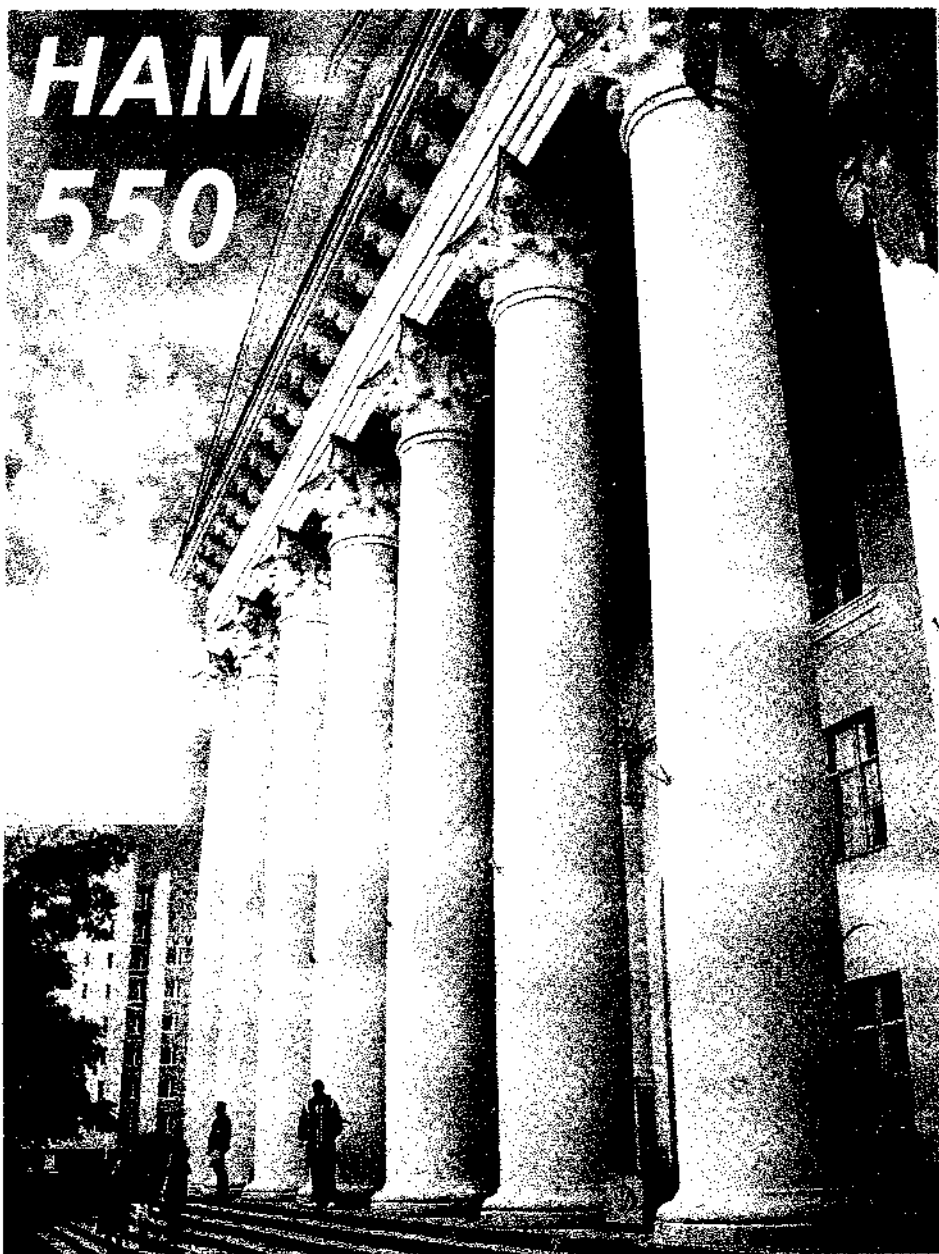


# СІЛЬСЬКИЙ ГОСПОДАР

3-4/2008



25. Слесарев И.К., Стащенко Н.В. Продуктивность ягнят при различных типах кормления. – Минск.: Ураджай, 1988. – 56 с.
26. Смирнов С.І. Внутрішні незаразні хвороби жуйних. – К.: Урожай, 1972. – 286 с.
27. Сологуб Л.І., Антопяк Г.Л. та ін. Йод в організмі тварин і людини (Біохімічні аспекти) // Біологія тварин. – Львів, 2005. – Т. 7, № 1-2. – С. 31-59.
28. Сологуб Л.І., Антопяк Г.Л., Стефанишин О.М. Роль міді в організмі тварин // Біологія тварин. – 2004. – Т.6, № 1-2. – С. 74-76.
29. Стадник А.М., Кравців Р.Й., Личук М.Г., Жуковський І.К., Федорович В.Л. Мікроелементози худоби. Альтернативні методи діагностики, профілактика // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: Зб. наук. праць. – Біла Церква, 2005. – Вип. 33. – С. 239 – 248.
30. Степанов Е.М., Свиридов А.А та ін. Болезни овец и меры борьбы с ними. – Чита, 1980. – 194 с.
31. Судаков М.О. Мікроелементози сільськогосподарських тварин. – К.: Урожай, 1991. – 144 с.
32. Хаданович И.В. Кормление и содержание овец. – М.: Колос, 1968. – 265 с.
33. Хенниг А. Минеральные вещества, витамины, биостимуляторы в кормлении сельскохозяйственных животных. – М.: Колос, 1976. – 539 с.
34. Эндемические болезни сельскохозяйственных животных. – М.: Агропромиздат, 1990. – 320 с.

### **Symptomatology and search of methods of prophylaxis deficiency trace elements of lambs**

*Stadnyk A.M., Kotys N.M.*

*Lviv national university of veterinary medicine and biotechnology, named after of S.Z. Gzhytskyj*

#### **Summary**

Basic illnesses which arise up for lambs at failing and disbalance of separate trace elements are described (J, Se, Co, Cu, Mn, Zn). Symptomatology deficiency of trace elements and rational methods of prophylaxis and treatment of lambs is reflected in the biogeochemical area of forest-steppe.

УДК 636.5:619:611.013

## **Ембріональні дистрофії птиці: етіологія та діагностика**

**Кравців Р.Й.**, д-р біол. наук, академік УААН, професор,

**Личук М.Г.**, канд. вет. наук, доцент,

**Паска М.З.**, канд. вет. наук, доцент

ЛНУ ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького

Інкубація яєць сільськогосподарської птиці – специфічний підрозділ птахівництва. Від неї залежать отримання життєздатного молодняка і подальші результати вирощування. У господарствах зі зниженою виводимістю яєць спостерігається відхід молодняка в перші дні життя внаслідок зниження їхньої природної резистентності, оскільки хвороби ембріонів приводять не тільки до їх загибелі, але і до значного збільшення частки слабкого, некондиційного молодняка, що підлягає знищенню. Крім того, знижується і життєздатність зовні здорових особин. Птиця, що перехворіла в ембріональний період, гірше росте й розвивається, часто не в змозі проявити надалі добру м'ясну і яєчну продуктивність.

Причинами патології розвитку ембріонів можуть бути фактори незаразної, інфекційної, мікотичної, інвазійної етіології та порушення режиму інкубації. До незаразних причин відносять аліментарні (ембріональні дистрофії) внаслідок нестачі білка, вітамінів, макро- і мікроелементів; порушення режиму зберігання інкубаційних яєць; травми шкаралупи й оболонки яєць; порушення режиму інкубації – перегрів, недогрів, підвищена або знижена вологість повітря в інкубаторі, задуха, неправильне положення і переміщення яєць; генетичні аномалії.

Діагностика ембріональної смертності дозволяє не тільки з'ясувати причини низької виводимості, але і дає можливість контролювати стан батьківських стад, оскільки на ранніх стадіях гіповітамінозу у дорослого птаха ще не виявляються клінічні ознаки захворювання, але вітамінна недостатність вже позначається на якості яєць, викликаючи характерні порушення в ембріональному розвитку.

У зв'язку з тим, що в ембріона будь-який патологічний процес є незворотним, то відставання окремих органів у рості та розвитку не компенсується і приводить до виникнення аномалій. На ранніх стадіях розвитку можуть виникати патологічні зміни на окремих ділянках зародка: некрози, дистрофії. Внаслідок цього виникають агенезія та аплазія (повна відсутність закладки того чи іншого органа) або гіпогенезія та гіпоплазія (неповноцінна закладка органа).

Якщо ембріон вижив, то у нього відсутні або недорозвинені відповідні органи. Це призводить до неправильного формування інших органів, їх зміщення (гетероплазія), порушення співвідношення тканин (гетеротопія) та до інших потворностей.

Найвища ембріональна смертність спостерігається у перші 5-7 днів (близько 15%) та особливо на 18-20-й день розвитку (понад 50%). В останній період аномально розвинені ембріони ще здатні жити у шкаралупі, але не можуть подолати складний перехід до постембріонального розвитку. Причиною загибелі нормально розвинених зародків часто є їх неправильне розміщення в яйці, що затруднює або робить неможливим прокльовування шкаралупи.

**Ембріональна дистрофія** – поняття збірне. Це група захворювань, які є наслідком патологічних змін ембріонів при глибоких порушеннях обміну речовин і, як правило, розвиваються в результаті біологічної неповноцінності інкубаційних яєць, одержаних від маточного стада, яке утримувалося на неповноцінному раціоні чи в незадовільних умовах. При ембріональній дистрофії зародки відстають у рості, будова тіла у них непропорційна: вкорочені кінцівки і розширена голова, кістки кінцівок викривлені, із потовщеними деформованими суглобами. Шкіра набрякла, погано оперена. Білок і жовток використовуються недостатньо. У амніоні міститься в'язка, клейка рідина. Спостерігаються дистрофія печінки, м'язів, відкладання солей. Смертність зародків підвищена, особливо всередині інкубації (у курей із 10-11-го дня). При сильно виражених ембріональних дистрофіях виведення молодняку знижується до 10 – 15 %.

При патолого-анатомічних розтинах не завжди можна виділити окремі форми ембріональної дистрофії, специфічні для тих або інших порушень у живленні зародка. Тому диференційна діагностика дистрофії за етіологічним принципом часом затруднена. Близькі за формою відхилення в розвитку можуть бути викликані різними порушеннями в живленні.

**А-гіповітаміноз** – розвивається при вмісті в 1г жовтка яєць менше 5 мкг ретинолу. Між недостатністю вітаміну А в раціоні курей-несучок та ембріональною смертністю існує пряма залежність. Ембріональна смертність змінюється залежно від дефіциту вітаміну А в раціоні таким чином:

Вміст вітаміну А в раціоні курей, мг/кг	Ембріональна смертність, %
30	100,0
60	31,7
120	15,0
450	10,0

При А-гіповітамінозі затримується ріст і розвиток ембріонів, формування кровоносної системи, спостерігаються дистрофічні зміни у нервовій системі, недорозвинення шкірного покриву, скелетних м'язів. Виведення затримується на 1-2 доби.

Серед добового молодняку багато ослабленого з погано пігментованим пухом. Характерними є кон'юнктивіти, що супроводжуються злипанням повік, сльозотечею, виділенням слизу із носових отворів. Відхід молодняку в перші дні життя збільшений, головним чином за рахунок підвищеної сприйнятливості до інфекційних захворювань і зниженої резистентності. При значному дефіциті ретинолу і каротиноїдів у яйцях ембріони гинуть на ранніх стадіях, ще до початку інкубації, внаслідок чого яйця виглядають, як незапліднені. Відбуваються дегенеративні зміни в зародковому диску, розпад і лізис бластомерів.

**Подагра** (відкладення в тканинах сечокислих солей) часто спостерігається при різних формах ембріональної дистрофії, поряд з іншими патолого-анатомічними змінами. Але бувають випадки, коли вона виражена дуже яскраво у цілком нормально розвинених ембріонів.

Нагромадження сечокислих солей можна знайти в порожнині алантоїса. Нирки збільшені і гіперемійовані, імпрегновані крупними світлими зернами неправильної форми, твердими на дотик. Сечоводи переповнені білою масою, яка виявляється і в ділянці клоаки. При сильному прояві подагри солі сечової кислоти відкладаються на перикарді, брижі, алантоїсі та жовтковому мішку, на печінці і навіть на поверхні шкіри. Захворювання зустрічається у курей, індичок і качок. Ембріони гинуть в другій половині інкубації. Молодняк, як правило, не виводиться.

Етіологія і патогенез подагри вивчені недостатньо. При надмірному згодовуванні птиці протеїну, на фоні явного авітамінозу А, спостерігалися випадки її масового прояву у ембріонів. Ознаки ембріональної дистрофії з яскраво вираженою подагрою спостерігаються при згодовуванні птиці великих кількостей неповноцінних тваринних білків – несвіжого м'яса загиблих тварин, гнилої риби, зіпсованого казеїну.

**Е-гіповітаміноз** (атокоферолоз) характеризується підвищеною смертністю до 7-го дня інкубації внаслідок порушення розвитку кровоносної системи. Характерні застій крові і крововиливи. Відставання в

зростанні та розвитку настає з перших днів ембріонального розвитку. Еритроцити бідні на гемоглобін. На більш пізніх стадіях порушується розвиток селезінки і кісткового мозку. Смертність підвищується також наприкінці інкубації. Характерними ознаками є помутніння кришталика, крововиливи в склоподібне тіло і поява плям на рогівці, що викликає сліпоту у вилупленого молодняка. Курчата малорухливі, із погано розвинутою скелетною мускулатурою, викривленими кінцівками, атонією шлунково-кишкового тракту. Найбільш схильні до Е-гіповітамінозу ембріони індичок.

**С-гіповітаміноз** негативно позначається на формуванні шкаралупи, заплідненні яєць, виробленні чинників, що забезпечують природний захист до несприятливих умов зовнішнього середовища. Нестача вітаміну С знижує вміст лізоциму в білку яєць.

**К-гіповітаміноз** проявляється масовою загибеллю ембріонів при виведенні унаслідок травмування алантоїсних судин і сильної кровотечі. На розтині ембріон повністю або частково знекровлений, кров стікає в шкаралупу і не згортається. Внутрішні органи анемічні і недорозвинені.

**Нестача лінолевої кислоти** в ембріонів спостерігається при нестачі в раціоні батьківського стада курей жирів, зокрема лінолевої кислоти (Кальверт, 1967). При її відсутності смертність зародків сягає 100%, причому 39% її припадає на ранні стадії. Підвищення смертності спостерігається в період до 4-го і між 20-22-м днем інкубації при незначному її збільшенні на 14-й день. Характерне неправильне положення ембріонів перед виведенням (головою поверх правого крила).

**Кутикуліт.** При цьому захворюванні відбувається запалення кутикули м'язового шлунку з виразково-некротичними ураженнями її та слизової оболонки залозистого шлунку. Спостерігається як у молодняка птиці, так і у ембріонів на останніх днях інкубації. Кутикула легко відділяється від стінок шлунку внаслідок розривлення підслизового шару, на ній утворюються тріщини і ерозії. Захворювання має поліетіологічне походження і виникає при нестачі в яйці вітамінів А, С, К і може посилюватися при порушеннях режиму інкубації. Частина молодняка виводиться, але спостерігається великий відхід на перших днях вирощування внаслідок розладів травлення.

**Хондродистрофія** – одна з форм успадкованої коротконогості. З початком окостеніння скелета в довгих трубчастих кістках кінцівок відбувається переродження епіфізарних хрящів, внаслідок чого кістки не ростуть в довжину. Ноги часто викривлені, суглоби деформовані. Хондродистрофії зазвичай супроводять інші патолого-анатомічні зміни. У розвитку патології значну роль відіграють порушення гормональної регуляції розвитку. У сільськогосподарської птиці хондродистрофія – часте захворювання. У курей частота патології біля 1% від кількості загиблих ембріонів.

**Біотинова недостатність (мікромелічна дистрофія).** В яйцях курей у середньому міститься 10,8 мкг вітаміну Н, у тому числі у жовтку – 8,5 мкг. При зменшенні вмісту біотину до 0,8 мкг і нижче виведення знижується чи може бути повністю відсутнім. При абіотинозі в ембріонів виникає хондродистрофія головним чином за рахунок вкорочення плесни. Спостерігається затримка росту зародка, крововиливи в тілі й алантоїсі. Погано використовується білок яйця. Смертність ембріонів підвищена з 15-16-го дня інкубації і до виведення. У загиблих зародків кінцівки короткі, суглоби потовщені, голова маленька відносно тулуба, череп розширений, нижня щелепа недорозвинена, а верхня заломлена донизу, утворюючи так званий "папужий дзьоб", хребет вкорочений і викривлений. У вилуплених курчат спостерігаються ураження кінцівок, атаксія.

**В<sub>3</sub>-гіповітаміноз.** При зниженні вмісту в яйцях пантотенової кислоти до 1-2 мкг/г (норма 9,5 мкг/г) різко знижується виведення молодняка. Пантотенова кислота нагромаджується у печінці ембріона спочатку у вільному стані, а з 15-денного віку – у формі коферменту А, необхідного для асиміляції жирів і білків яйця.

Існує пряма негативна залежність між рівнем пантотенової кислоти в раціоні несучок та ембріональною смертністю.

Пантотенова кислота в раціоні, мг/кг	Ембріональна смертність, %
0	96,7
1	90,7
2	19,9
4	8,9

Нестача вітаміну В<sub>3</sub> негативно впливає на формування серцево-судинної системи, спричинює розвиток дистрофій у шкірі і підшкірній клітковині. Для хворих ембріонів у другій половині інкубації характерні коротка нижня частина дзьоба, гідроцефалія, помутніння рогівки, викривлення кінцівок, дистрофічні зміни у внутрішніх органах.

**В<sub>9</sub>-гіповітаміноз.** Дефіцит фолієвої кислоти в раціонах курей батьківського стада приводить до зниження її вмісту в яйцях, що сильно підвищує ембріональну смертність в основному при виведенні. Вже з 12-го дня інкубації спостерігається затримка росту зародків. У них часто відсутня або

недорозвинена нижня щелепа, що приводить до появи "папужого дзьоба", викривлюється шия, велика гомілквова кістка і плесна недорозвинені, інколи зростаються пальці (синдактилія). Розміри очей зменшені, іноді спостерігається випадання внутрішніх органів (ектопія).

**В<sub>2</sub>-гіповітаміноз (гіпорибофлавіноз)** характеризується гіперкератозом. Частіше спостерігається у курей та індиків, рідше – у качок і гусей.

В 1 г жовтка інкубаційних яєць має міститися не менше 4, а в білку – 2–3 мкг рибофлавіну. За відсутності рибофлавіну у жовтку ембріональна смертність сягає 100 %, а при зниженні його вмісту до 2,3 мкг/г – 29 %. При недостатності рибофлавіну виводимість яєць знижується таким чином:

Кількість рибофлавіну, мкг/г	Ембріональна смертність, %
0,0	100
1,3	96
1,6	85
1,9	68
2,3	29

При гіпорибофлавінозі ріст ембріонів затримується і часто є непропорційним: кінцівки короткі, суглоби деформовані, пальці викривлені. Часто спостерігається гідроцефалія за рахунок набряку мозкових оболонок, внаслідок чого голова розширена. Шийний відділ хребта викривлений. Шкіра в ділянці нижньої щелепи і на животі набрякла. У цих же місцях, а іноді по всьому тілу недорозвинений пух. Внаслідок ороговіння епідермісу (гіперкератозу) пір'яні сосочки недорозвинені: вони булавоподібні або у формі кілець. Це явище отримало назву "кучерявість".

Найчастіше загибель ембріонів спостерігається після 12–13-го дня інкубації, а при значному арибофлавінозі — і на ранніх стадіях розвитку. При слабкому ступені гіпорибофлавінозу молодняк виводиться, але для нього характерні дефекти кінцівок і оперення, паралічі ніг та шиї, а також пероз (коли голова закинена догори). Виведення із неповноцінних яєць становить 60–70 %.

**В<sub>12</sub>-гіповітаміноз (нестача ціанокобаламіну, міоатрофія ембріонів)** характеризується загибеллю ембріонів на 16–18-й день інкубації.

Ціанокобаламін (вітамін В<sub>12</sub>) міститься в білках тваринного походження і, крім того, синтезується мікрофлорою, що заселяє товстий відділ кишечника птаха, тому присутній в посліді. При утриманні птиці на глибокій підстилці або при використанні нею вигулів потреба у вітаміні В<sub>12</sub> задовольняється за рахунок копрофагії. Але при клітковому утриманні птиці необхідна кількість цього вітаміну повинна бути в кормі.

Характерними змінами є міоатрофія кінцівок, які стають тонкими, дротоподібними. Спостерігаються крововиливи на тулубі, кінцівках і внутрішніх органах. Майже половина загиблих ембріонів знаходиться у неправильному положенні: голова опущена донизу і лежить між кінцівками.

**D-гіповітаміноз (ембріональна мікседема)** характеризується загальною набряккістю ембріонів, відставанням зародків у рості і розвитку та загибеллю ембріонів (найбільша на 8–10-й день). Внаслідок слизової дистрофії пухкої сполучної тканини шкіра і підшкірна клітковина набряклі, при їх розрізі витікає жовтувата серозно-слизиста рідина, місцями під шкірою (частіше на спині та бокових поверхнях) – велика кількість серозної рідини, деколи з домішками крові. Скостеніння скелета затримується. Кінцівки викривлені, укорочені, спостерігаються деформація суглобів і гідроцефалія, пересувається молодняк важко, кульгає.

У зародків, що гинуть від D-авітамінозу на ранніх стадіях інкубації, описані випадки неправильного розвитку серця, зменшені розміри мозку і незакриття спинномозкового каналу. У зародків, що дожили до виводку, спостерігаються й інші ознаки ембріональної дистрофії: "клейкість", "кучерявість", деформація суглобів, гідроцефалія.

Нестача вітаміну D в організмі несучки проявляється зменшенням товщини і зниженням міцності шкаралупи. На пізнішій стадії кури несуть безшкаралупні яйця і надалі припиняють яйцекладку.

При надлишку кальцію в раціоні несучок, нестачі або надлишку фосфору підвищується смертність при виведенні внаслідок різноманітних аномалій.

При нестачі йоду затримується ріст і розвиток ембріонів. Щитоподібна залоза в ембріонів як при нестачі, так і при надлишку йоду збільшена.

Дефіцит у раціоні цинку викликає в ембріонів викривлення хребта і кісток. Кінцівки зростаються, на них відсутні пальці. Зустрічаються аномалії головного мозку, очей, грижі та загальна набряккість.

Дефіцит марганцю призводить до появи перозу й атаксії.

Надлишок у кормах селену спричинює підвищення ембріональної смертності наприкінці інкубації внаслідок набряків у ділянках шиї і голови та неправильного положення зародків. У виведеного молодняку зустрічається жорсткий пух. Довготривале утримання птиці на такому раціоні викликає недостатній розвиток в ембріонів верхньої частини дзьоба, анофтальмію.

**Література**

1. Болезни сельскохозяйственных птиц: Справочник / А.Лимаренко, И. Дубров и др. – Санкт-Петербург.: Лань, 2005. – 448 с.
2. Вальдман А. Р. Витамины в питании животных / А. Р. Вальдман, П. Ф. Сурай, И. А. Ионов. – Харьков, 1993. – 422 с.
3. Внутрішні хвороби тварин /В.І.Левченко, І.П.Кондрахін, В.В.Влізло та ін.; За ред. В.І.Левченка. – Біла Церква, 2001. – Ч.2. – 544 с.
4. Донник Н.С. Профилактика болезней птицы. – К.: Урожай, 1994. – 256 с.
5. Донник Н.С., Колганов А.В. Болезни домашней птицы. – К.: Ветинформ, 1977. – 152 с.
6. Паёнок С. М. Усвоение бета-каротина в организме животных / С.М. Паёнок // Научные основы витаминного питания сельскохозяйственной птицы. – Рига, 1987. – С. 156.
7. Хенниг А. Минеральные вещества, витамины, биостимуляторы в кормлении сельскохозяйственных животных / А. Хенниг. – М.: Колос, 1976. – 560 с.

УДК 578.828 (084.4)

**Вірусний канцерогенез**

**Калініна О.С.**, канд. вет. наук, проф.

ЛНУ ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького

*Подано сучасну класифікацію онкогенних вірусів, механізм трансформуючої дії вірусів на клітини.*

**Ключові слова:** онкогенні віруси, трансформація клітин, інтеграція, пухлини.

Здатність вірусів спричинювати пухлини було встановлено на початку ХХ ст. У 1908 р. В.Еллерман і О.Банг (Данія) довели вірусну етіологію лейкозу курей, заражаючи здорових птахів фільтратом плазми хворих. Однак ці дослідження не отримали належного визнання, оскільки в той час лейкози не вважали неопластичними хворобами. У 1911 р. П.Раус (США) довів вірусну природу саркоми курей, багаторазово перещеплюючи її за допомогою безклітинних фільтратів. Проте навіть відкриття П.Рауса тривалий час ігнорувалося науковцями, і лише в 1966 р. він отримав Нобелівську премію.

Становлення онковірусології як самостійного розділу вірусології було пов'язано не стільки з відкриттям нових онкогенних вірусів, скільки з теоретичними дослідженнями, спрямованими на розуміння їхньої природи і механізму трансформації клітин. Одним з основоположників онковірусології та імунології пухлин є всесвітньо відомий радянський вчений, академік *Л.О.Зильбер*, автор *вірусно-генетичної теорії походження пухлин* (1944–1961), яка базується на інтеграції вірусного геному з клітинним. Згідно з цією гіпотезою, вірусний генوم фізично вбудовується в клітинну ДНК та реплікується і функціонує як складова частина клітинного геному. Інтегрований у клітинну ДНК вірусний генوم (або субгенномний фрагмент) називається *провірусом* (син.: ДНК-провірус, провірусна ДНК). На цьому циклі репродукції вірусу може припинитися. Заражена клітина зберігає нормальні функції та при поділі передає дочірнім клітинам нуклеотидні послідовності вірусу. Інтеграційна інфекція може призвести до неопластичної трансформації клітин. Трансформовані клітини набувають здатності до необмеженого ділення внаслідок порушення регуляторних механізмів, унаслідок чого виникають пухлини.

На сьогоднішній день відомо близько 200 вірусів, які спричинюють пухлини в хребетних, починаючи від риб і земноводних та закінчуючи приматами. Слід зазначити, що онкогенними вважають і такі віруси, що трансформують клітини лише *in vitro*, хоч *in vivo* їхній онкогенний ефект не проявляється. Онкогенні віруси належать до різних таксономічних груп (див. таблицю).

Онкогенні *аденовіруси* та *поліомавіруси* індукують злоякісні пухлини (саркоми, карциноми та ін.) лише в лабораторних тварин. Трансформація клітин зумовлена інтеграцією вірусної ДНК із клітинним геномом. Кількість провірусів на геном клітини варіює в межах 2–300 для аденовірусів і 1–20 для поліомавірусів.

Онкогенні *поксвіруси* спричинюють у своїх природних хазяїв доброякісні пухлини: фіброми (віруси фіброми кролів, зайців і білок), фібромоподібні вузлики (вірус міксоматозу кролів), гістіоцитоми (вірус пухлин мавп Яба), пухлинні розростання епітелію (вірус контагіозного моллюска). Механізм трансформуючої дії поксвірусів невідомий. Можливо, вони, на відміну від інших онкогенних вірусів, закріплюються в клітині не шляхом інтеграції їхнього геному з клітинним, а через постійне нагромадження в цитоплазмі заражених клітин вірусоспецифічних компонентів (у тому числі вірусної ДНК).

*Папіломавіруси* спричинюють у своїх природних хазяїв доброякісні пухлини епітелію (часом із захопленням фіброзної сполучної тканини), які можуть перероджуватися на злоякісні. З папіломавірусів