Yolk peritonitis in chickens. *J World's Poult Res*. 2013. Vol. 3. P. 5–12.
32. Hartigen P. *Veterinary microbiology and microbial diseases*. USA: John Wiley / 2011. P. 263–286.
33. Heller E. Colonization of young turkeys and chickens with *E. coli*. *Bird Dis*. 1992. Vol. 36. P. 211–220.
34. Jordan T. Observations of salpingitis, peritonitis and salpingoperitonitis in the breeding layer. *Veterinary research*. 2005. Vol. 19. P. 573–577.
35. Krautwald M. Poultry and waterfowl backyard radiography and ultrasound patient. *Journal of avian medicine and surgery*. 2017. Vol. 3. P. 189–193.
36. Kabir S. Colibacillosis and its impact on egg production. *Innovation in eggs and strategies for their improvement*. 2017. Vol. 5. P. 523–534.
37. Landman A. *Escherichia coli* salpingitis and peritonitis in laying hens. 2006. Vol. 22. P. 814–822.
38. Lee D. Estrogen regulation of phosphoserine phosphatase during regression and revitalization of reproductive organs. *Gencomp endocrinol*. 2015. Vol. 214. P. 40–46.

39. Liu O. Diagnosis and control of yolk peritonitis. *Chin J Vet Med.* 1997. Vol. 7. P. 27–30.
40. Lambie N. A retrospective study of vE. coli infection in postmortem broilers and antibiotic resistance of isolates in Trinidad. *Bird Dis.* 2000. Vol. 44. P. 155–160.
41. Monroy J. Virulence characteristics of Escherichia coli isolates obtained from broiler producers with salpingitis. *Comp immunol microbiol infect dis.* 2005. Vol. 28. P. 1–15.
42. Ness Robert D. Veterinary laser therapy: Photobiomodulation. 2017. 245 p.
43. Preacher J. Chisquare test calculation. An interactive tool for calculating the Chi-square test for Q factor and independence. 2001. Vol. 11. P. 577–581.
44. Raftery A. Reproductive and egg-laying disorders. *Bsava backyard poultry medicine and surgery guide.* 2019. Vol. 5. P. 15–25.
45. Roy S. Diagnosis and treatment of diseases in poultry. 2007. 450 p.
46. Solomon E. The oviduct is in chaos. *World's Poult Sci J.* 2002. Vol. 58. P. 41–48.
47. Srinivasan T. Bacteriological and pathomorphological studies of egg peritonitis in a commercial layer of chicken in Namakkala are the Asia-Pacific. *Journal of tropical biomedical research.* 2013. Vol. 12. P. 988–905.
48. Thangamani A. Successful treatment of an egg-related condition in a nondescript chicken (*Gallus gallus domesticus*). *Journal of veterinary science and technology.* 2017. Vol. 6. P. 15–25.
49. Titus G. Escherichia coli pathology and Yolk peritonitis in chickens. *Indian J Ani Sci.* 2002. Vol. 72. P. 967–970.
50. Villarreal L. Diagnosis of infectious bronchitis virus. *Rev Bras Cienc Avic.* 2010. Vol. 12. P. 111–114.
51. Wang C. Comparison and assessment of necropsy lesions in laying hens masonry from various containment systems. *Denmark poultry science.* 2020. Vol. 29. P. 119–124.