2. Бортников А. М. Влияние условий содержания на организм племенных бычков разных генотипов / А. М. Бортников // Ветеринария, 1997. – С.50-52.
3. Волкова С. В. Влияние возраста быков и времени года на качество спермы / С. В. Волкова, В. В. Алифанов, С. В. Алифанов // Современные проблемы науки и образования. Приложение «Сельскохозяйственные науки» – 2008. – №6. – С. 5.
4. Гоpальский Л. П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології: навч. посібник / Л. П. Гоpальский, В. Т. Хомич, О. І. Кононський. – Житомир: Полісся, 2005. – 288 с.
5. Кузьмич Р. Г. Коррекция воспроизводительной функции быков-производителей / Р. Г. Кузьмич, А. Р. Ханчина // Актуальные проблемы болезней обмена веществ у сельскохозяйственных животных в современных условиях. Мат. межд. научно-практ. конф., посвящ. 40-летию ГНУ. – Воронеж, 2010 – С. 139-143.
6. Нежданов А. Г. Ветеринарный контроль за воспроизводительной функцией быков-производителей и профилактика ее нарушений / А. Г. Нежданов, А. С. Лободин, Т. С. Бунина // Ветеринария. – 1998. – №7. – С. 24-25.
7. Техвер Ю. Т. Гистология мочеполовых органов и молочной железы домашних животных / Ю. Т. Техвер. – ТАРТУ, 1968. – 139 с.

УДК 598.261.7.619. 611.61.012

ЭТИОЛОГИЯ НЕФРОПАТИЙ У КУР (ОБЗОР ПРОБЛЕМЫ)

Д. О. Журов

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

(Поступила в редакцию 08.06.2015 г.)

Аннотация. *В статье приводится литературный обзор основных причин, вызывающих почечную патологию у птиц, содержащихся на промышленной основе.*

Summary. *The article provides a literature review of the main causes of renal disease in birds, kept on an poultry farms.*

Введение. В увеличении производства продуктов животноводства важная роль отводится птицеводству, позволяющему внести существенный вклад в быстрое и эффективное решение проблемы животного белка в питании людей. Сельскохозяйственной птице свойственны высокая энергия роста, интенсивный обмен веществ, хорошо развитая воспроизводительная функция. Перевод птицеводства на промышленную основу позволяет увеличить количество получаемой продукции и снизить затраты на ее производство. Однако круглогодичное пребывание высокопродуктивной птицы в закрытых помещениях в условиях ограниченного движения приводит к большим функциональным нагрузкам на организм. Изменяются его адаптивные реакции на внешние раздражители, что нередко приводит к стрессам. В

результате снижается продуктивность, нарушается физиологическое состояние организма, чаще проявляются заболевания птицы [4], в том числе заболевания мочеполовой системы. Их коварство заключается в том, что нередко они имеют латентное течение и выявляются в далеко запущенных стадиях, когда функция почек значительно нарушена.

Почки, являясь органами мочевыделительной системы, выполняют ряд важных функций в организме птиц. Помимо того, что они удаляют излишек воды и солей, почки также обеспечивают выведение токсических веществ как эндо-, так и экзогенного происхождения, в том числе продуктов азотистого обмена, мочевой кислоты, составляющей до 78% сухого вещества мочи, минеральные соли (ураты). Регулируя выделение кислых и щелочных элементов, почки участвуют в поддержании кислотно-щелочного равновесия и постоянства внутренней среды во всем организме птиц.

В настоящее время в промышленном птицеводстве все чаще стали отмечаться случаи нефропатий различной этиологии.

Цель работы: на основании литературных источников изучить современное представление о причинах развития почечной патологии у кур.

Материал и методика исследований. Учебные пособия; публикации в научно-практических журналах, сборниках конференций; авторефераты диссертаций, диссертации, составление библиографии, реферирование, конспектирование, цитирование, аннотирование; теоретический анализ; индуктивный и дедуктивный методы.

Результаты исследований и их обсуждение. 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 [8].

Изучение молекулярных механизмов возникновения и протекания этой болезни чрезвычайно актуально как в теоретическом, так и в практическом отношениях. 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 ста-

де 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 способствует 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 D_3 в крови увеличивает абсорбцию кальция из желудочно-кишечного тракта, что опять же ведет к гиперкальцемии 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 из-за 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 pH 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 молодок 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 B_2, B_4, B_6, B_{12} 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 ток-

сичен, и повреждения почек наблюдаются при концентрации в 500 мг/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 др. внутренних органах [7].

Помимо микотоксикозов почки кур могут поражаться 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] отмечал, 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 несбалансированные по этому компоненту повышают 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 др. минералов в крови и канальцах нефронов. На практике птица может испытывать недостаток воды при транспортировке, а также поломке автоматической системы поения при такой процедуре, 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°С 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 аэростазы приводят к развитию воспалительных процессов не только в почках, но и в кишечнике птиц. Недостаточная вентиляция, сырость в помещении (70% относительной влажности воздуха вместо

55-60%), отсутствие моциона 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 эта 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 мочекислом 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. Гласкович, М. А. Влияние препарата «Вигозин» на общеклинические показатели крови при кормлении цыплят-бройлеров / М. А. Гласкович // Ученые записки УО ВГАВМ. – Т. 44, выпуск 2. – 2008. – С. 55-57.

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. Beitrdgezur Kenntnis der "neuen hnerseuche" (Hьhnerpest). 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 gallinceum infection in chickens. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene, 23, - 1974 :- P. 577-585.

УДК 619.636:636.2

РАСПРОСТРАНЕНИЕ ПАТОЛОГИИ ВНУТРЕННИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ КОРОВ

С. Б. Заремблюк. Г. Н. Калиновский

Житомирский национальный агроэкологический университет,
г. Житомир, Украина

(Поступила в редакцию 11.06.2015 г.)

Аннотация. *При патологоанатомическом исследовании внутренних половых органов от 35 бесплодных коров из 100 забитых изменения в одном органе обнаружили только у 12 коров, у остальных 23 коров патологоанатомические изменения характеризовались совместимым течением воспалительного процесса. В 13 случаях матка, яичники и маточные трубы были слеплены фибрином в один конгломерат. У 5 коров течение субклинического хронического эндометрита при незначительном накоплении экссудата в полости рогов сочеталась с кистозным перерождением маточной трубы. При наличии фолликулярной кисты или кисты жёлтого тела в одном яичнике, в другом обнаруживали на разной степени развития поверхностные фолликулы, жёлтые и белые тела.*

Summary. *Under the pathologoanatomical research of internal genitals from 35 infertil cows of 100 killed the changes in one body are determined only in 12 cows. In other 23 cows the pathologoanatomical changes are characterized by the combined course of general inflammatory process with synchronous damages of internal genitals. In 13 incidents uter, ovariums and uter tubes were sculptured by fibrin in one conglomerat. In 5 cows course of subclinical chronical endometritis is combined with cystous degeneration of uter tube. At presence of cyst or yellow body in one the ovaries in other found out on the different degree of development superficial follicles, or presence in one ovary of yellow and* white *body.*

Введение. Несмотря на большие достижения в развитии ветеринарной медицины, в животноводстве наблюдаются нарушения репродуктивной функции самок, обусловленные как внутренними, так и внешними факторами, связанными с расстройством нейрогуморальной