

(70%) лошадей из 100 обследованных. При анализе полученных данных было установлено, что из общего количества спортивных лошадей (n=100), больных МКД - 70%, из них I степени – 25 %, II степени -15 %, III степени – 30 %.

Наиболее подвержены заболеванию миокардиодистрофией физического перенапряжения лошади 4-6 - летнего и 11-18 - летнего возрастов.

При миокардиодистрофии физического перенапряжения клинические признаки отмечаются в 34% случаев. Изменение комплекса ST – T происходит в 100% случаев. В связи с этим электрокардиографическое исследование является ранним методом диагностики заболеваний сердца у спортивных лошадей.

Литература

1. Бутченко, Л.А. Дистрофия миокарда у спортсменов [Текст]/ Бутченко Л.А., Кушаковский М.С., Журавлева Н.Б. – М.: Медицина, 1980. – 225с..
2. Вараксина, Ж.В. Миокардиодистрофия физического перенапряжения у лошадей: Автореф. дис....канд. вет. наук. – СПб., 2002. – 18 с.
3. Дембо, А.Г. Гиперфункция сердца и гипертрофия миокарда у спортсменов.// Дилатация сердца и гипертрофия миокарда у спортсменов [Текст]/ Дембо А.Г., Пинчук В.М., Левина Л.И. – М., 1973. С. 42-66.
4. Копылов С.Н. Диагностика и лечение миокардиодистрофии у крупного рогатого скота: методические рекомендации [Текст]/ Копылов С.Н., Ивановский А.А. – Киров: ФГБОУ ВПО Вятская ГСХА, 2012. – 33с .
5. Нижегородова, О.В. Миокардиодистрофия у рысистых лошадей. Этиология, диагностика и лечение: Автореф. дис....канд. вет. наук. Екатеринбург, 2006. – 22с.
6. Рощевский, М.П. Электрокардиология копытных животных. – Л. Наука, 1978. – 168 с.
7. Соснов, А.В. Разработка систем доставки лекарственных средств с применением микро- и наночастиц [Текст]/ Соснов А.В., Иванов Р.В., Балакин К.В. // Качественная клиническая практика. – 2008.- №2. – С. 4-12.
8. Шестакова, А.Н. Сердечная деятельность спортивных лошадей под влиянием тренинга: Автореф. дис..... канд. биолог. наук. – М.- 2009. – 19с .

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ ПОДАГРЫ У КУР

Журов Д.О. – аспирант

Громов И.Н. – научный руководитель, кандидат вет. наук, доцент
УО Витебская ГАВМ, г. Витебск, Республика Беларусь

В списке болезней незаразной этиологии, наносящих урон промышленному птицеводству, мочекислый диатез занимает одно из первых мест, уступая только алиментарной дистрофии и гиповитаминозам. Мочекислый диатез (подагра) – заболевание, характеризующееся повышенным образованием и накоплением мочевой кислоты и ее солей в крови (гиперурикемия) с последующим отложением кристаллов мочевой кислоты и аморфного мочекислового натрия в различных тканях и органах. Чаще всего

болеют куры яичного типа в возрасте 100-180 дней. Болезнь иногда поражает однодневных цыплят или проявляется в период эмбрионального развития птицы [1].

Поскольку в отечественной и зарубежной литературе приводятся скудные данные по патоморфологическому проявлению данной патологии у кур, это и послужило поводом для изучения данной проблемы.

Целью данной работы явилось изучение патоморфологических изменений при мочекишлом диатезе у кур.

Материал и методы. Материалом для исследования служил патологический материал (почки) от кур-несушек 115-161-дневного возраста (5 проб), отобранный на одной из птицефабрик яичного направления Российской Федерации. Согласно анамнестическим данным в хозяйстве повысились заболеваемость и падеж птиц разных возрастных групп. Клинически у заболевших птиц отмечали отставание в росте и развитии, взъерошенность перьевого покрова, апатию, общую анемию. При вскрытии павшей птицы старшего возраста чаще отмечались отложения мочекишлых солей в мочеточниках, на печени, сердце и на поверхности сердечной сорочки.

В хозяйстве, откуда поступила павшая птица, проводили профилактическую иммунизацию против болезни Марека и Ньюкаслской болезни, инфекционного бронхита и ИББ. Цыплята были получены от родителей, иммунизированных живой вакциной против инфекционной анемии (ИАЦ).

При вскрытии трупов учитывали характер и тяжесть патоморфологических изменений.

Кусочки органа фиксировали в 96%-м этиловом спирте. Зафиксированный материал подвергали уплотнению путем заливки в парафин по общепринятой методике [2]. Обезвоживание и парафинирование кусочков органов проводили с помощью автомата для гистологической обработки тканей «MICROMSTR 120» (Германия) типа «Карусель». Для заливки кусочков и подготовки парафиновых блоков использовали автоматическую станцию «MICROMEC 350». Гистологические срезы кусочков органов, залитых в парафин, готовили на роторном (маятниковом) микротоме «MICROMHM 340 E». Для изучения общих структурных изменений срезы окрашивали гематоксилин – эозином [3]. Депарафинирование и окрашивание гистосрезов проводили с использованием автоматической станции «MICROMHMS 70».

Результаты собственных исследований. При макроскопическом исследовании доставленных проб почек ремонтного молодняка выявлены сходные изменения: почки резко увеличены в размере, светло-желтого или желто-коричневого цвета, с поверхности и на разрезе выявляются многочисленные мелкие (до 1 мм) очажки серо-белого цвета, плотной консистенции.

При гистологическом исследовании почек кур пробы №1 в просвете мочеобразующих канальцев и строме сосудистых клубочков отмечались базофильные отложения кристаллов мочекишлых солей (уратов). Отмечался некроз и лизис эпителия канальцев, серозный, местами геморрагический

гломерулонефрит (рисунок 1). Выявлялось очаговое разрастание соединительной ткани между мочеобразующими канальцами, в строме сосудистых клубочков с атрофией последних.

В пробе №2 гистологически отмечалась выраженная зернистая дистрофия большинства мочеобразующих канальцев с наличием оксифильной белковой массы в канальцах и собирательных трубочках (рисунок 2).

Также наблюдались очаговые отложения кристаллов уратов в канальцах, нефросклероз, атрофия большинства сосудистых клубочков (рисунок 3).

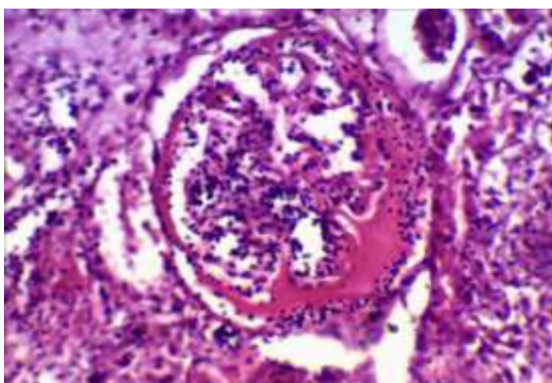


Рисунок 1 – Геморрагический гломерулонефрит у курицы. Гематоксилин–эозин. Микмед-2. Микрофото. Ув.: x 480

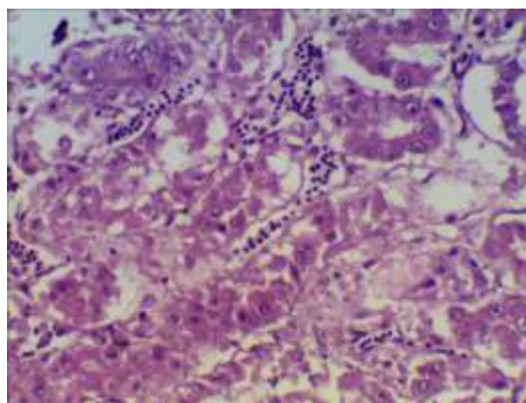


Рисунок 2 – Зернистая дистрофия большинства мочеобразующих канальцев почки курицы. Гематоксилин–эозин. Микмед-2. Микрофото. Ув.: x 480

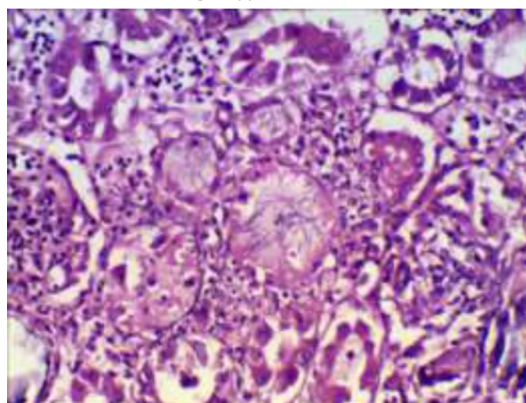


Рисунок 3 – Ураты в просвете канальцев почки курицы. Белковый нефроз. Гематоксилин–эозин. Микмед-2. Микрофото. Ув.: x 480

Выявлялись очаговые лимфоидно-макрофагальные пролифераты в строме органа, иногда – с образованием лимфоидных узелков.

В мочеобразующих канальцах почек пробы №3 выявлялись отложения уратов в виде бесформенной базофильной массы. В собирательных трубочках – базо- и оксифильные цилиндры (рисунок 4).

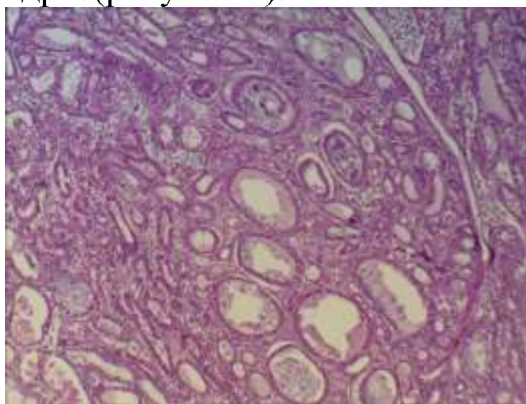


Рисунок 4 – Базо- и оксифильные цилиндры в собирательных трубочках почки курицы. Гематоксилин–эозин. Микмед-2. Микрофото. Ув.: x 480

Отмечалась лимфатизация и плазматизация соединительной ткани между канальцами, гиперемия межканальцевых капилляров, а также выраженный серозный отек. В то же время большинство сосудистых клубочков находились в состоянии склероза и атрофии.

В почках пробы №4 отмечался очаговый склероз сосудистых клубочков с развитием гиалиновой дистрофии (рисунок 5).

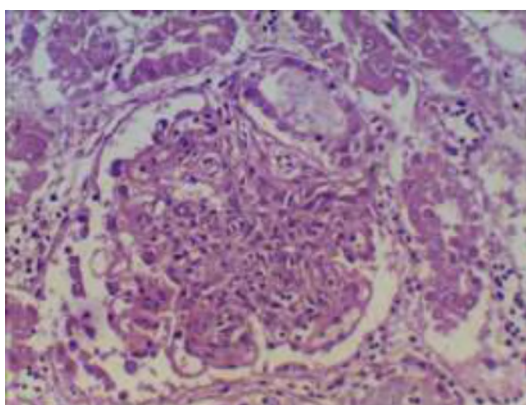


Рисунок 5 – Склероз сосудистых клубочков почки курицы. Гематоксилин–эозин. Микмед-2. Микрофото. Ув.: x 480

Местами наблюдали гиперплазию подоцитов. В мочеобразующих канальцах почек кур нами обнаружено: очаговое отложение мочекислых солей, а также белковый нефроз, гиперемия капилляров, умеренный серозный отек и лимфоцитарная инфильтрация стромы почек.

В пробе почек кур №5 отмечался серозный и серозно-геморрагический гломерулонефрит. Местами выявляли некроз сосудистых клубочков с развитием лимфоидно-макрофагальной реакции и организации. При гистологическом исследовании данной пробы почек просматривались очаговые

скопления уратов в мочеобразующих канальцах, а также переполнение собирательных трубочек белковой оксифильной массой с атрофией выстилающего эпителия.

Заключение. Обнаруженные однотипные патоморфологические изменения в почках у птиц 155-161-дневного возраста характерны для мочекислотного диатеза (подагры).

Для уточнения диагноза необходимо провести анализ рациона (прежде всего по содержанию и происхождению белка, аминокислот, каротина), ветеринарных мероприятий (дозы и кратность применения витаминно-минеральных добавок; схемы вакцинаций), а также выполнить дополнительные лабораторные исследования (химико-токсикологическое, микотоксикологическое, серологическое). Кроме того, рекомендовано также исключить микотоксикозы и инфекционно-аллергические гломерулопатии (нефрозонефритная форма инфекционного бронхита, инфекционная бурсальная болезнь).

Литература

1. Кожемяка, Н. Нарушение обмена мочевой кислоты у кур [Текст] / Н. Кожемяка // Птицеводство. – 2004. – №12. – С. 25-26.
2. Лилли, Р. Патогистологическая техника и практическая гистохимия [Текст] / Р. Лилли ; под ред. В.В. Португалова ; пер. с англ. И.Б. Краснов [и др.]. – М.: Мир, 1969. – С. 577-592.
3. Меркулов, Г.А. Курс патологогистологической техники [Текст] / Г.А. Меркулов. – Ленинград : Медицина, 1969. – 432 с.

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПОЧКАХ КУР ПРИ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Журов Д.О. – аспирант

Громов И.Н. – научный руководитель, кандидат вет. наук, доцент
УО Витебская ГАВМ, г. Витебск, Республика Беларусь

В условиях промышленного птицеводства болезни почек имеют широкое распространение [2, 3]. Они наносят значительный экономический ущерб, связанный с повышенной заболеваемостью и летальностью, резким снижением мясной и яичной продуктивности. Воспалительные и дистрофические процессы в почках птиц могут развиваться при воздействии многих факторов: погрешности в кормлении, вирусы, бактерии и др.

Наиболее часто встречаемой патологией почек у птиц является мочекаменная болезнь (уролитиаз), которая характеризуется отложением уратов кальция в мочевыделительной системе птиц [1]. Совершенствование методов диагностики данного заболевания имеет большое значение для промышленного птицеводства не только нашей республики.

Учитывая вышесказанное и тот факт, что мочекаменную болезнь птиц ошибочно относят к мочекислотному диатезу (подагре), это и послужило основанием для изучения предлагаемой темы работы.