

УДК 619.611.3:636.5.085

К ВОПРОСУ НЕФРОПАТИЙ В ПРОМЫШЛЕННОМ ПТИЦЕВОДСТВЕ

Журов Д.О. – аспирант, УО Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины, Республика Беларусь

В статье представлено влияние мочекислотог диатеза (подагры) на морфологию почек, а также других органов кур-несушек. Установлено, что заболеваемость подагрой приводит к развитию гистологически тяжелых и необратимых процессов в различных системах организма птиц.

Ключевые слова: куры, почки, мочекислотный диатез, патоморфологические изменения.

Введение. Болезни почек как в медицине, так и в ветеринарии известны с древних времен. Однако следует отметить, что вопросы морфологии почечной патологии, несмотря на некоторый прогресс в этом отношении, представляются сложными и окончательно не выясненными.

Если в гуманной медицине нефрология имеет самостоятельное значение и обширную библиографию, то в ветеринарии патология почек занимает весьма скромное место в клинических дисциплинах [1, с. 3-4].

В практической работе заболевания почек у птиц регистрируются значительно редко. При этом патоморфология почек и функциональные процессы, происходящие в них у кур при мочекислотог диатезе, требуют детального изучения.

Мочекислотный диатез (подагра) – это заболевание, связанное с нарушением обмена веществ, характеризующееся образованием и накоплением мочевог кислоты в крови (гиперурикемия) с последующим отложением ее солей в различных тканях и органах [2, с. 27-29; 3, с. 51-56].

Анализ данных ветеринарног статистики и литературных источников по указанног проблеме свидетельствует о том, что мочекислотный диатез достаточно часто встречается в птицеводческих хозяйствах по всему миру. При промышленног технологии содержания мочекислотный диатез регистрируется примерно у 5%, а иногда – у 15-20% поголовья птиц [4, с. 3].

По данным патологоанатомического вскрытия и лабораторных исследований мочекислотным диатезом болеет взрослая птица и молодняк. Первые случаи гибели цыплят от подагры регистрируются на 20-30 день жизни, а максимальный отход регистрируется к 120-130-дневному возрасту.

Мочекислотный диатез – заболевание полиэтиологическое. Причины, которые вызывают подагру, могут быть разными: от нарушений норм и режимов содержания птицы, недостатка либо избытка белков и витаминов в кормах, до нарушений режимов инкубации яиц, из которых выводится молодняк с признаками подагры.

При поражении почек у птиц нарушается обмен мочевог кислоты, так как доказано, что у здоровой птицы избыточное количество эндо- и экзогенног мочевог кислоты, образуемой при распаде нуклеиновых кислот и переваримых кормов, богатых белками, легко выводится из организма. Уровень выше 360 мкмоль/л может использоваться как показатель отложения солей мочевог кислоты на серозных оболочках и во внутренних органах.

Известно, что выведение мочевог кислоты осуществляется почками, относительный размер которых у птиц достаточно велик. В этом органе происходит фильтрация из крови продуктов обмена белков и распада нуклеиновых кислот. Моча поступает в средний отдел клоаки по мочеточникам. В состав мочи входит мочевог кислота, которую из организма выводят почки посредством активной секреции. Исследования показали, что даже если концентрация мочевог кислоты в плазме крови низкая, она выделяется с мочой в больших количествах [5, с. 3-4]. Так, соотношение мочевог кислоты в 100 мл плазмы и мочи составляет 5 мг/% : 2850 мг/% и зависит от структуры рациона. При использовании комбикорма с высоким содержанием зерна средний объем выделяемой мочевог кислоты в сутки не превышает 2 мг/%, а при даче животного белка ее содержания увеличивается до 11 мг/% [6, с. 3].

Экономический ущерб, причиняемый подагрой, определяется гибелью и вынужденным убоем птицы, замедлением роста молодняка, низкой оплатой корма, потерей живой массы, снижением яйценоскости и качества инкубационных яиц, утилизацией тушек с признаками висцеральной формы болезни.

Целью данной работы явилось изучение структурных изменений в различных системах организма кур яичных кроссов при мочекислотог диатезе (подагре).

Материалы и методы исследований. Материалом для исследования служили пробы почек трупов разновозрастных групп птицы кросса «Ломан белый» из птицеводства, где наблюдали высокий уровень заболеваемости и поражения почек (до 80% от общего падежа). Одновременно

отбирали кусочки печени, миокарда, легких и селезенки. Клинически у заболевших птиц отмечали отставание в росте и развитии, взъерошенность перьевого покрова, апатию, общую анемию. При вскрытии павшей птицы отмечались отложения мочекислых солей в мочеточниках, на печени, сердце и на поверхности сердечной сорочки. При макроскопическом исследовании почек установлено: орган резко увеличен в размере, выступает за пределы естественных границ. Цвет почек изменён и имеет мраморный вид. Нередко на разрезе отмечалась саловидная структура почек. В связи с этим ветеринарными специалистами хозяйства был поставлен предположительный диагноз на болезнь Марека.

Развитие уролитиаза на фоне подагры связано, по-видимому, с избыточным содержанием в рационах кальция. В связи с этим на фоне гиперкальциемии в почках происходит осаждение трудно растворимых базофильных кристаллов урата кальция и развитие мочекаменной болезни. Отсутствие острых воспалительных процессов и опухолевых полиморфноклеточных пролифератов в почках птиц всех возрастов дало основание для исключения инфекционного бронхита и болезни Марека. Сопоставление анамнестических данных, результатов вскрытия и гистологического исследования почек позволило сделать вывод о том, что макроскопические изменения структуры данного органа (увеличение в размере, мраморный вид, саловидность на разрезе) обусловлены развитием интерстициального нефрита.

Кусочки органа фиксировали в 96% этиловом спирте. Зафиксированный материал подвергали уплотнению путем заливки в парафин по общепринятой методике [7, с. 577-592]. Обезвоживание и парафинирование кусочков органов проводили с помощью автомата для гистологической обработки тканей «MICROM STP 120» (Германия) типа «Карусель». Для заливки кусочков и подготовки парафиновых блоков использовали автоматическую станцию «MICROM EC 350». Гистологические срезы кусочков органов, залитых в парафин, готовили на роторном (маятниковом) микротоме «MICROM HM 340 E». Для изучения общих структурных изменений срезы окрашивали гематоксилин-эозином [8, с. 223-267, с. 281-342]. Депарафинирование и окрашивание гистосрезов проводили с использованием автоматической станции «MICROM HMS 70».

Гистологические исследования проводили с помощью светового микроскопа «Биомед-6». Полученные данные документированы микрофотографированием с использованием цифровой системы считывания и ввода видеоизображения «ДСМ-510», а также программного обеспечения по вводу и предобработке изображения «ScopePhoto».

Результаты исследований. При гистологическом исследовании почек кур-несушек 168-дневного возраста отмечалась острая венозная гиперемия капилляров, серозный отек, зернистая и вакуольная дистрофия мочеобразующих канальцев, некроз и лизис эпителия мочеобразующих канальцев (рисунок 1).

В печени установлена зернистая дистрофия и серозный отек гепатоцитов. В паренхиме и под капсулой селезенки выявлялись множественные кровоизлияния (рисунок 2), а также серозно-фибринозный периспленит. В сердце – венозная гиперемия, гипертрофия миокарда и отек кардиомиоцитов.

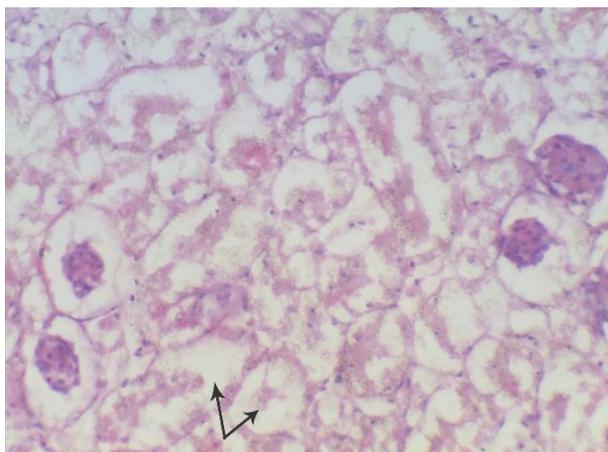


Рисунок 1 – Почка 168-дневной курицы. Вакуольная дистрофия, некроз и лизис эпителия канальцев. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: x 480

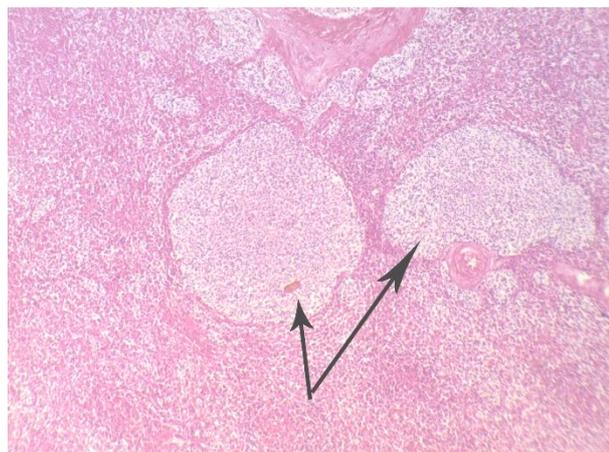


Рисунок 2 – Кровоизлияния в селезенке курицы 168-дневного возраста. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: x 120

В почках птиц 218-дневного возраста отмечена выраженная венозная гиперемия, серозный отек, зернистая дистрофия эпителия мочеобразующего эпителия. Также выявлялось отложение мочекислых солей кальция и натрия (с преобладанием уратов кальция) в мочеобразующих канальцах

с некрозом и лизисом эпителия, интерстициальный нефрит, а также очаговая склеротизация в местах отложения уратов (рисунки 3, 4).



Рисунок 3 – Отложение мочекислых солей натрия, некроз и десквамация эпителия в мочеточнике курицы 218-дневного возраста. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: x 120

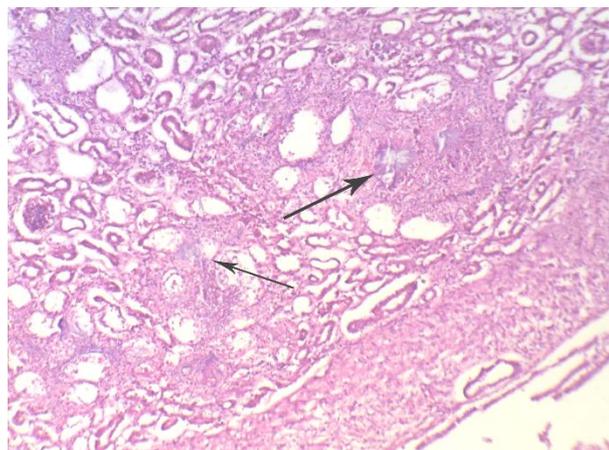


Рисунок 4 – Почка курицы 218-дневного возраста. Отложения уратов кальция в канальцах, некроз и склеротизация. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: x 120

В легких у кур-несушек данного возраста обнаружены очаги петрификации (обызвествления), фибринозно-геморрагическая пневмония, а также фибринозный плеврит (рисунки 5, 6).

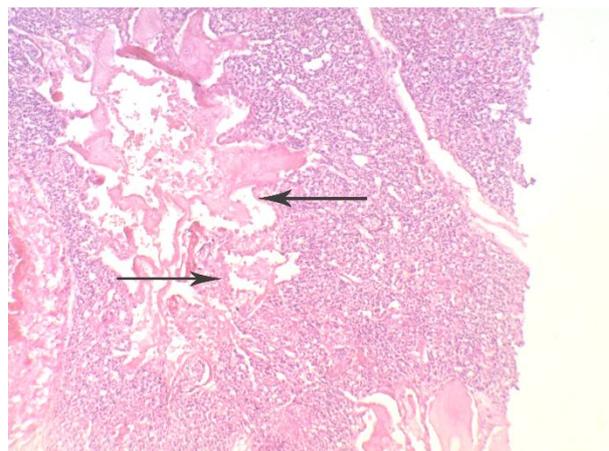


Рисунок 5 – Легкие 218-дневной курицы. Фибринозно-геморрагическая пневмония. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: x 120

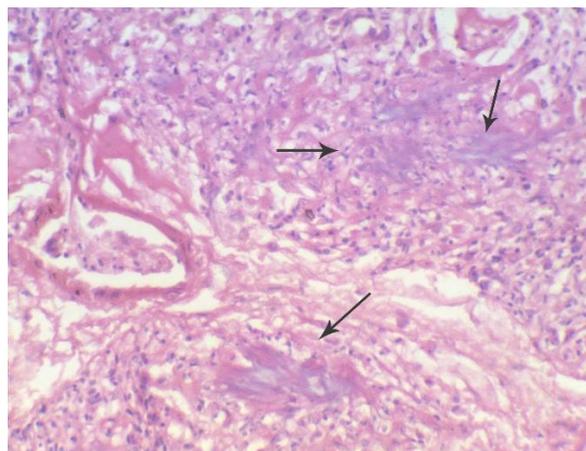


Рисунок 6 – Легкие 218-дневной курицы. Отложение солей кальция, признаки организации. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: x 480

В паренхиме печени выявляли множественные ареактивные микронекрозы, острую венозную гиперемия, зернистую, вакуольную дистрофию и отек гепатоцитов.

В пульпе селезенки выявлялись множественные микронекрозы, а в сердце – выраженная миокардиодистрофия, а также острый и подострый серозно-фибринозный перикардит.

У кур-несушек в возрасте 302 дней наблюдалось венозная гиперемия, серозный отек и отложение уратов в мочеобразующих канальцах с явлениями некроза эпителия и организации (рисунок 7). Отмечена также атрофия сосудистых клубочков (интерстициальный нефрит), атрофия эпителия собирательных трубочек, некроз и десквамация эпителия мочеточников, а также склеротизация стенки мочеточников и лимфоидно-макрофагальные пролифераты.

При этом в легких также выявлялось отложение солей кальция с явлениями некроза и организации.

В то же время в печени кур, больных подагрой, нами выявлена мелкокапельная жировая дистрофия гепатоцитов (рисунок 8), а в сердце – гипертрофия, венозная гиперемия, отек миокарда, а также серозно-фибринозный перикардит.

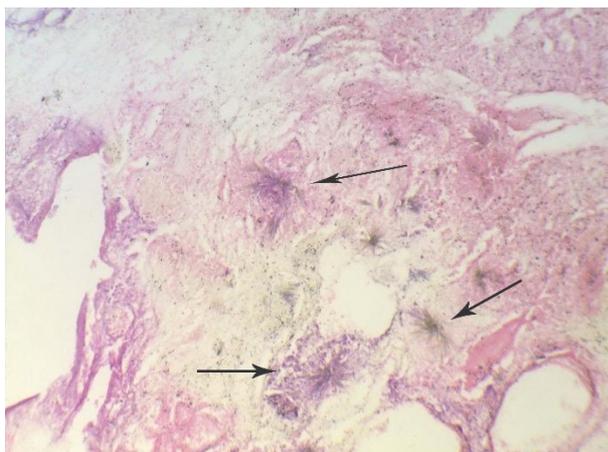


Рисунок 7 – Отложение уратов натрия в почке курицы 302-дневного возраста. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: x 120

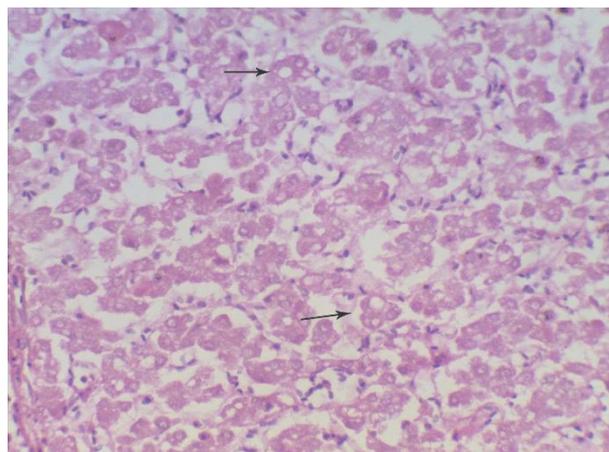


Рисунок 8 – Печень курицы 302-дневного возраста. Жировая дистрофия гепатоцитов. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: x 480

Микроскопические изменения почек кур-несушек 358-дневного возраста характеризовались острой венозной гиперемией и отложениями солей кальция в мочеобразующих канальцах. При этом наблюдалось разрастание соединительной ткани между канальцами и собирательными трубочками, а также склероз стенок артерий и мочеточников (рисунок 9).

В сердце птиц 358-дневного возраста установлен серозно-фибринозный перикардит, острая венозная гиперемия и гипертрофия миокарда (рисунок 10). В паренхиме печени обнаружены микронекрозы и острая венозная гиперемия гепатоцитов. В белой и красной пульпе селезенки – микронекрозы.

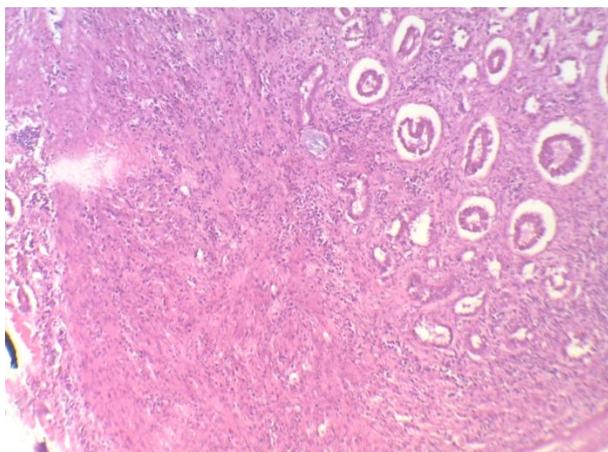


Рисунок 9 – Тотальный склероз почки курицы 358-дневного возраста. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: x 120

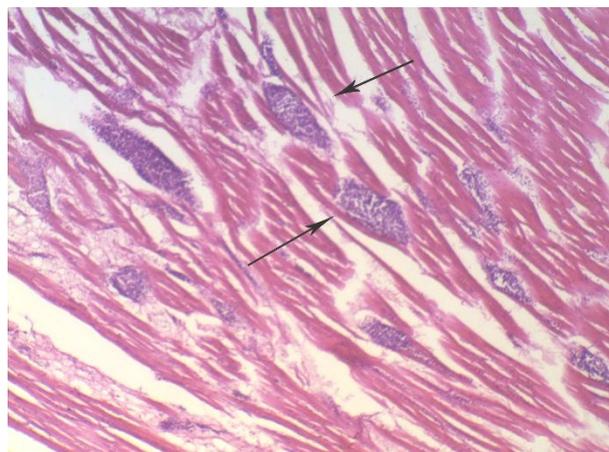


Рисунок 10 – Выраженная венозная гиперемия миокарда у курицы 358-дневного возраста. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: x 480

Заключение. Обнаруженные тяжелые и необратимые гистологические изменения у птиц всех возрастов характерны для ассоциативного течения мочекишлого диатеза (подагры) и мочекаменной болезни (уролитиаза). Явления зернистой, вакуольной и жировой дистрофии эпителия почек и печени являются следствием кормового токсикоза.

Литература:

1. Хирик, М.Г. Патоморфология нефрозов и нефритов у крупного рогатого скота : автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. вет. наук / М.Г. Хирик ; Ленингр. вет. ин-т. - Ленинград : 1970. - 23 с.
2. Бессарабов, Б. Ф. Подагра (мочекишлый диатез) / Б. Ф. Бессарабов, И. Мельникова // Птицеводство. - 2001. - №5. - С. 27-29.
3. 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.

4. Гахова, Н.А. Морфологические и функциональные показатели у птиц в норме и при мочекишлом диатезе : автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. биол. наук / Н.А. Гахова ; Ставроп. гос. аграр. ун-т. - Ставрополь: 2005. - 23 с.

5. Семьонов, О. В. Етіологія і профілактична терапія сечокишлого діатезу курей з використанням ферментних та інших препаратів: автореф.дис... канд. ветеринарних наук/О.В. Семьонов; Білоцерківський державний аграрний університет. - 2003. - 18 с.

6. Коровина, Н. С. Особенности обмена мочевой кислоты у кур в зависимости от концентрации H^+ , CO_2 и HCO_3^- в крови: автореф. дис. ... канд. биол. наук:/Н. С. Коровина; Киевский государственный университет им. Т.Г. Шевченко. - 1986. - 19 с.

7. Лилли, Р. Патогистологическая техника и практическая гистохимия / Р. Лилли ; под ред. В.В. Португалова ; пер. с англ. И.Б. Краснов [и др.]. – М.: Мир, 1969. – С. 577-592.

8. Меркулов, Г.А. Курс патологистологической техники / Г.А. Меркулов. – Ленинград : Медицина, 1969. – 432 с.

УДК 619:614.3:637.13:576.352.5

СОМАТИЧЕСКИЕ КЛЕТКИ - КРИТЕРИЙ БЕЗОПАСНОСТИ МОЛОКА

Исабаев А.Ж. - к.в.н., доцент кафедры ветеринарной санитарии, Костанайский государственный университет имени А.Байтурсынова

Муратова Д.И. – магистрант, Костанайский государственный университет имени А.Байтурсынова

В современных условиях развитие молочного животноводства развитие молочного животноводства сдерживается распространением различных заболеваний сельскохозяйственных животных, в первую очередь маститов. При субклинических маститах происходит снижение содержания жира, увеличение соматических клеток в молоке, также причиной увеличения соматических клеток являются стрессы у коров и нарушения иммунного статуса. Субклинический мастит может перейти в клинический, тем самым снижая качество молозива, что влияет на сохранность новорожденных телят. В этой связи контроль содержания соматических клеток в молоке является актуальным.

Ключевые слова: соматические клетки, молоко, стрессы.

Для получения высококачественных пищевых продуктов требуется высококачественное сырье. Современный потребитель предъявляет повышенные требования к молоку и молочным продуктам. Они должны быть свежими, натуральными, вкусными и экологически чистыми. Эти требования потребителя в первую очередь обязаны соблюдать молочные заводы. Молочные заводы в свою очередь, предъявляют фермам и производителям особые требования к качеству молока как исходного сырья для переработки.

Образование молока является результатом деятельности всего организма животного. Любые нарушения нормальных физиологических функций организма отрицательно сказываются на продуктивности коров, физических, органолептических, технологических свойствах и химическом составе молока.

Основными показателями, характеризующими качество молока, являются: содержание жира: содержание белка содержание соматических клеток: (кроме этого часто проверяется дополнительно: бактериальная обсеменённость: наличие ингибиторов: термоустойчивость: точка замерзания). Если на содержание жира и содержание белка в основном влияет кормление и генетика коров, то содержание соматических клеток - показатели здоровья вымени.

Соматические клетки в молоке представлены лейкоцитами и эпителием молочных альвеол и молоковыводящих путей и являются обычными компонентами нормального молока, а при воспалительных процессах в вымени может содержаться до 90% лейкоцитов. Внутри вымени происходит постоянное обновление клеток эпителиальной ткани. Старые клетки отмирают и отторгаются. При производстве молока в альвеолах вымени и его секрещии через молочные протоки, к молоку постоянно добавляются соматические клетки. К этому добавляются еще и клетки, выполняющие защитные функции в организме (лейкоциты). Поэтому соматические клетки постоянно присутствуют в молоке. Известно, что соматические клетки в выдоенном молоке не размножаются (в отличие от бактерий). Количество соматических клеток в выдоенном молоке из здорового вымени колеблется между 10000 и 170000 в 1 мл. Оно зависит от индивидуальных особенностей животного и его физиологического состояния (в начале и в конце лактации количество соматических клеток несколько выше, чем в другие периоды), стрессовых ситуации, сезона года, нарушении технологии