

6. 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. – С. 51-56.

7. Zhurov, D. O. To the problem of nephropathy in industrial poultry / D. O. Zhurov, I. N. Gromov // DIGEST International VETinstanbul Group Congress 2015, Санкт-Петербург, 07–09 апреля 2015 года / Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины. – Санкт-Петербург: Типография ООО "ТОППРИНТ", 2015. – Р. 492.

УДК: 619.616.6:091

**Д.О. Журов, И.Н. Громов, Н.А. Савенко, А.С. Сенченкова
D.O. Zhurov, I.N. Gromov, N.A. Savenko, A.S. Senchenkova**

**УО «ВИТЕБСКАЯ ОРДЕНА «ЗНАК ПОЧЕТА»
ГОСУДАРСТВЕННАЯ АКАДЕМИЯ ВЕТЕРИНАРНОЙ
МЕДИЦИНЫ»**

г. Витебск, Республика Беларусь

**EE “Vitebsk State Academy of Veterinary Medicine”, Vitebsk,
Belarus**

О.Ю. Черных

**Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования «Кубанский государственный
аграрный университет имени И.Т.Трубилина», г. Краснодар, РФ**

O.Y. Chernykh

**Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education
"Kuban State Agrarian University named after I.T.Trubilin",
Krasnodar, Russia**

**СОВРЕМЕННЫЕ ПРИЕМЫ ГИСТОЛОГИЧЕСКОЙ
ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНЕЙ ПТИЦ, ПРОТЕКАЮЩИХ С
ПОРАЖЕНИЕМ ПОЧЕК
MODERN TECHNIQUES FOR HISTOLOGICAL DIAGNOSTICS
OF AVIAN DISEASES WITH KIDNEY DAMAGE**

Аннотация. В работе представлены оригинальные материалы по гистологической диагностике наиболее распространенных в промышленном птицеводстве болезней различной этиологии, протекающих спонтанно с преимущественным поражением почек. Проанализированы результаты исследований спонтанного материала (трупы птиц, кусочки органов), поступившего в прозекторий кафедры патологической анатомии и гистологии УО ВГАВМ в 2014-2022 гг. с последующим лабораторным подтверждением предварительного диагноза. Акцентируется внимание на ведущих (патогномоничных) признаках, имеющих важное значение при дифференциальной диагностике данной группы болезней.

Abstract. The paper presents original materials on the histological diagnosis of the most common diseases of various etiologies in industrial poultry farming, occurring spontaneously with a primary lesion of the kidneys. The results of studies of spontaneous material (corpses of birds, organs) received by the prosectorium of the Department of Pathological Anatomy and Histology of the EE VSAVM in 2014-2022 are analyzed. followed by laboratory confirmation of the preliminary diagnosis. The attention is focused on leading (pathognomonic) signs that are important in the differential diagnosis of this group of diseases.

Ключевые слова: цыплята, куры, почки, гистологическое исследование.

Keywords: chickens, hens, kidneys, histological examination.

Введение. В условиях промышленного птицеводства болезни почек имеют широкое распространение [1, 4, 5]. 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. Глубокий анализ доступных литературных данных и результатов собственных исследований позволил выделить три наиболее распространенных варианта патологии почек птиц при промышленном выращивании [3]: подагра; нефропатии микотоксической этиологии; инфекционно-аллергические гломерулопатии при инфекционной бурсальной болезни и нефрозо-нефритной форме инфекционного бронхита.

Диагностика нефрозов и нефритов птиц должна проводиться комплексно, с обязательным учетом результатов

патоморфологических исследований. Однако, как показывает практика, основой для предположительного диагноза на производстве часто являются результаты только патологоанатомического вскрытия трупов павших и вынужденно убитых птиц [2, 3]. В то же время наши наблюдения показывают, что при перечисленных наиболее распространенных формах почечной патологии птиц (подагра, нефропатии микотоксической этиологии, инфекционно-аллергические гломерулопатии) патологоанатомические изменения в почках могут быть полностью идентичными. При этом почки резко увеличены в размере, поверхность их неровная, ячеистая, из-за выступающих долек (в норме). В глубине ячеек могут выявляться мочекислые соли (ураты) в виде белоснежных песчинок. Консистенция таких почек мягкая, дряблая, а цвет варьирует от серо-коричневого до желто-коричневого. Описанный процесс в научной и специальной литературе обозначается как «нефроза-нефрит». Мы считаем это определение правильным, так как в почках при болезнях различной этиологии сочетаются воспалительные и дистрофические явления. Кроме того, закономерно обнаруживаются и осложняющие процессы: переполнение сметанообразными уратами мочеточников и клоаки; отложение мочекислых солей на серозных покровах – перикарде, плевре и брюшине.

В большинстве случаев гистологическое исследование почек не проводится. Поэтому предположительный диагноз на ту или иную форму патологии почек, базирующийся на косвенных макроскопических признаках (например, на инфекционный бронхит), часто оказывается ошибочным, что приводит к неправильному планированию дополнительных лабораторных исследований (серологическое, ПЦР), лечебно-профилактических мероприятий, и в итоге – к существенным экономическим потерям.

Результаты исследований и обсуждение. В результате собственных исследований нами установлено, что при наиболее распространенных формах нефропатий в почках птиц развиваются принципиально различные гистологические изменения. Так, при мочекислотной диатезе встречается комплекс патологических процессов, при котором в патологический дистрофический процесс вовлекается как клубочковый, так и тубулярный аппарат, основным показателем является появление солей мочевой кислоты в просветах канальцев в виде базофильных цилиндров. В основе развития подагры лежит глубокое нарушение обмена нуклеопротеидов, обусловленное

избыточным содержанием белка в корме и дефицитом витамина А. Нуклеопротеиды являются сложными белками, они построены из белка и нуклеиновых кислот – ДНК и РНК. Конечные продукты обмена нуклеиновых кислот, в частности пуринового обмена – мочевая кислота и ее соли – выводятся почками. Нарушение обмена нуклеопротеидов выражается в избыточном образовании мочевой кислоты и выпадении ее солей в тканях. В первую очередь в патологический процесс вовлекаются почки. Кристаллы мочекислых солей, имеющие игольчатую форму, напрямую травмируют структуры сосудистых клубочков и мочеобразующих канальцев. Таким образом, первичным процессом при подагре является отложение мочевой кислоты в почках, а осложняющими процессами – последовательно развивающиеся явления альтерации (некроз эпителия мочеобразующих канальцев), экссудации (серозный или серозно-геморрагический гломерулонефрит – воспаление сосудистых клубочков) и пролиферации (макрофагальная реакция и разрастание соединительной ткани на месте некротизированных структур). Здесь следует отметить, что материал, предназначенный для гистологического исследования, необходимо фиксировать в 70%-ном этиловом спирте. Мочекислые соли при этом не растворяются и хорошо визуализируются в микроскопе. При наиболее распространенной фиксации в 10%-ном растворе формалина (водном растворе формальдегида) кристаллы мочекислых солей растворяются полностью. Тогда при гистоисследовании пораженных почек на месте отложения уратов выявляются лишь вакуоли, а некротический детрит имеет характерный ячеистый вид.

При гистологическом исследовании в корковом веществе долек почек «подагрические» участки локализуются в группах рядом расположенных проксимальных канальцев, как правило, большего диаметра. Канальцы расширены.

В просвете канальцев визуализировались мочекислые соли кальция, которые структурно выявляются в трех вариантах.

В первом случае мочекислые соли просматриваются в виде кристаллических, звездчатых структур. Центральная их часть окрашивается всегда базофильно. В периферических «лучиках» выявляются оксифильные участки красного цвета. Возможно, это связано с формированием кристаллов, содержащих соли и некротический детрит. Данное предположение объясняется тем, что эпителий канальцев чаще всего некротизируется (выявляются

фрагменты цитоплазмы и осколки ядер), реже – подвергается выраженной атрофии (клетки всегда плоские). «Лучики» кристаллов чередуются с полисадообразно расположенными эпителиоидными клетками. Снаружи базальной мембраны выявляются в большом количестве гистиоциты и фибробласты, формирующие вокруг проксимальных канальцев большого калибра «псевдокапсулу».

Во втором случае в просвете канальцев выявляются базофильные цилиндры. На поперечном разрезе они имеют округлую форму, с множеством ячеек и вакуолей. Снаружи цилиндры окружены слоем некротического детрита в виде розово-красной каймы. По периферии каймы присутствует множество ядер эпителиальных клеток. Базальная мембрана разрушена. Указанные структуры также окружены единичными гистиоцитами и эпителиоидными клетками.

В третьем случае эпителий мочеобразующих канальцев некротизируется и лизируется, однако базальная мембрана сохранена. В просвете канальцев обнаруживается слабо базофильная пеннистая или ячеистая масса. В отдельных участках отмечается тотальный некроз канальцев. В этих участках выявляются беспорядочно расположенные фрагменты кристаллов уратов, ядра разрушенных эпителиальных клеток, макрофаги и участки фибротизации.

Присутствующие в «подагрических» участках канальцы меньшего размера, в большинстве своем, резко расширены, а эпителий атрофирован. Сосудистые клубочки находятся в состоянии выраженной атрофии, склероза и гиалиноза. В то же время капсула нефрона резко расширена.

Развитие уrolитиаза 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 мочекислового кальция и развитие мочекаменной болезни. При этом усиливаются пролиферативные процессы с развитием тотального интерстициального нефрита, отмечается разрастание соединительной ткани между мочеобразующими канальцами и собирательными трубочками, в сосудистых клубочках и стенке ветвей мочеточников. Канальцы и собирательные трубочки резко расширены, содержат базофильные цилиндры, их эпителий атрофирован. Такие почки увеличиваются в размере. Цвет почек изменён и имеет мраморный вид. Нередко на разрезе почек отмечалась саловидная структура, как

при болезни Марекка и лимфоидном лейкозе. При дифференциации этих болезней следует учитывать, что разрастание саловидной опухолевой ткани отмечается не только в почках, но и в селезенке, печени, стенке предсердий и железистого желудка. Гистологически отмечается опухолевая пролиферация лимфобластов (лимфолейкоз) или полиморфных клеток (болезнь Марекка).

Характерным для мочекаменной болезни является выявление кристаллов мочекислового кальция не только в почках, но и в печени, легких, селезенке.

В основе микотоксиновых нефропатий лежит развитие необратимых дистрофических процессов в эпителии мочеобразующих канальцев почек. При этом наблюдается существенное угнетение функции почек, в том числе эвакуации из организма физиологического количества мочекислых солей. В связи с этим патологическое отложение уратов в органах и тканях является вторичным процессом. Тяжелые формы белковой и жировой дистрофии неизбежно приводят к гибели клеток, что, по сути, является фазой альтерации, инициирующей последующие фазы воспалительной реакции. Однако в силу продолжительности течения (в настоящее время чаще регистрируются хронические полимикотоксикозы) и анатомо-физиологических особенностей почек при микотоксиновых нефропатиях более выражена фаза пролиферации и менее выражен экссудативный компонент воспаления. Поэтому исходом данной патологии, как и в случае с подагрой, является хронический интерстициальный нефрит.

Наиболее выраженной нефропатогенностью обладают охратоксины А, В и С, Т-2 токсин и афлатоксин. При сочетанных микотоксикозах патогенные свойства этих токсинов усиливаются за счет кумулятивного эффекта и синергического взаимодействия. При микотоксикозах в процесс всегда вовлекаются канальцы разных отделов почечной паренхимы, причем в эпителии регистрировали тот или иной вид дистрофии, относящийся, как правило, к нарушению белкового или жирового обмена или некробиотический процесс эпителия извитых канальцев.

При гистологическом исследовании почек участки микотоксических поражений характеризуются тотальной зернистой и вакуольной дистрофией (первый и наиболее частый вариант), некрозом и лизисом (белково-некротический нефроз, второй и более редкий вариант) эпителия мочеобразующих канальцев. При этом в

части мочеобразующих канальцев с некротизированным и лизированным эпителием выявлялись оксифильные белковые цилиндры, окруженные базальной мембраной. Иногда эпителий мочеобразующих канальцев подвергался крупнокапельной жировой дистрофии. При хроническом течении отмечается разрастание соединительной ткани между мочеобразующими канальцами, собирательными трубочками, в строме сосудистых клубочков, в стенке мочеточников. Следует отметить, что, несмотря на выраженный тропизм определенных микотоксинов к эпителию почек, характерные изменения (в том числе дистрофические) находят и в других органах. В слизистой оболочке железистого желудка, 12-перстной, тощей, подвздошной, слепых и прямой кишок отмечается разрастание соединительной ткани (продуктивный провентрикулит, дуоденит, еунит, илеит, тифлит, проктит), в печени – мелко- и крупнокапельная жировая, вакуольная дистрофия гепатоцитов, разрастание соединительной ткани между дольками в области триад (интерстициальный гепатит), в поджелудочной железе – разрастание соединительной ткани (интерстициальный панкреатит), в сердце – вакуольная и крупнокапельная жировая дистрофия кардиомиоцитов, разрастание соединительной ткани (интерстициальный миокардит), склероз кровеносных сосудов, концентрическая гипертрофия левого желудочка сердца, в коре полушарий большого мозга, мозжечке, продолговатом мозге – склероз кровеносных сосудов.

При нефрозо-нефритной форме инфекционного бронхита первичные поражения локализуются в строме и гломерулярном аппарате почек. Они характеризуются развитием клеточной и сосудистой реакций. Нарушение мочевыделительной функции почек в данном случае рассматривается как вторичный (осложняющий) процесс. При гистологическом исследовании почек в первую очередь обращают на себя внимание выраженная лимфоидно-макрофагальная и плазмноклеточная инфильтрация стромы и паренхимы с формированием лимфоидных узелков. Кроме того, отмечается выраженная гиперемия межканальцевых капилляров, слабо выраженная гиперемия и отек сосудистых клубочков (серозный гломерулит). Явления интерстициального нефрита характерны для подострого и хронического течения данной болезни. Дистрофические процессы в эпителии мочеобразующих канальцев, отложение мочекислых солей в строме сосудистых клубочков и просвете канальцев (базофильные и оксифильные цилиндры) носят вторичный

характер. Следует отметить, что в настоящее время на фоне перманентной вакцинации птицепоголовья «классическими» и «вариантными» штаммами вируса инфекционного бронхита чаще наблюдается патоморфоз, когда клинические признаки и патологоанатомические изменения плохо выражены («стертые», «затушеваны»). Может наблюдаться и смешанная форма болезни: респираторная + нефрозо-нефритная (у цыплят); репродуктивная + нефрозо-нефритная (у кур); а иногда – репродуктивная + нефрозо-нефритная + респираторная (у кур). При этом структурные изменения одной из форм могут быть выражены только на микроскопическом уровне. Учитывая значительный возрастной диапазон восприимчивого поголовья к вирусу ИБК, возможность протекания болезни в смешанной форме с явлениями патоморфоза или в ассоциации с другими возбудителями (вариант «хронической респираторной болезни»), сходный характер макроскопических изменений в почках при ИБК, подагре и микотоксикозах, предварительный диагноз на инфекционный бронхит должен ставиться с обязательным учетом гистологического исследования. В данном случае уже описанные изменения в почках обязательно сопоставляются с результатами вскрытия и гистологического исследования гортани, трахеи, легких, яичника и яйцевода. Как правило, в гортани, передней и средней 1/3 трахеи гистологические изменения не обнаруживаются. В задней 1/3 трахеи отмечается лимфоидно-макрофагальная инфильтрация слизистой оболочки без формирования лимфоидных узелков, слабо выраженные воспалительная гиперемия и отек собственной пластинки, гиперсекреция желез и бокаловидных клеток, некроз и десквамация покровного эпителия. При этом патологическая регенерация покровного эпителия не выражена, синцитиальные структуры, внутриядерные и цитоплазматические тельца-включения не обнаруживаются. В легких выявляются лимфоидно-макрофагальные периваскулиты, пери- и парабронхиты, разрастание соединительной ткани в стенке парабронхов (при хроническом течении). Гистологические изменения в яичнике характеризуются атрезией яйцевых фолликулов, некрозом фолликулярного эпителия, лимфоидно-макрофагальной инфильтрацией стромы и паренхимы. При гистологическом исследовании яйцевода отмечаются метаплазия покровного эпителия (клетки плоские и кубические безреснитчатые; в норме – призматические реснитчатые), лимфоидно-макрофагально-

плазмноклеточная инфильтрация, разрастание соединительной ткани, облитерация выводных протоков желез, формирование в них кист. При этом в покровном и железистом эпителии тельца-включения не выявляются.

Заключение. Таким образом, гистологическое исследование играет важнейшую роль в диагностике болезней, протекающих с поражением почек. Грамотное использование данного метода исследования позволяет в предельно короткие сроки поставить правильный предварительный диагноз, выделить основную, осложняющие и сопутствующие болезни, и в итоге - своевременно провести дополнительные лабораторные исследования: вирусологическое, ПЦР, микотоксикологическое, ИФА, биохимическое и др.

Литература.

1. Болезни домашних и сельскохозяйственных птиц: в 3 ч. Ч.3 / Б.У. Кэлнек [и др.] ; под ред. Б.У. Кэлнека [и др.]; пер. с англ. И. Григорьева [и др.]. – 10-е изд. - М.: Аквариум Принт, 2011. – С. 14–34.

2. 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 // Животноводство и ветеринарная медицина. – 2014. – № 4 (15). – С. 51–56.

3. Патоморфологическая и дифференциальная диагностика болезней кур, протекающих с поражением почек : рекомендации / Д. О. Журов [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2017. – 32 с.

4. Прудников, В.С. Патоморфологическая диагностика инфекционных болезней птиц / Б. Я. Бирман, В. С. Прудников, И. Н. Громов // Минск : Бизнесофсет, 2004. – С. 10–17.

5. Справочник по болезням птиц / В. С. Прудников [и др.] // Витебск: УО ВГАВМ, 2007. – С. 35–36, 94–98.