

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ПОЛІСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини
Кафедра анатомії і гістології

Лебідь Наталія Володимирівна

УДК 619:598.261.7:591.42

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

**Патоморфологічні зміни в паренхіматозних органах
перепілок за еймеріозу**

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

Лебідь Н.В. Патоморфологічні зміни в паренхіматозних органах перепілок за еймеріозу. – Кваліфікаційна робота на правах рукопису.

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

Еймеріоз перепілок, викликаний еймеріями виду *E. necatrix*, *E. acervulina* *E. tenella*, характеризується рядом патолого-анатомічних, мікроскопічних і морфометричних змін в печінці, нирках, легенях, селезінці та наднирковій залозі. Такі патоморфологічні дані розширюють сучасні уявлення про патогенез еймеріозу перепілок і потребують врахування при розробленні лікувальних заходів.

Ключові слова: еймеріоз, перепілки Японської породи, печінка, нирки, селезінка, легені, надниркова залоза, анатомічні і мікроскопічні зміни, морфометричні показники.

SUMMARY

Lebid N.V. Pathomorphological changes in parenchymal organs of quails with eimeriosis. – Manuscript qualification work.

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

Quail eimeriosis caused by eimeriosis of species *E. necatrix*, *E. acervulina* *E. tenella*, characterized by a number of patho-anatomical, microscopic and morphometric changes in the liver, kidneys, lungs, spleen and adrenal glands. Such pathomorphological data expand modern understanding of the pathogenesis of quail eimeriosis and require consideration in the development of therapeutic measures.

Key words: eimeriosis, Japanese quail, liver, kidneys, spleen, lungs, adrenal gland, anatomical and microscopic changes, morphometric parameters.

ЗМІСТ

ВСТУП.....	4
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	6
1.1. Патогенез та клінічний перебіг еймеріозу птахів.....	6
1.2. Особливості макро- і мікроскопічної будови окремих паренхіматозних органів птахів	8
1.3. Патоморфологічні зміни в паренхіматозних органах птахів за еймеріозу.....	10
Висновки до розділу 1.....	11
РОЗДІЛ 2. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	12
2.1. Матеріал і методи досліджень.....	12
2.2. Характеристика господарства.....	14
2.3. Патолого-анатомічні зміни в окремих паренхіматозних органах перепілок за еймеріозу.....	15
2.4. Мікроскопічні зміни в печінці перепілок за еймеріозу ...	17
2.5. Мікроскопічні зміни в легенях перепілок за еймеріозу ...	18
2.6. Мікроскопічні зміни в нирках перепілок за еймеріозу ...	19
2.7. Мікроскопічні зміни в селезінці перепілок за еймеріозу .	20
2.8. Мікроскопічні зміни в наднирковій залозі перепілок за еймеріозу	21
Висновки до розділу 2.....	22
РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	23
Висновки до розділу 3.....	27
ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ	29
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	30
ДОДАТКИ.....	34

ВСТУП

Актуальність теми. Перепелівництво – перспективна і високорентабельна галузь птахівництва України. Перепелів розводять заради високих харчових якостей їх м'яса і яєць, а також з метою проведення наукових досліджень з ендокринології, фармакології та генетики [1].

Промислове перепелівництво характеризується високою концентрацією птиці на невеликих площах господарств. Безумовно це призводить до значного поширення паразитарних захворювань, в тому числі й еймеріозу [22]. Дане захворювання завдає значних економічних збитків господарствам, а саме спричинює зниження приросту молодняка, зменшення несучості перепілок, їх вибраковування, вимушений забій або загибель від вторинної інфекції, витрати на проведення лікувальних і профілактичних заходів [16,19, 30].

Таким чином, проблема патогенезу, клінічного перебігу, поширення, діагностики та лікування еймеріозу перепелів є актуальною. Особливої уваги заслуговує питання патолого-анатомічних і мікроскопічних змін у паренхіматозних органах перепелів за еймеріозу, оскільки воно не вивчене і його вирішення дозволить розширити сучасні знання про патогенез еймеріозу у птахів даного виду.

Мета роботи – вивчити макро- і мікроскопічні зміни в паренхіматозних органах перепілок за еймеріозу. Для досягнення цієї мети були поставлені наступні завдання:

1. Встановити патолого-анатомічні зміни в печінці, нирках, селезінці, легенях, наднирковій залозі перепілок за еймеріозу.
2. З'ясувати мікроскопічні зміни в печінці, нирках, селезінці, легенях, наднирковій залозі перепілок за еймеріозу.
3. Встановити морфометричні показники структурних елементів печінки, нирок, селезінки, легень, надниркової залози перепілок клінічно здорових і перепілок за еймеріозу.

Об'єкт дослідження: еймеріоз перепілок.

Предмет дослідження: клінічні ознаки, макро- і мікроскопічні зміни в печінці, нирках, селезінці, легенях, наднирковій залозі перепілок за еймеріозу.

Методи дослідження: клінічні – визначення загального клінічного стану перепілок; паразитологічні – для ідентифікації вида збудника еймеріозу; патолого-анатомічні – визначення макроскопічних змін у паренхіматозних органах перепілок за еймеріозу; гістологічні – оцінка мікроскопічної будови паренхіматозних органів перепілок за еймеріозу; статистичні – для обробки цифрових даних з метою визначення достовірності змін показників.

Основні результати досліджень представлені в одній статті, яка опублікована в науковому фаховому виданні України:

Кот Т.Ф., Довгій Ю.Ю., Рудік О.В., Газарян В.Н., Лебідь Н.В. Патоморфологічні зміни в окремих трубчастих і паренхіматозних органах перепелів за еймеріозу. *Ветеринарія, технології тваринництва та природокористування*. 2020. № 5. С. 70–75.

Практичне значення роботи полягає в тому, що результати вивчення патолого-анатомічних і мікроскопічних змін в окремих паренхіматозних органах перепілок за еймеріозу дають можливість діагностувати дане захворювання досить простими, дешевими і доступними, практичним лікарям ветеринарної медицини, методами патологічної морфології.

Кваліфікаційна робота містить вступ, огляд літератури, результати досліджень, аналіз і узагальнення результатів власних досліджень, висновки та пропозиції, список використаних джерел. Викладена на 36 сторінках комп'ютерного тексту, з яких 26 сторінки займає основна частина роботи, ілюстрована 10 рисунками. Список використаних джерел включає 45, з них 30 іноземні літературні джерела.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Патогенез та клінічний перебіг еймеріозу птахів

Еймеріоз птахів – інвазійна хвороба, викликана різними видами одноклітинних організмів сімейства *Eimeridae*, підряду *Eimeriidea*, ряду *Coccidiida*, підкласу *Coccidiomorpha*, класу *Sporozoa* типу *Apicomplexa* [19, 30].

Еймерії різних видів, які паразитують в шлунково-кишковому тракті птахів відрізняються патогенністю і місцем локалізації. *E. tenella* – досить стійка і майже рік може зберігати здатність до інвазії, паразитує у сліпій кишці. *E. acervulina* і *E. hageni* є слабопатогенними. Перший вид локалізується в дванадцятипалій кишці, другий – в порожній кишці. *E. brunetti* високо патогенна, паразитує в прямій кишці та клоаці. *E. praecox* – локалізується у сліпих кишках, спричинює зниження приросту пташенят. *E. maxima* – слабо патогенна і локалізується в порожній кишці. *E. mivatie* високо патогенна, характеризується здатністю паразитувати у різних відділах тонкої кишки. *E. necatrix* відрізняється з поміж інших видів еймерій тим, що в гаметогональній стадії локалізується в сліпій кишці, а в меронтгональній – у порожній кишці [22].

Головним у патогенезі еймеріозного паразитуванн є те, що еймерія розмножується на ендогенній стадії розвитку і руйнує епітеліальні клітини слизової оболонки кишок птиці. Ооцисти виходять назовні з послідом хворої птиці і за сприятливих умов діляться на чотири споробласти. Останні перетворюються на спороцисти, в яких формується по два спорозоїти. Інвазійними спороцистами птиця заражається аліментарно [20, 22].

Збудники кокцидіозу мають виражену імунодепресивну дію на організм птиці, зумовлюють виникнення гіповітамінозів, призводять до заселення

організму патогенними бактеріями – *E. coli*, *S. typhimurium*, *Cl. perfringens* [19].

За даними [30], у перехворілої птиці спостерігається дефіцит мінеральних речовин і амінокислот, функціональне виснаження фабрицієвої бурси, тимуса, що безумовно у подальшому призводить до зниження резистентності проти патогенних агентів.

Клінічні ознаки еймеріозу, викликані різними видами еймерій, є однаковими. Більшість дослідників [17, 18, 22, 44] у розвитку еймеріозу птахів виділяють чотири стадії.

Перша стадія – триває 4–5 діб, відповідає препатентному періоду, за нього еймерії проникають в підслизову оболонку кишківника і розмножуються шляхом шизогонії. В результаті цих процесів в місці локалізації паразита виникають кровотечі і запальна реакція тканин на фоні розвитку гуморальних факторів [17, 18, 22, 44].

Друга стадія – триває 5-7 діб, характеризується шизогонією еймерій 2-3-го порядків. При цьому слизова оболонка кишківника зазнає механічної руйнації, що перешкоджає всмоктуванню поживних речовин та сприяє кровотечі, розвитку анемії, розмноженню стрептококів і кишкової палички. У головному мозку реєструється гіпертрофія мозочка і набряк великого мозку, що проявляється паралічами і судомами кінцівок, втратою рівноваги. Збільшення загальної інтоксикації організму призводить до розладу функцій органів сечовиділення і травлення. Це проявляється такими клінічними ознаками, як слабкість, пригнічення, відмова від корму, спрага. Фекалії біло-зеленого чи темно-коричневого кольору з домішками крові [17, 18, 22, 44].

Третя стадія – триває 8–18 діб, характеризується згасанням гострих клінічних ознак, підвищенням імунологічних властивостей, пригніченням шизогонії, зменшенням інтоксикації. Кровотечі, запалення в органах зменшується, кровотворення посилюється, не виключаються і рецидиви хвороби із загостренням клінічної картини і посиленням паразитарної реакції [17, 18, 22, 44].

Четверта стадія характеризується тим, що птиця являється еймеріоносієм. Функціонування їх органів і тканин, обмін речовин, активність ферментів нормалізуються. Апетит і засвоєння корму відновлюється [17, 18, 22, 44].

1.2. Особливості макро- і мікроскопічної будови окремих паренхіматозних органів птахів

Паренхіматозні органи характеризуються тим, що утворені паренхімою – специфічною тканиною залозистих органів. Зовні паренхіматозні органи покриті сполучнотканинною оболонкою, яка у вигляді перегородок проникає вглиб органів. Разом оболонка і перегородки формують строму органу. Перегородки строми ділять паренхіматозні органи на частки і часточки, які є структурними одиницями даних органів [2].

Печінка птахів темно-коричневого кольору, складається з трьох часток: правої, лівої латеральної і лівої медіальної. Вони опуклими поверхнями спрямовані вентрально до черевної стінки. Зовні печінка покрита капсулою з щільної сполучної тканини, від якої всередину органу відходять сполучнотканинні перегородки. На правій частці печінки птахів розташовується жовчний міхур. Структурною одиницею печінки є часточка. Остання складається з балок печінкових клітин, які відходять радіально від центральної вени. Між балками знаходяться синусоїди, в яких тече артеріальна і венозна кров. Кожну часточку печінки оточують 5-6 перипортальних полів, які містять жовчні ходи, портальну вену, печінкову артерію. Від розгалужень останніх двох судин через синусоїди до центральної вени відтікає кров [11, 14].

Селезінка птахів червоно-коричневого кольору, кулястої форми. Паренхіма селезінки складається з червоної і білої пульпи. Перша-депонує формені елементи крові, друга-містить лімфоїдні вузлики, тобто періартеріальні муфти, що огортають артеріоли. Останні представлені

переважно Т-лімфоцитами. Білу пульпу від Червоної відокремлює маргінальна зона, яка утворена лімфоїдними клітинами, а саме В-лімфоцитами і Т-клітинами [9, 12, 42].

Легені птахів світло-червоного кольору, губчастої консистенції, сполучною тканиною діляться на часточки. На легенях розрізняють чотири поверхні: дорсо-латеральну – реберну) – спрямовану до грудної стінки, медіальну – прилягає до тіла грудних хребців, медіальну – спрямовані один до одного, медіовентральну-знаходиться з протилежного боку від дорсолатеральної поверхні. З внутрішньої поверхні легенів розташовуються ворота, в них входить легенева артерія, головний бронх і виходить легенева вена. Легкі містять парабронхи і паренхіму, яка їх оточує і ділиться на часточки. Внутрішня поверхня парабронхів покрита одношаровим кубічним або плоским епітелієм. Часточки представлені повітроносними капілярами, які транспортують повітря з парабронхів і кровоносних капілярів. У повітроносних капілярах газообмін відбувається при вдиху і видиху [2].

Нирки птахів довгастої форми, темно-коричневого кольору, мають дорсальну гладку поверхню і вентральну горбисту поверхню. Зовні нирки оточені оболонкою, діляться на частки, а саме передню, середню, задню. Кожна така частка містить коркову і мозкову зони, які нечітко розмежовані між собою. Коркові часточки мають конічну форму, які широкою основою спрямовані до поверхні нирки, а вузькою – до мозкової зони. У центрі кожної коркової часточки є внутрішньочасточкова вена і ниркові артерії. Морфо-функціональною одиницею нирки є нефрон. Нефрони, які розташовані в корковій зоні, називаються корковими. Вони продукують гіпотонічну сечу. Нефрони мозкової зони, які виробляють гіпертонічну сечу, називаються мозковими [2, 6, 6].

Наднирникова залоза птахів може бути овальної, пірамідної або трикутної форми, жовтого або буро-коричневого кольору. Зовні надниркова залоза покрита волокнистою капсулою, під якою у курей реєструються скупчення лімфоїдної тканини. Паренхіма надниркової залози утворена

кірковими і мозковими речовинами, які мають різне походження. Кіркова речовина епітеліального походження. Вона складається з тяжів, утвореними двома рядами циліндричних адренкортикоцитів, які синтезують кортикостероїдні гормони. Останні регулюють вуглеводний, білковий і жировий обміни, пригнічують запальні процеси, підтримують водний обмін. Мозкова речовина нервового походження, розміщується між тяжами коркової речовини у вигляді скупчень епінефроцитів і норепінефроцитів. Перші виробляють адреналін, інші-норадреналін, які впливають на роботу серця, беруть участь в регуляції вуглеводного обміну, стимулюють перетворення глікогену в глюкозу [5, 6].

1.3. Патоморфологічні зміни в паренхіматозних органах птахів за еймеріозу

За даними [39], у курчат 40-80 добового віку, інвазованих еймеріями, реєструється збільшення печінки, неоднорідність її забарвлення, а саме на темно-червоному помітні крапкові крововиливи і сірого кольору вогнища. Паренхіма печінки хворих курей інфільтрована лімфоцитами, цитоплазма гепатоцитів базофільна, ядра лізовані. Центральні вени печінки розширені і переповнені кров'ю, кількість жовчних проток збільшена, їх просвіти розширені.

Подібну патоморфологічну картину описали [45] за результатами патолого-анатомічного і гістологічного дослідження паренхіматозних органів курчат, інвазованих ооцистами еймерій. Так, печінка була збільшена, в'яла, нерівномірно забарвлена. У цитоплазмі клітин є зернисті включення білкової природи, ендотелій кровоносних судин місцями зруйнований, помітні тромби.

За дослідженнями [43] показали, що при експериментальному еймеріозу індичок реєструється вогнищеві некротичні зміни і змішана зернисто і жирова дистрофії печінки. Селезінка характеризується пригніченням

лімфопоетичної функції, спостерігається зменшення розмірів лімфоїдних фолікул, а також зменшення в них кількості клітин. У тимусі реєструється атрофія окремих ділянок і зменшення кількості тимоцитів.

Серед органів сечовиділення при кокцидіозі птахів найбільшого ураження зазнають нирки, особливо при нирковій формі хвороби, викликаній *E. reichenowi*. Morgan K. [33], вивчаючи патогенез ниркової форми кокцидіозу ківі і сов, відмічали некроз і обструкцію ниркових каналців, гіперплазію збірних ниркових трубочків.

В органах апарату дихання птахів за кокцидіозу також можуть розвиватися патоморфологічні зміни. При дисемінованому вісцеральному кокцидіозі журавлів, викликаного *E. reichenowi*, *E. gruis*. реєструються місцеві розлади кровообігу (гіперемія, крововиливи) і порушення процесів трансудації рідини (набряки периваскулярної і перибронхіальної сполучної тканини) у легнях [38].

Висновки до розділу 1

Дані літературних джерел свідчать, що еймерії розмножуються на ендогенній стадії розвитку і руйнують епітеліальні клітини слизової оболонки кишок птиці. Ооцисти виходять з послідом хворої птиці назовні, де поділяються на чотири споробласти, які перетворюються на спороцисти з двома спорозоїти. Такі процеси призводять до патоморфологічних змін, в першу чергу, в трубчастих органах апарату травлення, а також до загальної інтоксикації організму, розладу функцій органів сечовиділення, кровотворення, апарату дихання, залоз внутрішньої секреції. Патоморфологічні зміни в паренхіматозних органах даних систем і апаратів птахів виченні недостатньо. Особливо потребує вивчення проблема макро- і мікроскопічних змін в паренхіматозних органах перепілок за еймеріозу, оскільки птахів цього виду інтенсивно розводять в промислових птахівничих господарствах України.

РОЗДІЛ 2

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1. Матеріал і методи досліджень

Робота виконана на базі кафедри анатомії (факультет ветеринарної медицини, Поліський національний університет). З перепілок Японської породи віком 120 діб, які утримувались в ФГ «Миколай» (с. Барашівка, Житомирський район, Житомирська область) було сформовано дві групи. Контрольна група включала клінічно здорових перепілок ($n=6$). Дослідну групу формували з перепілок, інвазованих *E. necatrix*, *E. acervulina* *E. tenella*, (інтенсивність інвазії дорівнювала відповідно $6,14 \pm 0,48$; $4,31 \pm 0,41$; $4,35 \pm 0,32$ тис. ооцист в 1 г посліду).

Діагноз на еймеріоз встановлювали з урахуванням паразитологічних і клінічних досліджень. Інтенсивність інвазії перепілок визначали підрахунком кількості ооцист еймерій в камері Мак-Мастера в 1 г посліду за методом М.А. Таулоу. Видову належність ооцист еймерій визначали за визначником Є.М. Хейсіна. При цьому враховували такі морфологічні параметри, як наявність чи відсутність мікрополе, полярної гранули, залишкового тіла в ооцисті і спороцисті [22].

Для патоморфологічних досліджень провели забій перепілок (перерізання підключичної артерії за ефірного наркозу) з подальшим патрозтином [25]. При цьому звертали увагу на стан паренхіматозних органів грудно-черевної порожнини. З печінки, легень, нирок, селезінки, надниркової залози відбирали шматочки розміром 1×1 см, які спочатку фіксували в 10 % водному розчині нейтрального формаліну, а потім заливали в парафін з метою виготовлення парафінових блоків (додаток А). З останніх на санномі мікроскопі (МС-2) виготовляли гістологічні зрізи завтовшки 5–8 мкм, які фарбували гематоксиліном Караці та еозином (додаток Б) [21, 36].

Морфометричні методи використовували для одержання об'єктивних порівняльних даних структурної організації досліджуваних органів клінічно здорових і хворих перепілок. Для цього у 10 випадково обраних полях зору мікроскопа МБС-10 (на умовну одиницю площі за збільшення $\times 100$) визначали: об'єм просвіту парабронхів в легенях, інтерренало-супрареналовий індекс в наднирковій залозі, кількість ниркових тілець у нирках, кількість скупчень клітин лімфоїдного ряду в печінці, кількість лімфоїдних вузликів у селезінці.

Для визначення об'єму просвіту парабронхів легень використовували формулу: $V = \pi : 6 \times A \times B^2$, де V – об'єм парабронха; π – 3,14; A – найбільша довжина, B – найбільший поперечник [21, 36].

Інтер-супрареналовий індекс надниркової залози визначали як співвідношення інтерреналової тканини до супрареналової. Для цього вмонтованою в окуляр мікроскопа МБС-10 окулярною сіткою (квадратно-сітковою вставкою) визначали площу інтерреналової й супрареналової тканин. При збільшенні ($\times 100$) підраховували кількість квадратів, зайнятих досліджуваною гістоструктурою, і шляхом відношення її площі, займаної на поверхні зрізу до загальної, визначали відсоткове співвідношення необхідного показника [21, 36].

Цифрові дані обробляли варіаційно-статистичними методами на комп'ютері, використовуючи програмний пакет «Statistica 6». Визначали середньоарифметичну (M), статистичну помилку середньо-арифметичної (m), показник різниці між середньоарифметичним двох варіаційних рядів за критерієм достовірності (td) і таблицями Стюдента. Різницю між двома величинами вважали вірогідною за $p < 0,05$.

Макропрепарати фотографували фотоапаратом OLYMPUS SP-510UZ. Мікрофотографування гістологічних зрізів здійснювали цифровою фотокамерою, вмонтованою у мікроскоп «Micros MC-5» і підключеною до комп'ютера.

2.2. Характеристика господарства

ФГ «Миколай» знаходиться на відстані 12 км від обласного центру – м. Житомира. Клімат помірно-континентальний з теплим літом і нехолодною зимою. Пересічна температура січня -5° – -10°C , липня $+15^{\circ}$ – $+25^{\circ}\text{C}$. Період з температурою понад $+10^{\circ}\text{C}$ становить 158 днів. Опадів випадає 800 мм за рік, найбільше їх випадає весною. Взимку висота снігового покриву сягає 15–25 см. До несприятливих кліматичних явищ належать бездощові періоди до 80 днів на фоні посух. Значної шкоди завдають пізні весняні та ранні осінні заморозки. Житомирська область належить до вологої, помірно теплої агрокліматичної зони.

У ФГ «Миколай» основним напрямком господарювання є утримання перепелів Японської породи, Мраморної та Білої англійської порід. Станом на 1 червня 2020 року поголів'я перепелів на фермі складало близько 15 тис. гол. Територія ферми поділяється на дві зони – адміністративну і виробничу. В першій розташований адміністративний будинок, гараж, майстерня, електрична станція, пожежне водоймище та заправка. У виробничій зоні знаходяться пташники (3 цехи), цех з виробництва комбікорму, кормосклад, яйцесклад, ветеринарне відділення. Виробництво яєць перепілок проводиться систематично протягом всього року. Промислове стадо перепілок комплектують за графіком упродовж року через певні проміжки часу задля рівномірного виробництва яєць. Цехи для утримання птиці мають природну і штучну вентиляцію з подачею свіжого повітря $1,6\text{ м}^3$ за годину на 1 кг живої маси птиці. Перепелів утримують в 4-ярусних кліткових. Процес роздачі корму механізований, для напування використовують жолобкові напувалки. Перший збір яєць проводять перед ранковою роздачею корму. Яйця розбиті, з ознаками бою чи насічки, забруднені з дефектами шкаралупи збираються окремо і переробляють. Для годівлі перепілок використовують комбікорми, збалансовані згідно діючих норм ДСТУ 4120-2002 (Комбікорми повнораціонні для сільськогосподарської птиці). У господарстві регулярно

проводять ветеринарно-профілактичні заходи: лікувально-профілактичні обробки (пуллороз, кокцидіоз, колибактеріоз, гельмінтози); ветеринарно-санітарні обробки (дезинфекція, дезинсекція, дератизація).

2.3. Патолого-анатомічні зміни в окремих паренхіматозних органах перепілок за еймеріозу

При патолого-анатомічному розтині перепілок за еймеріозу встановлено скупчення мутної блідо-жовтого кольору рідини в грудо-черевній порожнині (рис. 2.1).



Рис. 2.1. Рідина в грудо-черевній порожнині перепілки віком 120 діб за еймеріозу. Макропрепарат.

Печінка перепелік за еймеріозу дещо збільшена за розмірами, має дряблу консистенцію і нерівномірне забарвлення. Як на розрізі, так і на поверхні печінки реєструються ділянки жовто-сірого і коричнево-червоного кольору. Крім того, помітні крововиливи, а також вогнища коагуляційного некрозу. Останні, зазвичай, мали округлу форму і сіро-жовте забарвлення. Їх розмір дорівнював від 1 до 3 мм. Жовчний міхур мав великі розміри, тому і виступав за межі каудального краю печінки, містив жовч густої консистенції й темно-зеленого кольору (рис. 2.2) [10].

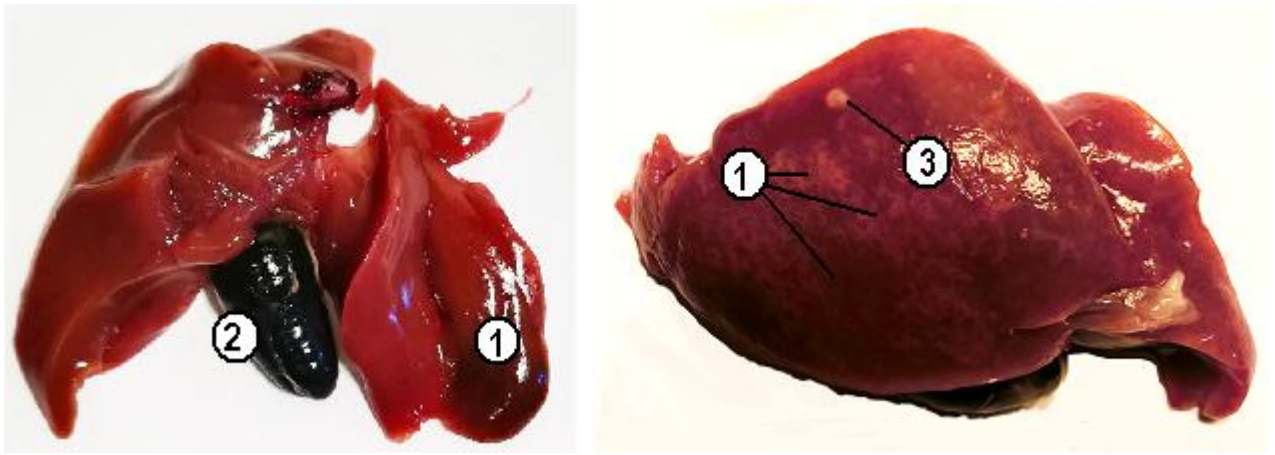


Рис. 2.2. Печінка і жовчний міхур перепілок віком 120 днів за еймеріозу: 1 – нерівномірне забарвлення поверхні печінки; 2 – жовчний міхур, переповнений жовчю; 3 – вогнища коагуляційного некрозу. Макропрепарати.

Легені перепілок за еймеріозу мали нерівномірне забарвлення, на світло-червоному фоні виділялись зони темно-червоного кольору (рис. 2.3). Поверхня розрізу легень волога і гладка. Селезінка хворих перепілок була збільшеною за розмірами, дряблї консистенції, темно-вишневого кольору (рис. 2.4). На розрізі малюнок тканини селезінки згладжений. Нирки дряблї консистенції, збільшені за розмірами, значно виступали з осередків хребетного стовпа, темно-червоного кольору (рис. 2.5). На розрізі малюнок тканини нирок згладжений.



Рис. 2.3. Легені перепілки віком 120 днів за еймеріозу. Макропрепарат.



Рис. 2.4. Селезінка перепілки віком 120 днів за еймеріозу. Макропрепарат.

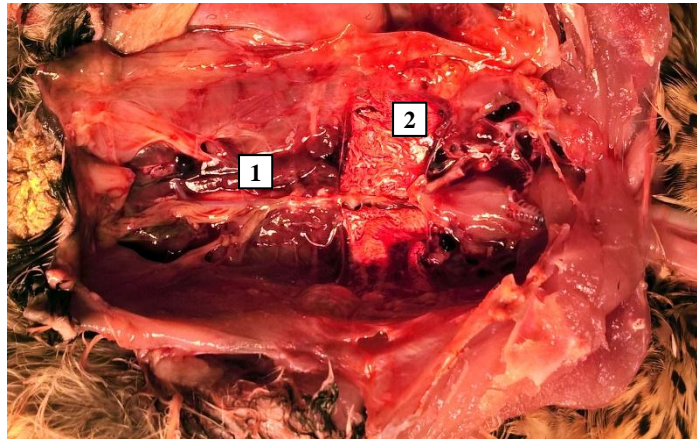


Рис. 2.5. Нирки (1) і легені (2) перепілки віком 120 діб за еймеріозу. Макропрепарат.

2.4. Мікроскопічні зміни в печінці перепілок за еймеріозу

Гістологічне дослідження печінки перепілок за еймеріозу показало, що печінкові часточки слабо виражені, а пластинки дисконкомплексовані. Між ними реєстрували дифузне скупчення клітин лімфоїдного ряду. Цитоплазма гепатоцитів неоднорідна, мала зернистий вигляд, ядра слабо зафарбовані з ознаками лізису і пікнозу. Також гепатоцити мали ознаки жирової дистрофії. За інфільтраційного типу клітини набували перснеподібної форми, цитоплазма містила дрібні краплі жиру, що зміщували ядро на периферію. За типом декомпозиції гепатоцити розміщувались поодинокі або групами, мали округлої форму, ядра розміщувались центрично (рис. 2.6). У ділянці печінкових тріад спостерігали розширення просвіту міжчасточкових вен. Останні були заповнені згущеною плазмою і аглютинованими форменими елементами крові. Просвіт міжчасточкових артерій звужений. Біля них спостерігали скупчення клітин лімфоїдного ряду (див. рис. 2.6).

Згідно морфометричного дослідження, на умовну одиницю площі печінки хворих перепілок кількість скупчень клітин лімфоїдного ряду дорівнювала $3,25 \pm 0,19$ шт, що в 2,73 рази більше ($P < 0,05$) такого показника у перепілок контрольної групи – $1,19 \pm 0,16$ шт.

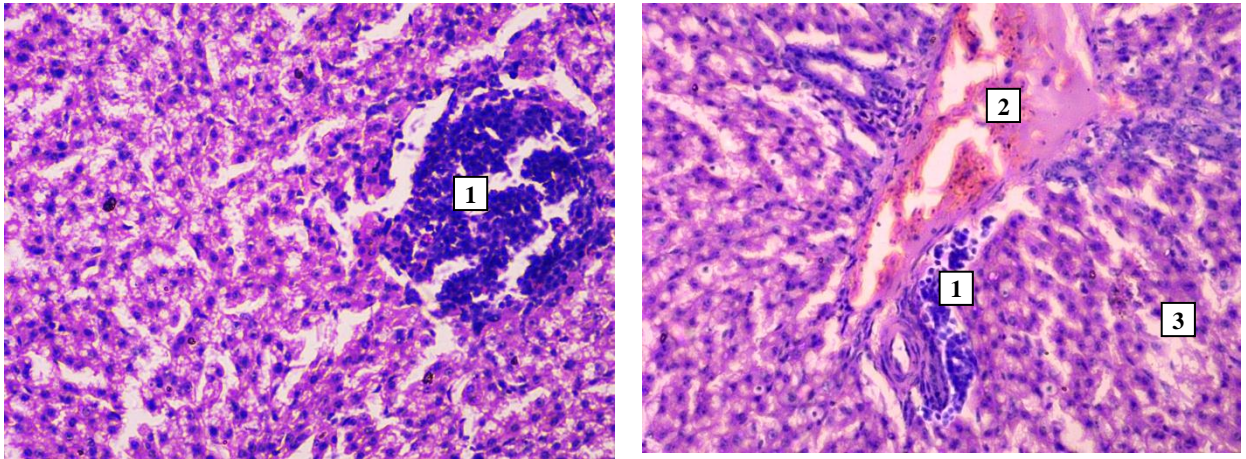


Рис. 2.6. Фрагмент мікроскопічної будови печінки перепілки віком 120 діб за еймеріозу: 1 – скупчення клітин лімфоїдного ряду; 2 – згущена плазма і аглютиновані формені елементи крові у просвіті міжчасточкової вени; 3 – жирова дистрофія гепатоцитів. Гематокс илін та еозин. × 400.

2.5. Мікроскопічні зміни в легенях перепілок за еймеріозу

Характерна гістоструктура легень перепілок за еймеріозу збережена. Проте артерії та вени строми легень розширені та переповнені кров'ю. Перенхіма легень набрякла, з крововиливами, місцями інфільтрована клітинами лімфоїдного ряду. Окремі атрії парабронхів розширені, овальної форми, заповнені кров'ю (рис. 2.7) [10].

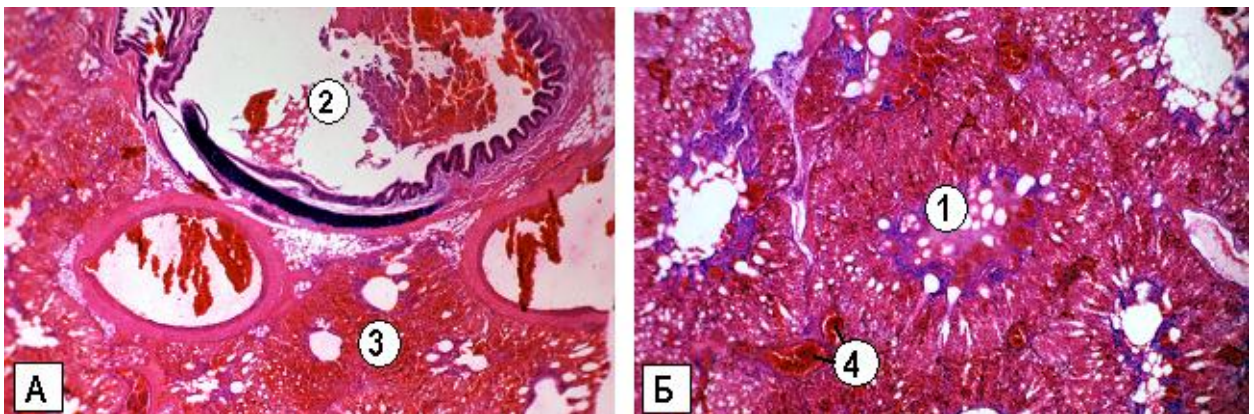


Рис. 2.7. Фрагмент мікроскопічної будови легень перепілок віком 120 діб за еймеріозу: 1 – трансудат у просвіті парабронха; 2 – десквамований епітелій, слизово-серозний ексудат, еритроцити у просвіті вторинного бронха; 3 – гіперемія паренхіми легень; 4 – судини переповнені кров'ю. Гематоксилін Караці та еозин. × 280 (А); × 400 (Б).

Просвіт парабронхів легень хворих перепілок був звуженим, містив трансудат, лімфоцити, еритроцити і десквамовані епітеліоцити. У просвіті вторинних бронхів спостерігали слизово-серозний ексудат, десквамований епітелій, еритроцити та лімфоцити (див. рис. 2.7) [10]. Об'єм просвіту парабронхів дорівнював $19,15 \pm 1,48$ тис. мкм², що в 1,31 раза менше ($P < 0,05$) такого показника у перепелів контрольної групи ($25,02 \pm 1,41$ тис. мкм²).

2.6. Мікроскопічні зміни в нирках перепілок за еймеріозу

Проведення гістологічного дослідження нирок перпілок за еймеріозу показало, що в епітеліоцитах прямих і звивистих канальців, збірних ниркових трубочків цитоплазма виразно базофільна, містять гомогенні або дрібнозернисті маси білка. Реєструвалось розширення просвіту капсул Боумена-Шумлянського на фоні деформації ниркових тілець. Строма нирок була набряклою, між клубочками і канальцями спостерігалися крововиливи. Пошкодження стінки центральних вен призводило до проникнення крові у просвіт збірних ниркових трубочків (рис. 2.8) [10].

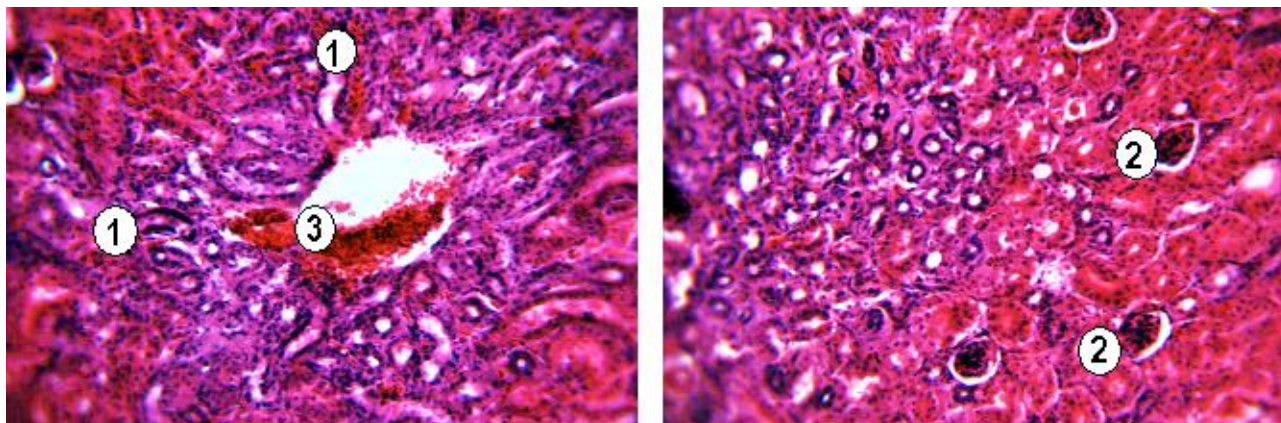


Рис. 2.8. Фрагмент мікроскопічної будови нирки перепілок віком 120 діб за еймеріозу: 1 – зерниста дистрофія збірних ниркових трубочків; 2 – розширення просвіту капсули Боумена-Шумлянського; 3 – пошкодження стінки центральної вени часточки. Гематоксилін Караці та еозин. $\times 280$.

Кількість ниркових тілець на умовну одиницю площі нирок інвазованих перепілок ($12,35 \pm 1,12$ шт), порівняно з таким показником інтактних перепілок ($18,23 \pm 1,62$ шт) була вірогідно ($P < 0,05$) меншою в 1,48 раза.

2.7. Мікроскопічні зміни в селезінці перепілок за еймеріозу

Гістологічне дослідження селезінки перепілок за еймеріозу показало, венозні синуси червоної пульпи розширені та переповнені кров'ю (рис. 2.9). Спостерігається інтенсивний розвиток білої пульпи в тісному зв'язку з стінкою артерій і артеріол у вигляді сформованих лімфоїдних вузликів з гермінативними центрами. Лімфоїдні вузлики мали округлу або овальну форми, розміщувались у різних ділянках паренхіми селезінки. Гермінативні центри займали центральну частину лімфоїдних вузликів і містили світлі центри (вторинні лімфоїдні вузлики).

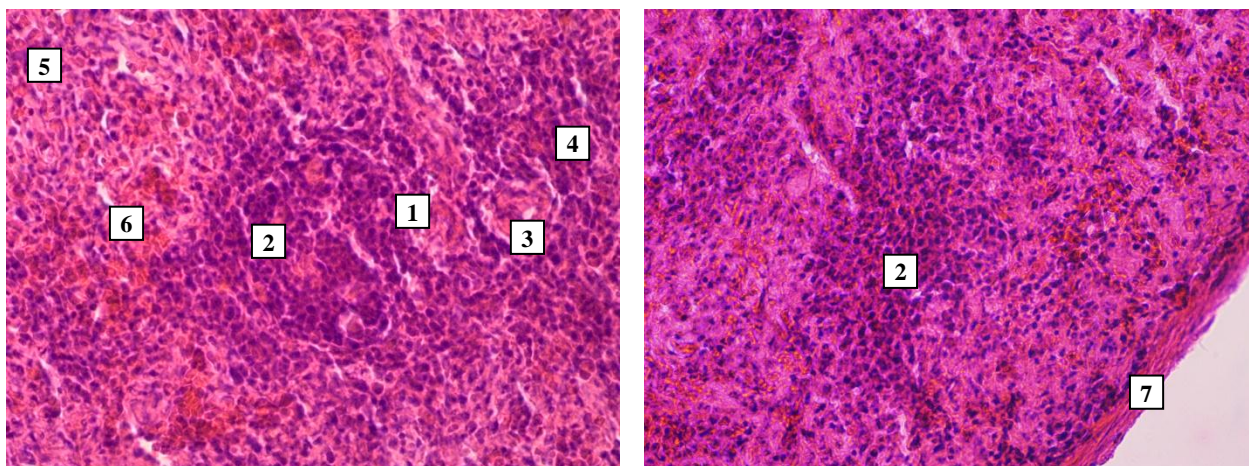


Рис. 2.9. Фрагмент мікроскопічної будови селезінки перепілок віком 120 днів за еймеріозу: 1 – центральна артерія; 2 – лімфоїдний вузлик; 3 – пульпарна артерія; 4 – періартеріальна лімфоїдна піхва; 5 – червона пульпа; 6 – синусоїдні гемокапіляри; 7 – капсула. Гематоксилін Караці та еозин. $\times 400$.

За даними морфометричного дослідження, кількість лімфоїдних вузликів на умовну одиницю площі селезінки перепілок за еймеріозу дорівнювала $4,32 \pm 0,25$ шт, що в 1,96 рази більше ($P < 0,05$) такого показника у перепілок контрольної групи – $2,15 \pm 0,18$ шт.

2.8. Мікроскопічні зміни в наднирковій залозі перепілок за еймеріозу

Гістологічне дослідження надниркової залози перепілок за еймеріозу показало, що клітинні тяжі інтерреналової тканини дисконкомплексовані, самі ендокриноцити розміщені хаотично (рис. 2.10). В них виражена базофілія ядер, гіпертрофія цитоплазми, місцями реєструється двоядерність і поліморфізм клітин. Просвіти синусоїдних гемокапілярів і венозних синусів надниркової залози хворих перепілок розширені та кровонаповнені. Місцями спостерігається вихід з синусоїдних гемокапілярів еритроцитів у перивазальні ділянки у вигляді вогнищевих скупчень також скупчення клітин лімфоїдного ряду. В ендокриноцитах супрареналової тканини реєструються ознаки каріопікнозу, каріолізису, плазмопікнозу, плазмолізису (див. рис. 2.10).

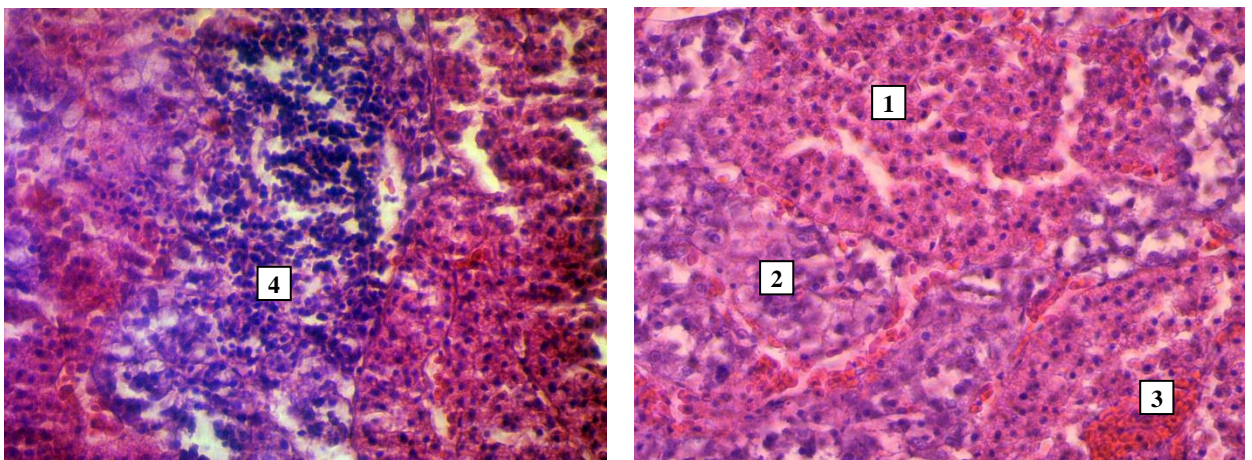


Рис. 2.10. Фрагмент мікроскопічної будови надниркової залози перепілок віком 120 діб за кокцидіозу: 1 – інтерреналова тканини; 2 – дистрофія і некробіоз ендокриноцитів супрареналової тканини; 3 – крововиливи; 4 – інфільтрація клітинами лімфоїдного ряду. Гематоксилін Караці та еозин. $\times 400$

За даними морфометричного дослідження, інтерреноло-супрареналовий індекс перепілок дослідної групи ($2,08 \pm 0,32$ %) в 1,66 рази ($P < 0,05$) перевищує такий показник перепелів контрольної групи ($1,25 \pm 0,11$ %).

Висновки до розділу 2

Патоморфологічні зміни за еймеріозу перепілок мають поліорганний характер. Вони проявляються патолого-анатомічними і мікроскопічними змінами в окремих паренхіматозних органах різних апаратів і систем організму перепілок, а саме в печінці (апарат травлення), легенях (апарат дихання), нирках (сечо-статевий апарат), наднирковій залозі (ендокринна система). До основних мікроскопічних змін за еймеріозу перепілок належить застійна гіперемія і набряк в легенях; гіпоплазія лімфоїдних вузликів, розростання сполучної тканини, інфільтрація паренхіми лімфоїдними клітинами в селезінці; зерниста і жирова дистрофії гепатоцитів, венозна гіперемія, некроз, інфільтрація паренхіми лімфоцитами в печінці; гіперемія та крововиливи, зерниста дистрофія епітеліоцитів збірних ниркових трубочків, проліферативний інтракапілярний гломерулонефрит в нирках; гіперплазія інтерреналової тканини, дистрофія супрареналової тканини в наднирковій залозі. Такі патоморфологічні віомості розширюють сучасні уявлення про патогенез еймеріозу перепілок і потребують врахування при розробленні лікувальних заходів.

РОЗДІЛ 3

АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ

У птахівничих господарствах таких країн, як Японія, Франція, Чилі, Польща, Італія, Англія, Америка, Чехії інтенсивно розводять перепілок Японської породи заради високих харчових якостей їх м'яса та яєць. В Україні також є птахогосподарства, в яких вирощують свійських птахів цього виду [3].

За даними [1], перпілок Японської породи інтенсивно розводять в близько десяти перепелиних господарствах України, зокрема в ТОВ «Агро-Повіт» (15 тис. гол.), ТОВ «Агрокомплекс» (35 тис. гол.), ФГ «Волосожар» (15 тис. гол.), ФГ «Агросоюз Фенікс» (65 тис. гол.).

У ФГ «Миколай», яке знаходиться в с. Барашівка Житомирського району Житомирської області, основним напрямком господарювання також є утримання перепелів Японської породи, Мраморної та Білої англійської порід. Станом на 1 червня 2020 року поголів'я перепелів на фермі складало близько 15 тис. гол. За вирощування перепілок у даному господарстві дотримуються світлового і температурного режиму, не допускається значних коливань температури, виключені протяги. Регулярно проводять ветеринарно-профілактичні заходи: ветеринарно-санітарні обробки (дезинфекція, дезинсекція, дератизація), а також лікувально-профілактичні обробки (пуллороз, кокцидіоз, колібактеріоз, гельмінтози).

Перепел свійський, подібно до інших видів свійських птахів, схильний до ряду паразитарних захворювань, зокрема до еймеріозу, викликаного різними видами одноклітинних організмів типу *Apicomplexa*, класу *Sporozoa*, підкласу *Coccidiomorpha*, ряду *Coccidiida*, підряду *Eimeriidea*, сімейства *Eimeridae* [19, 30]. Головним у патогенезі еймеріозу птахів являється: розмноження паразита на ендогенній стадії розвитку; руйнація епітеліальних клітин слизової оболонки кишківника птиці; вихід ооцист назовні з послідом

хворої птиці; поділ на чотири споробласти; перетворення останніх на спороцисти, в яких формується по два спорозоїти [20, 22].

Еймеріоз птахів завдає значні економічні збитки птахогосподарствам України, завдяки зниженню приросту і загибелі молодняка, зменшення несучості несучок, їх загибелі від вторинної інфекції, витратам на проведення лікувально-профілактичних заходів [3, 16, 19, 30].

У зв'язку з цим, метою нашої роботи було вивчити макро- і мікроскопічні зміни в паренхіматозних органах перепілок за еймеріозу. Для досягнення цієї мети були поставлені наступні завдання: встановити патолого-анатомічні зміни в печінці, нирках, селезінці, легенях, наднирковій залозі перепілок за еймеріозу; з'ясувати мікроскопічні зміни в печінці, нирках, селезінці, легенях, наднирковій залозі перепілок за еймеріозу; встановити морфометричні показники структурних елементів печінки, нирок, селезінки, легень, надниркової залози перепілок клінічно здорових і перепілок за еймеріозу.

Для виконання поставлених завдань, з перепілок Японської породи віком 120 діб, які утримувались в ФГ «Миколай» було сформовано дві групи: контрольна група – клінічно здорові перепілки (n=6) і дослідна група – перепілки, інвазовані трьома видами еймерій, а саме – *E. necatrix*, *E. acervulina*, *E. tenella*. Діагноз на еймеріоз було встановлено з урахуванням клінічних і епізоотологічних даних. Інтенсивність інвазії перепілок визначали в камері Мак-Мастера шляхом підрахунку кількості ооцист еймерій в 1 г посліду за методом Тейлора. Цей показник дорівнював $6,14 \pm 0,48$ тис. ооцист в 1 г посліду – для *E. necatrix*, $4,31 \pm 0,41$ тис. ооцист в 1 г посліду – для *E. acervulina*, $4,35 \pm 0,32$ тис. ооцист в 1 г посліду – для *E. tenella*. Видову належність ооцист еймерій визначали за визначником Є.М. Хейсіна. Враховували морфологічні параметри – наявність чи відсутність мікрополе, залишкового тіла, полярної гранули, в ооцисті та спороцисті.

На першому етапі наших патоморфологічних досліджень було проведено забій інвазованих перепілок шляхом перерізання підключичної

артерії за ефірного наркозу, а також здійснено патолого-анатомічний розтин з детальним вивченням стану паренхіматозних органів грудо-черевної порожнини птиці. За огляду грудо-черевної порожнини було зареєстровано скупчення в ній мутної блідо-жовтого кольору рідини. Печінка хворих перепелік була збільшена, дряблої консистенції, нерівномірно забарвлена. Щодо останнього, спостерігались ділянки жовто-сірого і коричнево-червоного кольору, крововиливи, округлі ділянки коагуляційного некрозу. Великий за розмірами жовчний міхур виступав за межі каудального краю печінки. Його порожнина містила густу темно-зеленого кольору жовч. Легені світло-червоного кольору містили ділянки забарвлені в темно-червоний колір. Поверхня розрізу легень волога і гладка. Селезінка була збільшеною за розмірами, дряблої консистенції, темно-вишневого кольору, на її розрізі малюнок тканини згладжений. Нирки виступали з осередків хребетного стовпа, мали дряблу консистенцію, темно-червоне забарвлення, на розрізі малюнок їх тканини згладжений [10], що відповідає результатами патолого-анатомічного дослідження паренхіматозних органів курей та індиків, інвазованих ооцистами еймерій [43, 45].

Другий етап наших патоморфологічних досліджень був присвячений гістологічному дослідженню печінки, нирок, легень, селезінки і надниркової залози перепілок за еймеріозу.

Печінка як орган, розташований на шляху крові з кишечника у загальну систему кровообігу, є бар'єром для токсичних речовин збудників еймеріозу [45]. Наші гістологічні дослідження печінки показали дисконтаксацію печінкових пластинок, скупчення клітин лімфоїдного ряду, а також мікроскопічні ознаки зернистої та жирової дистрофії [10], що узгоджується з результатами гістологічного дослідження печінки курей, інвазованих ооцистами еймерій [45].

За даними [33], серед органів сечовиділення при нирковій формі еймеріозу птахів, викликаній *E. reichenowi*, найбільшого ураження зазнають нирки. Нашими гістологічними дослідженнями нирок перепілок, інвазованих

еймеріями, встановлено мікроскопічні зміни характерні для венозної гіперемії, проліферативного інтракапілярного гломерулонефриту, зернистої дистрофії епітеліоцитів збірних ниркових трубочків [10]. Подібні мікроскопічні зміни інші автори описують за вивчення патогенезу ниркової форми еймеріозу у ківі [33].

В органах апарату дихання птахів за еймеріозу також можуть розвиватися патоморфологічні зміни [20]. За даними наших гістологічних досліджень, природня інвазія перепелів еймеріями зумовлює місцеві розлади кровообігу (гіперемія, крововиливи) і порушення процесів трансудації рідини (набряки периваскулярної і перибронхіальної сполучної тканини) у легенях. Просвіт парабронхів легень хворих перепілок був звуженим, містив трансудат, лімфоцити, еритроцити і десквामовані епітеліоцити. У просвіті вторинних бронхів спостерігали слизово-серозний ексудат, десквामований епітелій, еритроцити та лімфоцити [10]. Аналогічні дані отримали інші автри [38], які вивчали патогенез дисемінованого вісцерального кокцидіозу журавлів, викликаного *E. reichenowi*, *E. gruis*.

Збудники еймеріозу мають виражену імунодепресивну дію на організм птахів [12, 42, 43]. За гістологічного дослідження селезінки перепілок, інвазовиних еймеріями, нами встановлено розширення і переповнення кров'ю венозних синусів червоної пульпи, інтенсивний розвиток білої пульпи в тісному зв'язку з стінкою артерій й артеріол у вигляді сформованих лімфоїдних вузликів з гермінативними центрами [10].

Серед периферичних органів ендокринної системи птахів за паразитарних захворювань особливе значення має надниркова залоза, оскільки її гормони впливають на резистентність організму до інфекцій [3, 22]. За гістологічного дослідження надниркової залози перепілок, інвазовиних еймеріями, нами встановлено гіперплазію ендокриноцитів інтерреналової тканини, у супрареналовій тканині помітні мікроскопічні ознаки дистрофії та некробіозу на фоні набрякових явищ, розширення і кровонаповнення венозних синусів, що свідчить про тривалу стрес-реакцію

надниркової залози хворих перепелів і узгоджується з даними інших авторів [23], які досліджували надниркову залозу курей за кишкової форми еймеріозу.

На третьому етапі наших патоморфологічних досліджень було проведено морфометричне дослідження структурних елементів печінки, нирок, легень, селезінки і надниркової залози перепілок за еймеріозу. Встановлено, що кількість ниркових тілець на одиницю площі нирок інвазованих перепелів ($12,35 \pm 1,12$ шт) зменшилась, відносно такого показника переплів контрольної групи ($18,23 \pm 1,62$ шт), в 1,48 раза ($P < 0,05$), що частково є результатом проліферативного інтракапілярного гломерулонефриту, виявленого гістологічним дослідженням. Об'єм просвіту парабронхів у легенях хворих перепелів ($19,15 \pm 1,48$ тис. μm^2), порівняно з таким показником клінічно здорових ($25,02 \pm 1,41$ тис. μm^2), менша в 1,31 раза ($P < 0,05$), що опосередковано свідчить про порушенню зовнішнього дихання. Збільшення кількості лімфоїдних вузликів на умовну одиницю площі селезінки хворих перепелів ($4,32 \pm 0,25$ шт), порівняно з перепелами контрольної групи ($2,15 \pm 0,18$ шт), в 2,01 раза можна пояснити морфофункціональною зрілістю лімфоїдної тканини селезінки хворих перепелів і активізацією імунного процесу, направленою проти збудника з ціллю елімінації його токсинів. Збільшення інтеренало-супрореналового індекса ($2,08 \pm 0,03$), порівняно з таким показником надниркової залози клінічно здорових перепелів ($1,25 \pm 0,03$), в 1,66 раза ($P < 0,05$), на нашу думку, зумовлено гіперплазією ендокриноцитів інтерреналової тканини, виявленою гістологічним дослідженням.

Висновки до розділу 3

Проблема патогенезу, клінічного перебігу, поширення, діагностики та лікування еймеріозу перепелів є актуальною. Особливої уваги заслуговує питання патолого-анатомічних і мікроскопічних змін в паренхіматозних

органах перепілок за еймеріозу. Гістологічним дослідженням встановили, що розвиток еймеріозу у перепілок зумовив патоморфологічні зміни у печінці (зерниста і жирова дистрофії гепатоцитів, венозна гіперемія, некроз, інфільтрація паренхіми лімфоцитами), легенях (застійна гіперемія і набряк), селезінці (гіпоплазія лімфоїдних вузликів, розростання сполучної тканини, інфільтрація паренхіми лімфоїдними клітинами), нирках (гіперемія та крововиливи, зерниста дистрофія епітеліоцитів збірних ниркових трубочків, проліферативний інтракапілярний гломерулонефрит), наднирковій залозі (гіперплазія інтерреналової тканини, дистрофія супрареналової тканини). Згідно морфометричних досліджень, в інвазованих перепілів, порівняно з інтактними, вірогідно ($P < 0,05$) зменшувались такі показники, як об'єм просвіту парабронхів легень (в 1,31 раза), кількість ниркових тілець (в 1,48 раза), але вірогідно ($P < 0,05$) збільшувались – кількість скупчень клітин лімфоїдного ряду печінки (в 2,73 раза), кількість лімфоїдних вузликів селезінки (в 2,01 раза), інтерренало-супрареналовий індекс надниркової залози (в 1,66 раза). Отримано дані про патоморфологічні зміни і морфометричні показники окремих паренхіматозних органів перепілів за еймеріозу дозволяють розширити сучасні знання про патогенез еймеріозу птахів даного виду.

ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ

1. У роботі на основі проведення комплексних морфологічних досліджень було порівняно анатомічна і мікроскопічна будова, а також морфометричні показники структурних елементів паренхіматозних органів клінічно здорових перепілок та перепілок за еймеріозу.

2. Патолого-анатомічним розтином перепілок за еймеріозу, викликаного *E. necatrix*, *E. acervulina* *E. tenella*, встановлено скупчення мутної блідо-жовтого кольору рідини в грудо-черевній порожнині на фоні збільшення за розмірами, набуття дряблої консистенції та зміни забарвлення печінки, нирок, селезінки, легенів, надниркової залози.

3. У перепілок за еймеріозу гістологічним дослідженням встановлено мікроскопічні зміни у печінці (зерниста і жирова дистрофії гепатоцитів, венозна гіперемія, некроз, інфільтрація паренхіми лімфоцитами), легенях (застійна гіперемія і набряк), селезінці (гіпоплазія лімфоїдних вузликів, розростання сполучної тканини, інфільтрація паренхіми лімфоїдними клітинами), нирках (гіперемія та крововиливи, зерниста дистрофія епітеліоцитів збірних ниркових трубочків, проліферативний інтракапілярний гломерулонефрит), наднирковій залозі (гіперплазія інтерреналової тканини, дистрофія супрареналової тканини).

4. За даними морфометричного дослідження, у перепілок за еймеріозу, порівняно з клінічно здоровими перепілками, зменшується ($P < 0,05$) об'єм просвіту парабронхів легень (в 1,31 раза), кількість ниркових тілець (в 1,48 раза), але зростає ($P < 0,05$) кількість скупчень клітин лімфоїдного ряду печінки (в 2,73 раза), кількість лімфоїдних вузликів селезінки (в 2,01 раза), інтерренало-супрареналовий індекс надниркової залози (в 1,66 раза).

5. Встановлений комплекс патоморфологічних змін в паренхіматозних органах перепілок за еймеріозу розширює сучасні уявлення про патогенез даного захворювання, що пропонуємо враховувати при розробленні лікувальних заходів.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Аганова Є. М. Племінна база птахівничої галузі півдня України. *Сучасне птахівництво*. 2007. № 8. С. 7–8.
2. Водяницкая Т.С. Особенности макро- и микроанатомии почек кур кросса Хайсекс Браун в постнатальном онтогенезе: автореф. дис. на соискание учён. степени канд. вет. наук: спец. 16.00.02 «Патология, онкология и морфология животных». Саранск, 2008. 22 с.
3. Голубцова М.В. Асоціативні кишкові інвазії перепелів: Автореф. дис. ... канд. вет. наук. Львів, 2016. 24 с.
4. Гуральська С.В. Гісто- та цитологічні показники селезінки свійських тварин. *Науковий вісник НУБіПУ*. 2010. Вип. 151, Ч. 3. С. 49–54.
5. Гуральська С.В. Морфологічні особливості нирок у курей. Міжнародні пироговські читання: науковий конгрес, 2-5 червн. 2010 р.: матеріал. докл. Вінниця, 2010. С. 28–29.
6. Гуральська С.В. Морфологічні особливості органів сечовиділення у курей. *Науковий вісник ЛНУВМіБ*. 2009. Т. 11. №3. С. 54–58.
7. Горальський Л.П. Гістоморфологія вола свійської птиці. *Наук.-техніч. бюлетень Інституту біології тварин*. 2009. № 4. С. 381–383.
8. Гуральська С.В. Гісто- та цитологічні показники селезінки свійських тварин. *Науковий вісник НУБіПУ*. 2010. № 3. С. 49–54.
9. Дишлюк Н.В. Морфофункціональні особливості імунних утворень залозистого відділу шлунка курей. *Науковий вісник НУБіПУ*. 2010. Вип. 151, Ч. 3. С. 62–66.
10. Кот Т.Ф., Довгій Ю.Ю., Рудік О.В., Газарян В.Н., Лебідь Н.В. Патоморфологічні зміни в окремих трубчастих і паренхіматозних органах перепелів за еймеріозу. *Ветеринарія, технології тваринництва та природокористування*. 2020. № 5. С. 70–75.
11. Стегней Ж.Г. Макро- і мікроскопічні особливості печінки. *Науковий вісник НУБіПУ*. 2010. Вип. 151, Ч. 3. С. 177–182.

12. Степанова Е.В. Морфология селезенки кур кросса «Хайсекс браун» в постнатальном онтогенезе»: автореф. дис. на соискание учён. степени канд. вет. наук: спец. 16.00.02 «Патология, онкология и морфология животных»/ Е. В. Степанова. Брянск, 2008. 19 с.
13. Тимакін А.О. Відносна площа структурних компонентів печінки курей з різним автономним статусом. *Науковий вісник НУБіПУ*. 2010. Вип. 151, Ч. 3. С. 185–191.
14. Ткачев Д.А. Постнатальный морфогенез печени у кур кросса «Изабраун»: автореф. дис. на соискание учён. степени канд. вет. наук: спец. 16.00.02 «Патология, онкология и морфология животных». Ставрополь, 2007. 20 с.
15. Чумакова Е.Д. Видовые и возрастные особенности морфологии органов пищеварения у домашней птицы. *Морфологические ведомости*. 2005. № 3–4. С. 110–116.
16. Abbas R.Z. Botanicals: an alternative approach for the control of avian coccidiosis. *World. Poult. Scie. J.* 2020. Vol. 68. P. 203–15.
17. Abdulla D.A. Coccidiosis in domesticated ducks in Ninevah governorate. 2010. *Iraqi. J. Vet. Scie.* 2010. Vol. 24. P. 149–153.
18. Adejinmi J. Gastrointestinal parasites of domestic ducks (*Anas platyrhynchos*) in Ibadan. *Asian. J. Poult. Scie.* 2011. Vol. 5 (1). P. 46–50.
19. Adhikari P. Approach to alternative strategies for controlling avian coccidiosis. *J. Applied. Poult. Res.* 2020. Vol. 29 (2). P. 515–34.
20. Arafat N. Coccidia of Japanese quail: from identification, prevalence, infection and immunization. *J. Parasitol.* 2018. Vol. 104 (1). P. 23–30.

21. Bancroft J., Stevens A. Theory and practice of histology techniques. Churchill Livingstone. 2008. 725 p.
22. Berto B.P. Eimeria: new characteristic features and diagnostic tools. *Pesqui Vet Brasileira*. 2013. Vol. 33 (12). P. 1441–1447.
23. Bisma K. Gross and histopathological alterations in adrenal gland of poultry (broilers) in caecal coccidiosis and gout. *J. experiment. zool.* 2018. 21. P. 247–250.
24. Blake D.P. Securing poultry production from the ever-present Eimeria challenge. *Trends. Parasitol.* 2014. Vol. 30 (1). P. 12–19.
25. Brooks B.H. Veterinary forensic autopsy. *Vet. pathol.* 2016. Vol. 53(5). P. 919–928.
26. Chapman H. Sample review of advances in coccidiosis research. *Adv. Parasitol.* 2013. Vol. 83. P. 93–171.
27. Chapman H. Milestones in avian coccidiosis research: a review. *Poult. Scie.* 2014. Vol. 93(3). P. 501–511.
28. Cook S. Analysis of the identity of pathogenic Turkey Eimeria based on polymerase chain reaction. *Avian Dis.* 2010. Vol. 54. P. 1152–1156.
29. Doneley B. Treating liver disease in the avian patient. *Seminar in avian and exotic pet medicine*. 2004. Vol. 13 (1). P. 8–15.
30. El-Morsy M.A. Effectiveness of some anticoccidal drugs on experimentally induced cecum coccidiosis in Japanese quail. *Egypt J. Vet. Scie.* 2016. Vol. 47. P. 165–177.
31. Gesek M. Pathomorphological changes in the digestive system of Japanese quails naturally infected with Eimeria tsunodai. *Bull. Vet. Inst. Pulawy.* 2014. Vol. 1. P. 41–55.
32. Onan K. Under laboratory conditions the action of coccidiostatics in Thonningia sanguinea extracts on Eider tenella and Eider necatrix sporozoites of cells. *African. J. Microb. Res.* 2012. Vol. 33. P. 247–251.
33. Jankovsky J. Identification of a novel renal coccidian from the Great-Horned Owl, USA. *J. Wild. Dis.* 2017. Vol. 53(2). P. 368–371.

34. Kumar Y.R. Occurrence of intestinal and caecal coccidiosis in Rajasri birds. *J. Anim. Res.* 2019. Vol. 6. P. 875–888.
35. Morgan K.J. Extra-intestinal coccidiosis in the kiwi. *J. Avian. Pathol.* Vol. 2. P. 137–146.
36. Mulisch M., Welsch U. Romeis – mikroskopische technik. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag, 2015. 545 p.
37. Nain S. Immunotoxicity and disease resistance in Japanese quail (*Coturnix coturnix japonica*) exposed to malathion. *Ecotoxicology.* 2011. Vol. 20(4). P. 892–900.
38. Novilla M.N. Pulmonary lesions in disseminated visceral coccidiosis. 1989. *J Wild Dis.* 2013. Vol. 25 (4). P. 527–533.
39. Reece R.L. Hepatic coccidiosis in a wild magpie -lark. *Avian. Pathol.* 1989. Vol. 18(2). P. 357–362.
40. Sharma S., Azmi S. Pathomorphological alterations associated with chicken coccidiosis in Jammu division of India. *J. Parasit. Dis.* 2015. Vol. 39 (2). P. 147–151.
41. Song H. The endogenous development and pathogenicity of *Eimeria anseris* in domestic goslings. *Parasitol. Research.* 2016. Vol. 116. P. 177–183.
42. Seleznev S. The main principles of the structural organization of the immune system of the Japanese quails. *J. Agro. Anim. Indust.* 2015. Vol. 4. P. 66–73.
43. Woo H. Involvement of T cell immunity in avian coccidiosis. *Front. Immunol.* 2012. Vol. 22 (10). P. 27–32.
44. Xu J. Prevalence of coccidial infection in domestic geese in eastern China. *J Animal Vet Adv.* 2012. Vol. 11. P. 1578–1582.
45. Zaefarian F. Avian liver: the forgotten organ. *Animals.* 2019. Vol. 9. 63 p.