

СОВРЕМЕННОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ ОБ ЭТИОЛОГИИ НЕФРОПАТИЙ У ПТИЦ (ОБЗОР)

Журов Д.О., магистр ветеринарных наук, аспирант

Научный руководитель: к.в.н., доцент **Громов И.Н.**

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», Витебск, Республика Беларусь

В условиях птицефабрик промышленного типа в настоящее время все еще широко распространено такое заболевание птиц, как подагра, в основе которого лежит нарушение обмена нуклеопротеидов. Подагра (мочекислый диатез) характеризуется избыточным накоплением мочевой кислоты в крови (гиперуремия) и осаждение ее солей в органах и тканях [4].

Изучение молекулярных механизмов возникновения и протекания этой болезни – чрезвычайно актуально как в теоритическом, так и в практическом отношении. Как известно, у кур мочевая кислота – конечный продукт не только пуринового, но, и азотистого обмена. Нарушение обмена мочевой кислоты вызывает кристаллизацию ее солей и развитие подагры.

Заболеванию подвержены птицы всех видов, чаще других болеют куриные, особенно яичного типа, в возрасте 80-180 дней и куры высокопродуктивных кроссов. Висцеральная форма болезни встречается также у эмбрионов птиц или цыплят первых дней жизни. В каждом стаде может выявляться до 5%, а иногда и до 15-20% заболевших птиц [1, 3].

Из диких птиц заболеванию подвержены хищные, что связано с особенностью их питания – потреблением мяса как высокопротеинового корма. Также описаны случаи подагры у страусов, голубей, лебедей, попугаев.

Этиология заболевания многофакторная и заключается в том, что количество трудно растворимых мочевых кислот накапливается выше нормы, что приводит к отложению солей в тканях и суставных полостях.

К основным причинам подагры можно отнести избыточное скармливание птице кормов животного происхождения (мясокостная, рыбная мука) с высоким содержанием кислот и перекисей, при снижении белков растительного происхождения. Опыты показывают, что отсутствие в рационе кур летом зеленых кормов, а зимой муки клевера, люцерны, крапивы способствуют развитию мочекислого диатеза [2, 5].

Избыточное содержание сырого протеина в рационе ведет к повышению содержания мочевой кислоты. При увеличении его с 11 до 40% уровень мочевой кислоты в крови также линейно повышается. Это приводит к повышению уровня кальция в моче, поскольку его фракционное всасывание в канальцах снижается в присутствии ионов сульфата и водорода, конечных продуктов катаболизма серосодержащих аминокислот. Здоровые почки способны вывести всю мочевую кислоту, но при их повреждении повышается частота развития висцеральной подагры. Скармливание небелковых источников азота также повышает риск возникновения висцеральной подагры [5, 8]. Суставная подагра также характерна для птицы при содержании ее на рационах с высоким содержанием протеина.

Развитию подагры также способствует интенсивное применение в рационе кормов и добавок, содержащих избыток нуклеиновых кислот, клеток продуцента (дрожжи, сухие зародыши, мясная мука, продукты переработки крови). Поскольку

избыток нуклеиновых кислот выводится из организма на 100% в форме мочевой кислоты, их значительное накопление (более 0,35% по массе комбикорма) в рационе птицы приводит к патологии почек. Избыточные дозы глицина также приводят к некрозу эпителия почек, отечности сосудистых клубочков, что предрасполагает к отложению мочекислых солей в канальцах почек.

Длительное использование кормов с низким содержанием витамина А приводит к кератинизации эпителия канальцев, закупорке собирающих протоков клетками и отложениями уратов и, как следствие, к почечной подагре. При недостатке витамина А происходит резкое повышение концентрации мочекислых солей в 8-9 раз в сыворотке крови по сравнению с нормальным уровнем. Если содержание этого витамина в инкубационном яйце низкое, то мочекислый диатез может развиться у эмбрионов или у молодняка в первые дни жизни.

Высокое содержание витамина D₃ в крови увеличивает абсорбцию кальция из желудочно-кишечного тракта, что опять же ведет к гиперкальциемии и, подагре. Избыток натрия и калия относительной концентрации хлорид-ионов ведет к мочекаменной болезни.

Избыток натрия хлорида (3,8% рациона) ведет к почечной подагре из-за снижения клубочковой фильтрации и эффективности работы канальцев, а также увеличения концентрации мочевой кислоты в плазме крови. Проводимые Н. Якименко опыты по данной проблеме показали, что в рационе цыплят 1-7, 8-69, и 70-150-дневного возраста, заболевших подагрой наблюдался избыток поваренной соли на 18%, что превышало требуемую концентрацию натрия на 60% [11]. Если в рационе снизится на 1% содержание гидрокарбоната натрия, увеличивается вероятность развития мочекаменной болезни за счет повышения рН мочи. Кроме того, повреждение почек увеличивает концентрацию мочевой кислоты в крови, коллоиды которой имеют отрицательный заряд и притягивают катионы натрия, что повышает образование солей уратов.

Высокий уровень кальция (>3%) в рационе растущих молодых, даже при нормальном уровне доступного фосфора (0,4%) повышает развитие мочекаменной болезни. Лишний кальций абсорбируется из кишечника и концентрируется в крови (гиперкальциемия), вызывая обменный алкалоз. Повышенное катионно-анионное соотношение делает кур предрасположенными к уролитиазу. Скармливание предкладкового рациона до наступления половой зрелости может привести к гиперкальциемии и, как следствие, к висцеральной подагре [8].

Причиной патологии функции почек у кур часто является нарушение кальций-фосфорного соотношения в рационе за счет избытка фосфора на фоне недостатка витаминов В₂, В₄, В₆, В₁₂ в кормах, а также в результате воздействия вредных для организма химических соединений, в частности протрав для зерна, гидрокарбоната натрия, эндотоксинов микроорганизмов, а также грибов и микотоксинов.

Охратоксин и цитринин являются нефротоксичными микотоксинами, которые приводят к серьезным повреждениям почек и развитию подагры. Ооспорин в концентрации 200 мг/кг корма и выше приводит к висцеральной или суставной подагре. Также охратоксин повышает уровень мочевой кислоты в крови. Так, только 1% охратоксина в корме повышает уровень мочевой кислоты на 20%. Цитринин менее токсичен, и повреждения почек наблюдаются при концентрации в 500мг/кг корма, хотя он тоже приводит к снижению осмолярности мочи и усилению мочевыведения, нарушая баланс электролитов сыворотки [9]. Микотоксины снижают

выделение мочевой кислоты, а в результате избыток этой кислоты (уремия) приводит к отложению уратов в почках и других внутренних органах [7].

Помимо микотоксикозов, поражаться почки кур могут и от медикаментозного токсикоза. Нефротоксичные антибиотики (гентамицин) и сульфаниламиды, дезинфектанты при их передозировке и особенно при недостатке питьевой воды во время санации поголовья могут спровоцировать подагру. Описаны случаи массовой гибели от подагры хищных птиц в Азии, отравившихся нестероидными противовоспалительным средством диклофенак. Также опытным путем доказано гиперурекемическое действие диклофенака вплоть до летальных исходов породы белый леггорн.

Безосновательное длительное профилактическое использование питьевой соды в составе рациона птицы также может вызвать почечную подагру. Обычно соду вводят как раз для уменьшения закисления жидких секретов организма и регулирования осмоса в крови при жаркой погоде. Это означает, что добавку соды считают профилактическим средством против подагры. Однако подщелачивание содой корма напрямую связано с ростом щелочности самой мочи. Несоблюдение кальций-фосфорного соотношения или передозировка кальция, сочетающаяся с повышенной щелочностью мочи птиц – основной путь к усилению процесса формирования мочекаменной болезни, отложения уратов в почках и во внутренних органах.

По данным Siller W.G. [1981] увеличение почек наблюдают при некоторых распространенных инфекционных болезнях, и хотя зачастую гистологического подтверждения нет, автор утверждает, что некоторые из них вызывают нефрит, в частности в его работах упоминается болезнь Ньюкасла, орнитоз, пастереллез и пуллороз [14]. Rhoades K.R. [1964] считал, что интерстициальный нефрит осложнял пастереллез [13], а Siller W.G. [1981] считал, что при пуллорозе также возможен интерстициальный нефрит [14]. Хотя и Depperich и Freese [1907] наблюдали вовлеченность почек в 80% случаев псевдочумы птиц, они описали в своих работах лишь набухание и венозный застой в данном органе [12].

Нефропатогенные штаммы возбудителя инфекционного бронхита кур, такие как QX, 4/91, Хольте, Грея, итальянский и австралийский, могут стать причиной развития мочекаменной болезни у птиц. Куры, зараженные вирусом ИБК в раннем возрасте, могут прожить несколько месяцев, прежде чем погибнут от почечной недостаточности. Рационы с высоким содержанием протеина или несбалансированный по этому компоненту повышает восприимчивость к нефритам на почве инфекционного бронхита. По данным Б.П. Экви [10], в последние годы накапливается все больше наблюдений о проявлении вирусом инфекционного бронхита нефропатогенности: воспаление почек, уремия и образование камней. Такая форма инфекции характеризуется высоким уровнем смертности.

Инфекционная бурсальная болезнь (ИББ) и вирусный нефрит птиц также является причиной инфекционно-аллергического поражения почек. Почки при данных заболеваниях увеличены, светло-коричневого цвета вследствие накопления в канальцах солей мочевой кислоты. Мочеточники часто переполнены уратами.

Протозойные заболевания также могут вызывать нефроз у кур. Как отмечают в своих работах Soni и Cox [1974], энтеротоксин клостридий может вызывать некроз канальцев и отложение уратов в почках и на серозных оболочках [15].

Ограничение птицы в воде повышает концентрацию мочевой кислоты и других минералов в крови и канальцах нефронов. На практике птица может испытывать

недостаток воды при транспортировке, а также поломке автоматической системы поения при таких процедурах, как обрезка клюва. Недостаточный и запоздалый прием воды выведенными цыплятами приводит к тому, что при использовании желтка образуются мочекислые соли, которые могут сразу не выводиться. Как указывает Н. Якименко, низкая температура воды влияет на возникновение подагры у цыплят. Понижение температуры воды на 5-7°C уменьшает потребление воды и выведение мочевой кислоты из организма [11].

В некоторых регионах грунтовые воды содержат высокую концентрацию солей магния и кальция, особенно бикарбонатов, хлоридов и сульфатов. Максимально допустимый уровень жесткости воды для птицы составляет 1500 мг/л. Очень часто грунтовые воды содержат высокие концентрации потенциального нефротоксина фтора.

Причиной подагры может быть переохлаждение и ограничение движений, например, у цыплят с параличами нервов конечностей подагра – частое явление. При этом происходит обезвоживание тканей организма и как следствие развивается подагра [8]. Переохлаждение или наоборот, аэростазы приводят к развитию воспалительных процессов не только в почках, но и в и кишечнике птиц. Недостаточная вентиляция, сырость в помещении (70% относительной влажности воздуха вместо 55-60%), отсутствие движения и солнечного света также сопутствуют развитию данной патологии кур.

Заключение. Анализ данных позволяет установить, что подагра относится к часто регистрируемым заболеваниям молодняка кур, начиная с 2-недельного возраста. При появлении у птицы признаков подагры необходимо, прежде всего, выяснить и устранить этиологию заболевания. В условиях птицефабрики это практически невозможно, поскольку нужно учитывать множество факторов. Контролю подвергаются все технологические параметры выращивания ремонтного молодняка, рационы кормления и схемы вакцинопрофилактики птицы против инфекционного бронхита и болезни Гамборо, при этом исключают также наличие других вирусных и бактериальных инфекций. Особое внимание обращают на содержание в кормах протеина, витаминов, макро- и микроэлементов, а также на загрязненность кормов микотоксинами и ядохимикатами.

Литература

1. Бессарабов, Б. Подагра (мочекислый диатез) / Б. Бессарабов, И. Мельникова // Птицеводство. - 2001. - №5. - С. 27-29.
2. Гахова, Н. А. Морфологические и функциональные показатели у птиц в норме и при мочекислым диатезе : автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. биол. наук / Гахова Н. А. // [Ставроп. гос. аграр. ун-т]. - Ставрополь, 2005. - 23 с.
3. Голод, Я. Р. Изучение инфекционного бронхита кур и разработка методов его диагностики : автореферат дис. ... канд. ветеринарных наук : 16.803 / Я.Р. Голод ; Ленинградский ветеринарный институт. - 1970. - 14 с.
4. Журов, Д.О. Патоморфологические изменения в почках кур при ассоциативном течении подагры и мочекаменной болезни на фоне кормового токсикоза / Д.О. Журов, И.Н. Громов, А.С. Алиев, А.С. Петрунин // Животноводство и ветеринарная медицина. – 2014. – №4 (15). – С. 51-56.
5. Кожемяка, Н. Нарушение обмена мочевой кислоты у кур / Н. Кожемяка // Птицеводство. - 2004. - №12. - С. 25-26.
6. Мезенцев, С. Профилактика подагры у птицы / С. Мезенцев // Кормление

сельскохозяйственных животных и кормопроизводство. - 2007. - №10. - С. 39-41

7. Микозы и микотоксикозы сельскохозяйственных животных и птиц : указатель литературы за 1984-1987 гг. отечественной - 254 названия, иностранной - 474 названий / Центральная научная сельскохозяйственная библиотека ВАСХНИЛ. - Москва : [б. и.], 1989. - 164 с.
8. Милоста, О. В. Мочекислый диатез у кур. Часть 1. Современные представления об этиологии и патогенезе / О. В. Милоста, И. В. Насонов // Наше сельское хозяйство. Ветеринария и животноводство. - 2014. - №14. - С. 64-68.
9. Харченко, С. Н. Справочник по микозам и микотоксикозам сельскохозяйственных животных / С. Н. Харченко, В. П. Литвин, И. М. Тарабара. - Киев : Урожай, 1982. - 167 с.
10. Экви, Б. П. Инфекционный бронхит птиц / Б. П. Экви // Российский ветеринарный журнал. Сельскохозяйственные животные. - 2009. - №2. - С. 31-34
11. Якименко, Н. Н. Иммунный статус и местная защита дыхательных путей у цыплят и ремонтного молодняка кур при мочекислом диатезе : автореф. дис...канд. вет. наук: 16.00.02, 16.00.03 / Якименко Н.Н.; Иван. гос. с.-х. акад. - 2004. - 18 с.
12. Depperich, C. Beitrдge zur Kenntnis der "neuen hnerseuche" (Hhnerpest). Fortschritte der Veterinar-Hygiene. Vol. 4, -1907, - P. 217-226.
13. Rhoades, K.R. The microscopic lesions of acute fowl cholera in mature chickens. Avian Diseases, 8: - 1964, - P. 658-665.
14. Siller, W.G. Renal pathology of the fowl (a review) / W.G. Siller // Avian Pathology, -Vol. 10. - 1981. - P. 187-262.
15. Soni, J.L. and Cox, H. W. Pathogenesis of acute avian malaria. I. Immunologic reaction associated with anaemia, splenomegaly and nephritis of acute Plasmodium gallineum infection in chickens. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene, 23, - 1974 :- P. 577-585.

МОЛОЧНАЯ ПРОДУКТИВНОСТЬ ИМПОРТИРОВАННОГО ИЗ РАЗНЫХ СТРАН СКОТА ГОЛШТИНСКОЙ ПОРОДЫ ЧЕРНО-ПЕСТРОЙ МАСТИ В УСЛОВИЯХ ЦЕНТРАЛЬНОГО НЕЧЕРНОЗЕМЬЯ

Иванова А.А., аспирантка 2 года обучения.

Научный руководитель: доктор с.-х.н. **Петкевич Н.С.**

ФГБОУ ВПО «Смоленская ГСХА», Смоленск, Россия

Скотоводство является одной из ведущих отраслей животноводства, которая производит важнейшие продукты питания, а также сырье для различных отраслей перерабатывающей промышленности. Актуальной неотложной задачей отрасли является обеспечение населения молочной продукцией в соответствии с биологически обоснованными нормами. Рост производства молока относится к приоритетным задачам сельского хозяйства. Наличие доступных мировых ресурсов племенного скота, льготное кредитование, экономическая заинтересованность товаропроизводителей и др. определяют необходимость и формируют определенные возможности решения данной проблемы.

Цель исследований - изучить молочную продуктивность и живую массу животных голштинской породы, завезенных из Дании, Германии и США в условиях Центрального Нечерноземья.