

Министерство сельского хозяйства и продовольствия
Республики Беларусь

Учреждение образования
«Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия
ветеринарной медицины»

Кафедра патологической анатомии и гистологии

**ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ И
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА
БОЛЕЗНЕЙ КУР, ПРОТЕКАЮЩИХ С
ПОРАЖЕНИЕМ ПОЧЕК**

РЕКОМЕНДАЦИИ

Витебск
ВГАВМ
2017

УДК 619:616.61-091-079.4:636.5

ББК 48.726

П20

Утверждены Департаментом ветеринарного и продовольственного надзора Министерства сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь от 1 апреля 2016 г. (протокол № 2393)

Авторы:

магистр ветеринарных наук, аспирант *Д. О. Журов*, кандидат ветеринарных наук, доцент *И. Н. Громов*, доктор ветеринарных наук, профессор *А. С. Алиев*, доктор ветеринарных наук, доцент *А. К. Алиева*

Рецензенты:

доктор ветеринарных наук, профессор *В. В. Малашко*; кандидат ветеринарных наук, доцент *А. А. Мацинович*

Патоморфологическая и дифференциальная диагностика
П20 **болезней кур, протекающих с поражением почек : рекомендации /**
Д. О. Журов [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2017. – 32 с.
ISBN 978-985-512-943-2.

Рекомендации предназначены для работников АПК, ветеринарных специалистов птицефабрик, студентов ветеринарных факультетов и слушателей факультета повышения квалификации сельскохозяйственных вузов. В них представлены сведения по патоморфологическому проявлению наиболее часто встречаемых патологий почек птиц, содержащихся на промышленной основе.

УДК 619:616.61091-079.4:636.5

ББК 48.726

ISBN 978-985-512-943-2

© УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», 2017

ОГЛАВЛЕНИЕ

| | |
|---|----|
| Введение..... | 4 |
| 1. Морфофункциональные особенности мочевыделительной системы птиц..... | 6 |
| 2. Патоморфологические изменения в организме птиц при мочекишлом диатезе (подагре)..... | 9 |
| 3. Патоморфологические изменения у птиц при мочекаменной болезни (уролитиазе)..... | 13 |
| 4. Патоморфология органов мочевого выделения птиц при микотоксикозах..... | 19 |
| 5. Патоморфологические изменения в органах мочевого выделения птиц при инфекционно-аллергических гломерулопатиях..... | 21 |
| 5.1. Патоморфологические изменения при инфекционной бурсальной болезни..... | 21 |
| 5.2. Патоморфология нефрозо-нефритной формы инфекционного бронхита кур..... | 22 |
| 6. Критерии дифференциальной диагностики заболеваний мочевыделительной системы у кур..... | 25 |
| Заключение..... | 26 |
| Список использованной литературы..... | 27 |

ВВЕДЕНИЕ

Промышленное птицеводство, являясь наиболее динамичной отраслью агропромышленного комплекса, предполагает интенсивное использование биологического ресурса птицы. Получение стабильно высоких показателей по производству экспортоориентированной продукции напрямую взаимосвязано с благополучием и здоровьем птицы, которое определяется генетическими, технологическими и хозяйственными факторами, а также согласованностью в работе всех систем организма.

В настоящее время в условиях промышленного птицеводства болезни почек имеют широкое распространение. Их особенность заключается в том, что нередко они имеют хроническое течение и проявляются на такой стадии патологического процесса, когда функции почек значительно нарушены. Они наносят значительный экономический ущерб, связанный с повышенной заболеваемостью и летальностью, резким снижением мясной и яичной продуктивности [21, 29].

Почки, как центральные органы мочевыделительной системы, выполняют ряд важных функций, обеспечивающих удаление излишков воды и солей, и тем самым поддерживают оптимальное осмотическое давление в крови и тканях тела; выведение токсических веществ как эндо-, так и экзогенного происхождения, в том числе продуктов азотистого обмена (мочевой кислоты, составляющей до 78% сухого вещества мочи) [21, 30] и ряд других жизненно важных функций.

Воспалительные и дистрофические процессы в почках птиц могут развиваться при воздействии многих факторов: погрешности в кормлении и содержании, действие на организм птиц вирусов, бактерий, микотоксинов, иммунных комплексов и др.

Анализ доступных литературных данных и результатов собственных исследований позволил выделить четыре наиболее распространенных варианта патологии почек птиц при промышленном выращивании:

- мочекишный диатез (подагра);
- нефропатии микотоксической этиологии;
- инфекционно-аллергические гломерулопатии при инфекционной бурсальной болезни (ИББ) и нефрозо-нефритной форме инфекционного бронхита (ИБК);
- мочекаменная болезнь (уролитиаз).

По данным диагностической и статистической работы кафедры патологической анатомии и гистологии УО ВГАВМ за 2011-2015 гг., в условиях птицефабрик Республики Беларусь и Российской Федерации установлен очень высокий процент заболеваемости и летальности птиц от болезней, протекающих с поражением мочевыделительной системы. При этом наиболее часто распространенные формы патологии почек встречались как в виде отдельных нозологических единиц, так и в виде ассоциаций с другими заболеваниями заразной и незаразной этиологии.

Таблица 1 – Наиболее часто встречаемые формы патологии мочевого выделительной системы птиц, содержащихся на промышленной основе (по данным диагностической и статистической работы кафедры патологической анатомии и гистологии УО ВГАВМ за 2011-2015 гг.)

| Наименование патологического процесса | Год | | | | | | | | | |
|--|------------|----|------------|----|------------|----|------------|----|------------|----|
| | 2011 | | 2012 | | 2013 | | 2014 | | 2015 | |
| | Количество | % |
| Нарушение обмена веществ | 56 | 32 | 48 | 39 | 48 | 36 | 48 | 34 | 44 | 28 |
| Микотоксические нефропатии | 67 | 39 | 57 | 46 | 43 | 32 | 48 | 34 | 64 | 41 |
| Подагра | 28 | 16 | 10 | 8 | 10 | 7 | 4 | 3 | 3 | 2 |
| Уролитиаз | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 4 | 3 | 3 | 2 |
| Инфекционно-аллергические гломерулопатии | 0 | 0 | 8 | 7 | 19 | 14 | 12 | 9 | 14 | 9 |
| Кормовая аллергия | 0 | 0 | 0 | 0 | 10 | 7 | 24 | 17 | 28 | 18 |
| Белковый нефроз | 22 | 13 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Нефросклероз | 0 | 0 | 0 | 0 | 5 | 4 | 0 | 0 | 0 | 0 |

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

1. MORFOФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ПТИЦ

Почки (лат. - *Nephros, Ren*) у птиц относительно большие по сравнению с млекопитающими из-за более интенсивного обмена веществ и отсутствия потовых желез [7]. В отличие от млекопитающих у птиц отсутствует лоханка, мочевой пузырь и мочеиспускательный канал. Масса двух почек составляет в среднем 10,94 г (0,9-1% от массы тела) [20, 21].

По данным Н.В. Донковой [24], абсолютная масса почек кур увеличивается с момента вылупления более чем в 25 раз, а после 9-месячного возраста начинает уменьшаться. Наиболее интенсивные темпы роста массы почки происходят в первые две недели постнатальной жизни, когда их масса возрастает в 3,6 раза. В последующие возрастные периоды темпы роста массы почек снижаются.

Анатомо-топографически почки располагаются под крышей полости тела в углублении пояснично-крестцовой кости и в подвздошной ямке подвздошной кости [3, 20]. Они отделены друг от друга телами и вентральными гребнями поясничных и крестцовых позвонков. Дорсальная поверхность почек вплотную прилегает к указанным костям, вентральная – свободная, покрыта брюшиной. Кроме того, почки окружены воздухоносными мешками, которые образуют воздушную подушку, функционально заменяющую жировую подушку, отсутствующую у птиц. Выростами костей и сосудами, проходящими в паренхиме органа, каждая почка делится на три доли: переднюю (краниальную), среднюю и заднюю (каудальную) [3]. В паренхиме почек проходят корни и ветви нервов пояснично-крестцового сплетения, в результате чего при вскрытии почки трудно извлечь из тела, не повредив их ткани. У самок левая почка обычно несколько меньше правой, вследствие давления на нее яйцевода [20]. Установлено, что масса левой почки у здоровых птиц больше правой на 18%, объем – на 70%, длина – на 7% и толщина – на 36% [21].

Снаружи почки покрыты капсулой, а с вентральной стороны поверх капсулы имеется серозная оболочка. Соединительнотканная капсула отдает внутрь органа прослойки, делящие его на дольки. По мнению Е. Зайцевой и др. [18, 31], с возрастом увеличиваются толщина капсулы, площадь извитых канальцев и почечных телец. Толщина капсулы почек снижается к 15-му дню, а затем неравномерно растет до 420 дней, превышая стартовый показатель в 2,2 раза.

Сами дольки видны в виде возвышений величиной 1-3 мм на вентральной поверхности органа, придающих почечной поверхности неровный вид и неправильный характер, напоминая мозговые извилины [61]. В каждой долке имеется корковое и мозговое вещество. Корковая зона – мочеобразующая и состоит в основном из нефронов, мозговая – мочеотделительная, состоящая из собирающих трубочек. Долька имеет вид пирамиды.

Нефрон (лат. - *Nephron*) – основная структурная и функциональная единица почки, в которой образуется моча. Они различаются по структуре [20]. В почках кур всех возрастов выявляется два типа нефронов: корковые и мозго-

вые. Кортикальные нефроны полностью располагаются в корковом веществе почки, формируя корковые дольки, видимые на дорсальной поверхности невооруженным глазом [24]. Наибольшее количество нефронов, расположенных в центре долек, имеет такое же строение, как у млекопитающих. Они состоят из двухслойной капсулы нефрона, извитого проксимального канальца, длинной петли нефрона, спускающейся в мозговую зону дольки, извитого дистального канальца, переходящего в собирательную трубочку. Такие нефроны обладают способностью к значительной реабсорбции воды и растворимых в ней веществ [20] (рисунки 1, 2 приложения). Мозговые нефроны расположены в юкстамедуллярной зоне почки и состоят из капсулы почечного тельца, проксимального отдела, петли нефрона, опускающейся в мозговую зону, дистального и связующего отдела, который впадает в собирательную трубку [24].

Капсула нефрона (капсула Шумлянского-Боумана) имеет вид двустенной чашки, внутренний листок которой тесно спаян с капиллярами, образующими сосудистый клубочек. В сосудистом клубочке птиц капилляров меньше, чем у млекопитающих, и они слабо анастомозируют между собой. Капсула нефрона вместе с сосудистым клубочком формируют почечное (мальпигиево) тельце. Почечные тельца периферических нефронов в 1,5-2 раза мельче, чем центральных. Размеры и количество почечных телец увеличивается в онтогенезе, достигая у разных видов 200-840 тыс. Крупнее они у куриных, но встречаются реже, чем у гусиных.

Двухслойная капсула почечного тельца образована плоским эпителием [20]. По данным зарубежных исследователей [61], иногда данный эпителий может переходить в кубический.

Между наружным и внутренним листками капсулы имеется щелевидная полость. Клетки внутреннего листка капсулы отростчатые, примыкают к эндотелию капилляров. Через поры в эндотелии и межклеточные щели в полость капсулы просачиваются составные части плазмы крови, образуя первичную мочу.

Из просвета капсулы моча поступает в извитой проксимальный каналец нефрона. Стенки его образованы кубическим эндотелием с мутной эозинофильной цитоплазмой, большим количеством микроворсинок на апикальном полюсе, образующих щеточную каемку, и складками базальной части цитолеммы [20]. Щеточная кайма состоит из микроворсинок и отличает этот сегмент от дистальных извитых канальцев [61]. Затем моча переходит в петлю нефрона. Нисходящая часть петли образована плоским эпителием. Восходящая часть петли вновь поднимается в корковую зону. Петля нефрона переходит в дистальный извитой каналец, после чего моча поступает в систему собирательных трубочек [20].

По данным Н.В. Донковой [24], с первого дня постнатальной жизни и до 1,5-годовалого возраста общее количество нефронов у кур возрастает в 2,6 раза, причем нарастание числа нефронов происходит главным образом за счет неогенеза корковых нефронов, число которых увеличивается за первые два месяца более чем втрое. Число мозговых нефронов в этот же период времени увеличи-

вается в 1,4 раза. Число почечных телец на единицу площади снижается, что объясняется значительно большей плотностью укладки почечных телец в корковом веществе суточного цыпленка сравнительно с почкой взрослых птиц. По мнению других исследователей [18, 31], площадь почечных телец к 15-му дню уменьшается, незначительно увеличиваясь к 25-му дню. Наиболее интенсивный прирост приходится на периоды роста и развития, а в дальнейшем уменьшается [31].

Собирательные трубочки (каналыцы Беллини) (лат. - *Tubuli renales colligentes*) – конечные разветвления мочеточника, т.е. начальные участки мочевыводящей системы. В мозговой зоне, выходя из дольки, они объединяются в более крупные междольковые собирательные протоки, которые идут в междольковой соединительной ткани. Междольковые собирательные протоки, в свою очередь, объединяются в третичные, затем – во вторичные ветви, открывающиеся в мочеточник на разных уровнях его хода внутри почечной ткани. Первичные ветви мочеточника объединяются в основной ствол мочеточника [44]. Собирательные трубочки выстланы однослойным кубическим эпителием, который по мере увеличения диаметра мочевыводящего протока становится выше, делается призматическим и, наконец, двурядным [20].

В почке птиц чудесную сеть формируют не только артерии, но и воротные вены. Почечные артерии ветвятся на междольковые, внутридольковые артерии и приносящие артериолы. Последние, впадая в почечные тельца, участвуют в образовании капиллярных клубочков. Выносящие артериолы сливаются с венозной капиллярной сетью из системы портальных вен вокруг почечных каналцев. Капилляры объединяются в центральную вену. В последующем выносящие венозные сосуды группируются в почечные вены [1, 35].

Иннервируется почка нервами автономной нервной системы в основном от симпатического ствола.

Мочеточник (лат. - *Ureter*) – трубкообразный парный орган, лежащий на вентральной поверхности почки. В области краниальной доли мочеточник проходит внутри ткани почки, постепенно приближаясь к ее поверхности. Выходит за пределы почки в области средней доли. Диаметр внепочечной части мочеточника – около 2 мм, и длина – 5 см. Мочеточники идут в каудальном направлении медиальнее семяпроводов и слева от яйцевода, впадают в урордеум клоаки близко друг от друга [20]. Левый мочеточник здоровых кур больше правого по длине на 10%, по толщине: в начале мочеточника – на 23%, в месте впадения в клоаку – на 47%, в центре мочеточника – на 28% [21]. Мочеточники птиц имеют слизистую, мышечную и серозную оболочки. Эпителий слизистой оболочки – многорядный мерцательный с бокаловидными клетками. В собственной пластинке слизистой оболочки много лимфоидной ткани. Мышечная оболочка состоит в начальной части мочеточника из двух слоев: внутреннего – продольного и наружного – циркулярного. В области клоаки имеется три слоя гладких мышечных клеток: кроме названных слоев, здесь присутствует еще наружный продольный слой [1].

2. ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ ПТИЦ ПРИ МОЧЕКИСЛОМ ДИАТЕЗЕ (ПОДАГРЕ)

Мочекислый диатез (подагра) (от греч. *diathesis* – предрасположение) – нарушение обмена веществ, в результате которого происходит образование и накопление мочевой кислоты в крови с последующим отложением ее солей в различных тканях и органах [8, 43].

Заболевание регистрируется во всех странах с развитым птицеводством. Подагра наблюдается преимущественно у птиц отряда Куриных различных пород [5]. Ей болеет молодняк, взрослая птица и даже птичьи эмбрионы [15].

По данным иностранных ученых, нефрит, вызванный на фоне подагры, выявляется у кур в 10% случаев от всех патологий, встречаемых на птицефермах [53]. При этом в некоторых странах мира выводят птиц, устойчивых к нефрозо-нефритам различной этиологии [53].

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 [21, 34]. Также развитию подагры у птиц способствуют недостаток в организме ретинола, нарушение обмена веществ, избыток соли, медикаментозный токсикоз и др.

Выделяют четыре патоморфологические формы мочекислого диатеза: **висцеральная** (отложение уратов на серозных оболочках и внутренних органах), **суставная** (поражение суставов), **смешанная** и **мочекислые инфаркты** (у эмбрионов).

Патологоанатомические изменения при **висцеральной** форме болезни характеризуются следующими изменениями: при осмотре трупа кожа сухая, перо тусклое, взъерошенное, вокруг клоаки перо склеено белыми массами. Отмечают участки выпадения пера и воспаление кожи. При вскрытии грудобрюшной полости на серозных оболочках отмечают отложения солей мочевой кислоты в виде мелкого кристаллического порошка [36, 47]. На слизистых оболочках выявляются отложения рыхлой массы солей беловатого цвета. Оболочка в данных местах набухшая и диффузно покрасневшая [41].

Скелетные мышцы суховатые, в них также отмечают отложения мочевой кислоты и уратов в форме плотных белых очажков. Селезенка уменьшена в размере, бурого цвета, упругая, покрыта уратами в виде мелких белых точек, которые легко удаляются при соскобе. В ней отмечается кровенаполнение, гиалиноз и склероз артерий, атрофия лимфоидных фолликулов и обеднение их лимфоцитами [21]. Печень несколько увеличена в объеме, консистенция дряблая, покрыта уратами в форме белых точек или узелков [36].

При висцеральной форме подагры всегда поражаются почки [8, 11, 13, 17, 38, 42]. Почки бугристые, значительно увеличены в объеме, дряблой консистенции, рисунок строения сглажен, на поверхности и разрезе видны плотные

белые вкрапления величиной до 1 мм или полосчатые отложения [36]. Различают два вида поражений почек: белые дольчатые отложения в паренхиме ткани почек и сливающиеся поверхностные узелковые очаги. Почки как бы припудрены мелким кристаллическим порошком [36].

Иногда у эмбрионов и цыплят, погибших от подагры, почки в результате скопления мочекислых солей имеют цвет малины. Мочеточники содержат слизисто-белые массы уратов и сильно расширены (растянуты) и заполнены белым сгущенным содержимым [15, 16, 36]. Иногда ураты выглядят как плотные меловидные образования, они могут заполнять мелкие отводные канальцы почек [7, 8]. При хроническом течении структура почек становится саловидной [26].

При проведении в условиях лаборатории кафедры патанатомии и гистологии УО ВГАВМ гистологического исследования почек цыплят 35-дневного возраста отмечается гиперемия капилляров (рисунок 3 приложения), серозный отек паренхимы и стромы, белковый нефроз, местами – некроз и лизис эпителия канальцев.

В почках птиц 38-дневного возраста отмечается застойная гиперемия, серозный отек, зернистая и вакуольная дистрофия эпителия канальцев (рисунок 4 приложения).

Микроскопические изменения почек у цыплят 60-дневного возраста характеризуются гиперемией капилляров, выраженным серозным отеком паренхимы и стромы, признаками белкового нефроза, местами – некрозом и лизисом эпителия канальцев (рисунок 5 приложения). При этом в просвете канальцев наблюдается небольшое скопление уратов и белковых масс (рисунок 6 приложения), а также склероз и атрофия большинства сосудистых клубочков.

В почках птиц 89-дневного возраста отмечается гиперемия капилляров (рисунок 7 приложения), умеренный серозный отек, выраженная зернистая и вакуольная дистрофия, некробиоз и некроз большинства мочеобразующих канальцев. В то же время отмечено наличие оксифильной белковой массы в канальцах и собирательных трубочках, а также выраженная атрофия и склероз сосудистых клубочков.

У кур 120-дневного возраста выявляются базофильные отложения кристаллов мочекислых солей (уратов) в просвете мочеобразующих канальцев (рисунок 8 приложения) и в строме сосудистых клубочков, переполнение собирательных трубочек белковой оксифильной массой с атрофией выстилающего эпителия. Отмечается также очаговый некроз мочеобразующих канальцев и собирательных трубочек.

В почках 150-дневных кур просматривается очаговое отложение кристаллов уратов в канальцах, собирательных трубочках. Также в почках птиц данного возраста выявлен выраженный белковый нефроз, местами – некроз канальцев и разрастание соединительной ткани между канальцами (рисунок 9 приложения), в строме сосудистых клубочков с атрофией последних.

При микроскопии почек птиц 156-дневного возраста, больных подагрой, в мочеобразующих канальцах отмечается отложение уратов в виде бесформенной базофильной массы или кристаллов с некрозом эпителия, а также вакуоль-

ная дистрофия эпителия собирательных трубочек (рисунки 10, 11 приложения), очаговое разрастание соединительной ткани в паренхимы, склероз капилляров сосудистых клубочков с развитием гиалиновой дистрофии.

В почках кур 180-дневного возраста отмечался выраженный белковый нефроз. Нами также выявлено очаговое отложение мочекислых солей (преимущественно в подкапсулярном пространстве клубочка). Происходит расширение собирательных трубочек с наличием в них уратов (рисунок 12 приложения) и белковой зернистой массы. Отмечается склероз и атрофия сосудистых клубочков, а также умеренный серозный отек.

При гистологическом исследовании почек кур 209-дневного возраста, больных мочекислым диатезом, выявляется отложение уратов в просвете мочеобразующих канальцев и в строме сосудистых клубочков с атрофией выстилающего эпителия. Наблюдается выраженный интерстициальный нефрит (рисунок 13 приложения) [28, 29, 65]. 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.

В почках птиц 218-дневного возраста отмечена выраженная венозная гиперемия, серозный отек, зернистая дистрофия мочеобразующего эпителия. Также выявляется 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 (рисунок 14 приложения).

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

Микроскопические изменения почек кур-несушек 358-дневного возраста характеризуются отложениями солей кальция в мочеобразующих канальцах, разрастанием соединительной ткани между канальцами и собирательными трубочками, а также склерозом стенок артерий и мочеточников (рисунок 15 приложения). Наши данные гистологического исследования почек птиц, больных подагрой, согласуются с данными Н.А. Гаховой [21].

При патологоанатомическом вскрытии птиц с признаками мочекислового диатеза поджелудочная железа бледно-розового цвета, упругая, дольчатая. Гистологическая структура данной железы при подагре не нарушена, дольчатое строение железы сохранено. Выявлены умеренные сосудистые нарушения, а также интерстициальный отек. В паренхиме железы обнаружена очаговая белковая дистрофия эпителия ацинусов. Панкреатические островки находились в состоянии гистологической нормы [21].

При тяжелом течении висцеральной формы мочекислового диатеза отмеча-

ются отложения мочевой кислоты и ее солей на серозных оболочках и внутренних органах белой сплошной гипсовидной массой, в результате чего происходит слипание и срастание серозных оболочек [7, 8, 15, 42, 47]. Сердце при мочекишлом диатезе незначительно увеличено в объеме, на перикарде и эпикарде имеются наложения уратов – точечные или полосчатые, в миокарде – вкрапленные мочевой кислоты в форме рассеянных точек или узелков. На перикарде и эпикарде имеется налет в виде припудривания, в тяжелых случаях – гипсовидные сплошные наложения. Эндокард – гладкий, блестящий, влажный. В миокарде при подагре регистрируется умеренный серозный отек, полнокровие вен субэпикардального пространства (рисунок 16 приложения), вакуольная и жировая дистрофия кардиомиоцитов, очаговый интерстициальный миокардит. В то же время Б.Ф. Бессарабов [7] утверждает, что клетки сердечной мышцы, как правило, не содержат уратов.

Легкие тестоватой консистенции. Гистологически в них выявляется нарушение кровообращения в виде гиперемии, стазов, а также отложение солей уратов (рисунки 17, 18 приложения). В бронхах выявлена картина хронического бронхита с утолщением стенок, избыточным слизиобразованием и наличием лимфоидных инфильтратов. Воздухоносные капилляры имеют обычное гистологическое строение, но в отдельных участках отмечаются дистрофические изменения эпителия [21].

При микроскопическом исследовании печени кур всех возрастов нами обнаружена зернистая дистрофия, выраженная застойная гиперемия, серозный отек и мелкокапельная жировая дистрофия гепатоцитов (рисунки 19, 20 приложения).

Во время исследований все пробы тимуса и клоакальной бурсы птиц находились в состоянии гистологической нормы, за исключением случаев возрастной инволюции.

При **суставной** форме в первую очередь поражаются сухожилия в области плюсневых суставов [16], сухожильные влагалища и суставы крыльев, скакательные суставы и тазовые конечности птиц [56]. В полости сустава находят меловидные (гипсовидные) наложения [16, 38], а также эрозии [56]. Патологические изменения характеризуются наложениями или разрыхлениями. Хрящи суставов почти всегда свободны от уратов, в редких случаях обнаруживаются некротические участки. В суставах, пораженных подагрой, ураты пронизывают надхрящницу [14, 16]. По данным зарубежных ученых [60], при висцеральной форме заболевания кристаллы урата откладываются на синовиальных оболочках некоторых суставов и сухожильных влагалищах. При этом при висцеральной форме мочекишлого диатеза в суставах выявляются соли уратов, но в силу быстрого наступления смерти, отсутствует тканевая реакция: нет воспаления, нет вовлеченности периартикулярной ткани и нет образования подагрических узелков. В то же время при суставной подагре диффузных отложений уратов на серозных оболочках нет [12].

В почках птиц с суставной формой подагры можно заметить вторичные патологические изменения, состоящие в основном из небольшого числа подаг-

рических узелков (тофусов), или же в них может вообще не быть патологоанатомических изменений [57, 60, 63]. По мнению других ученых, иногда в почках при суставной подагре могут образовываться подагрические узелки, содержащие кристаллы солей уратов с некротическими и лизированными клетками [56, 64]. Участок в середине узелка окружен различными воспалительными, фагоцитарными и многоядерными гигантскими клетками [60].

Смешанная форма представляет собой изменения, которые характерны как для локальной, так и для висцеральной формы заболевания [47].

По данным W.G. Siller [61], у птиц имеется ретроградная или обструктивная форма подагры. Она может возникать при непроходимости мочеточников вследствие недостаточности витамина А, при их закупорке камнями (уролитиаз), а также при экспериментальной перевязке. В подобных случаях первоначальные патологические изменения возникают не в секретирующей ураты части нефрона, а в мочеточниках и системе собирательных трубочек. Вовлечение проксимальных извитых канальцев, образование узелков, воспалительная реакция и интерстициальный фиброз – все это возможные вторичные проявления; из первичных выделяют гиперурикемию и отложения уратов на внутренних органах.

Некоторые ученые [7, 8], занимающиеся проблемой подагры у птиц, утверждают, что у эмбрионов заметно отложение мочекислых солей в провизорных органах (аллантаисном мешке, амнионе), почках, серозных оболочках, приводящее к образованию **мочекислых инфарктов** [39].

3. ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У ПТИЦ ПРИ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ (УРОЛИТИАЗЕ)

Мочекаменная болезнь (МКБ, уролитиаз) – болезнь, обусловленная нарушением обмена веществ, снижением почечного порога к ряду элементов и их соединений, изменением коллоидного состава крови и мочи, в которой кристаллизуются соли, с последующим формированием песка и камней [46]. По данным иностранных ученых [12, 17], от 1 до 50% птиц в стаде в период яйцекладки могут погибнуть от данного заболевания. В своих работах S.M. Shane [59] указывает, что гистологически поражения почек наблюдаются у 40-дневных птиц, в то время как смертность кур из-за мочекаменной болезни достигает пика к 150-дневному возрасту.

В развитии уролитиаза большую роль играет недостаток в рационе витаминов D, С и группы В, избыток кремния, фосфорных соединений, бора, молибдена, пониженная инсоляция [46, 49, 55]. Формирование уролитов может быть обусловлено высокими уровнями кальция и уменьшением количества ионов водорода в моче [12].

При вскрытии отмечают, что почки увеличены в размере, серого цвета, границы между корковым и мозговым веществом сглажены [46]. Атрофия органа часто более сильная на передних долях [59]. Расположенные на той же или

противоположной стороне непораженные доли могут быть увеличены. Некоторые доли в почках могут быть подвергнуты компенсаторной гипертрофии. Субкапсулярно находят белые кристаллические зерна, расположенные по всей почке [59].

Мочеточники, выходящие из атрофированных долей, расширены и наполнены прозрачной слизью, но часто содержат белые отложения неправильной формы или мочевые конкременты [48, 49]. Эти конкременты состоят из компактных масс: от микроскопических и прозрачных до тонких плеоморфных кристаллов кальциево-натриевых уратов [12]. По данным S.M. Shane [59], диаметр мочеточников, выходящих из пораженных почек, может увеличиваться до 5 см в каудальном направлении.

Микроскопические поражения в почках состоят из расширения мочеточников и канальцев, деструкции канальцев, клеточных цилиндров, выпадения кристаллов солей мочевой кислоты и фиброза различной степени [12]. По данным других авторов, при гистологическом исследовании находят гиперемию капилляров клубочков, выраженную пролиферацию клеток эндотелия, атрофию, деформацию и кальциноз некоторых клубочков, разrost волокнистой соединительной ткани в капсуле Шумлянско-Боумана, гиалиноз, гипертрофию и кровоизлияния в мозговом слое, зернистую дистрофию и некробиоз эпителиальных клеток извитых канальцев [46].

Иностранцами учеными с помощью микроскопии был обнаружен незначительный очаговый кортикальный тубулярный некроз [48]. По данным И.Д. Айткена [17], в почках кур при уролитиазе наблюдают интерстициальный фиброз, а в увеличенных мочеточниках – известковые камни. У кур-молодок 7-недельного возраста почки выглядели очень набухшими, имелся некроз канальцев и цилиндров, эозинофильные включения в клубочках почек, а также воспалительная клеточная инфильтрация [48].

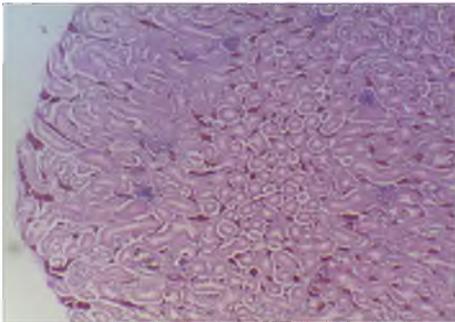


Рисунок 1 – Почка курицы в состоянии гистологической нормы. Гематоксалин–эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: x 120

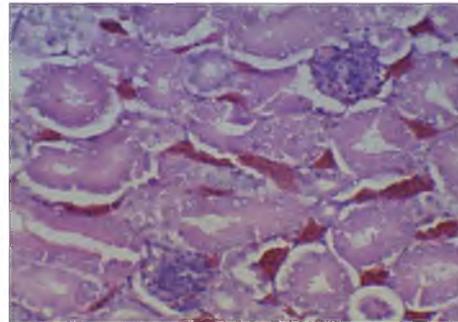


Рисунок 2 – Почка курицы в состоянии гистологической нормы. Гематоксалин–эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: x 240

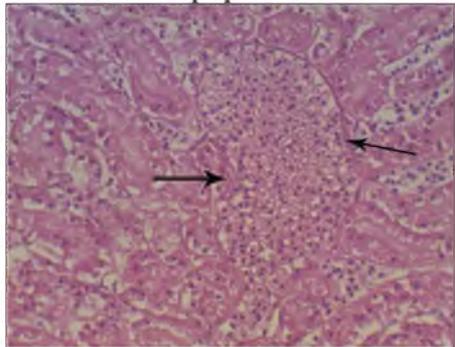


Рисунок 3 – Венозная гиперемия почки курицы 35-дневного возраста. Гематоксалин–эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: x 120

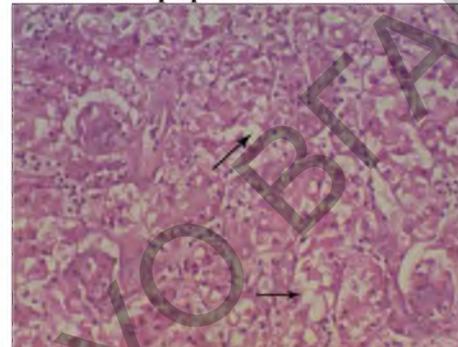


Рисунок 4 – Почка курицы 38-дневного возраста. Выраженная вакуольная дистрофия эпителия. Гематоксалин–эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: x 480

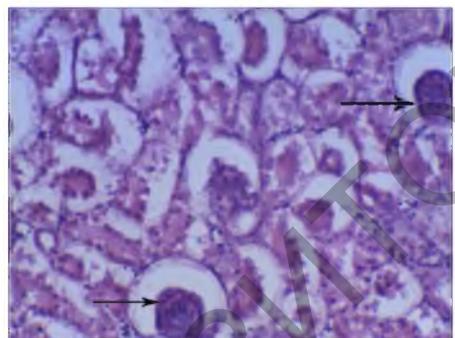


Рисунок 5 – Некробиоз и некроз эпителия канальцев в почке курицы 60-дневного возраста. Склероз и атрофия сосудистых клубочков. Гематоксалин–эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: x 480

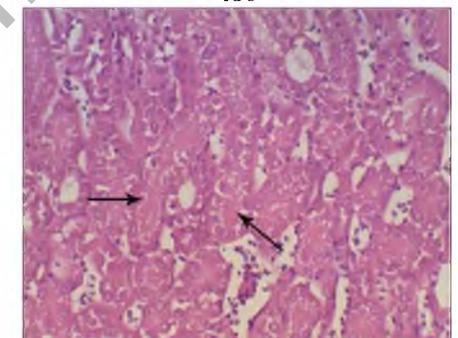


Рисунок 6 – Почка курицы 60-дневного возраста. Белковые массы в просвете мочеобразующих канальцев. Гематоксалин–эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: x 480

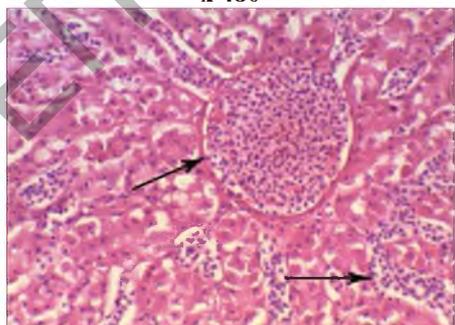


Рисунок 7 – Почка молодняка кур 89-дневного возраста. Венозная гиперемия. Эпителий в состоянии вакуольной дистрофии. Гематоксалин–эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: x 480

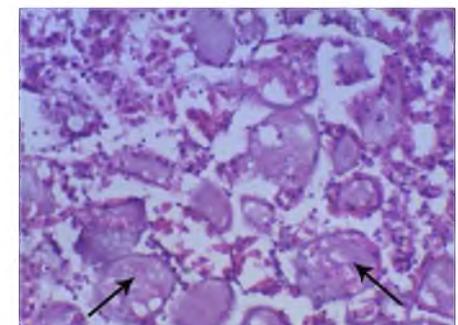


Рисунок 8 – Почка молодняка кур 120-дневного возраста. Отложения уратов в канальцах с некрозом эпителия. Гематоксалин–эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: x 480

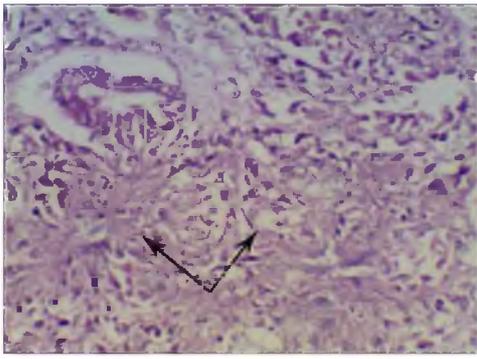


Рисунок 9 – Разрастание соединительной ткани в почке курицы 150-дневного возраста. Выраженный интерстициальный нефрит. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: x 480

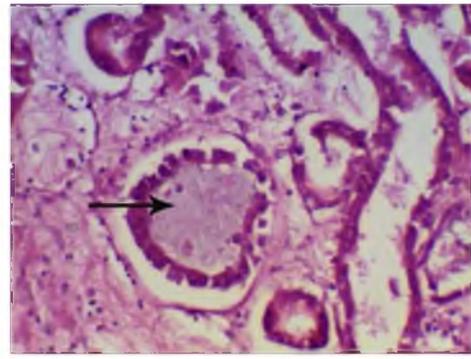


Рисунок 10 – Почка курицы 156-дневного возраста. Отложение кристаллов уратов в канальцах. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: x 120

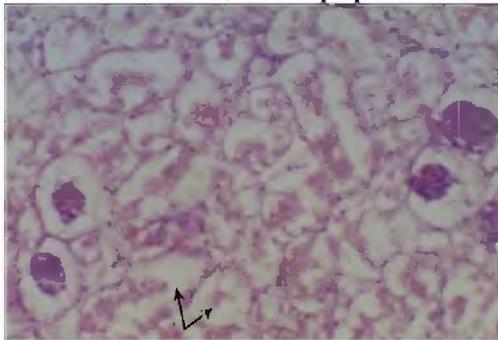


Рисунок 11 – Почка 156-дневной курицы. Вакулярная дистрофия, некроз и лизис эпителия канальцев. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: x 480

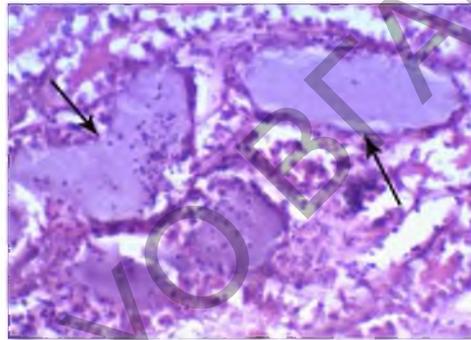


Рисунок 12 – Скопление уратов в собирательных трубках почки курицы 180-дневного возраста. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: x 480

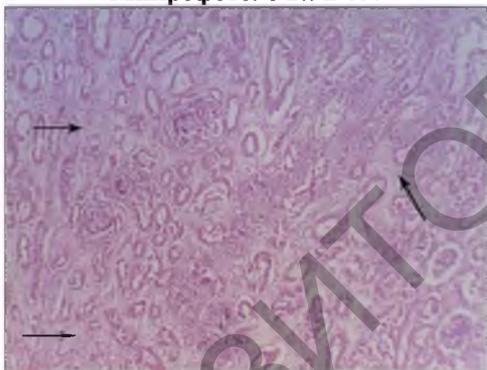


Рисунок 13 – Почка курицы 209-дневного возраста. Интерстициальный нефрит, атрофия эпителия мочеобразующих канальцев. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: x 120

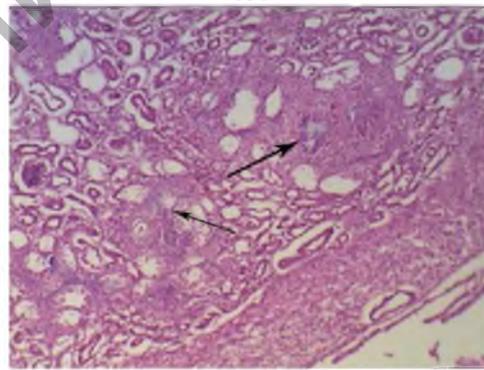


Рисунок 14 – Почка курицы 218-дневного возраста. Отложения уратов кальция в канальцах, некроз и склеротизация. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: x 120

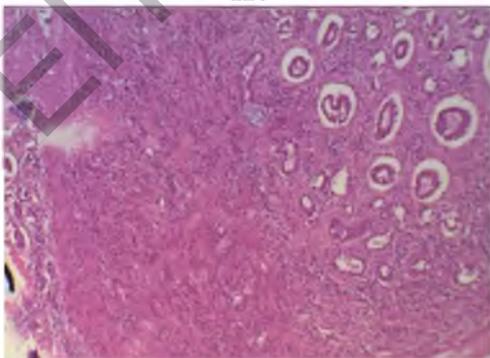


Рисунок 15 – Тотальный склероз почки курицы 358-дневного возраста. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: x 120

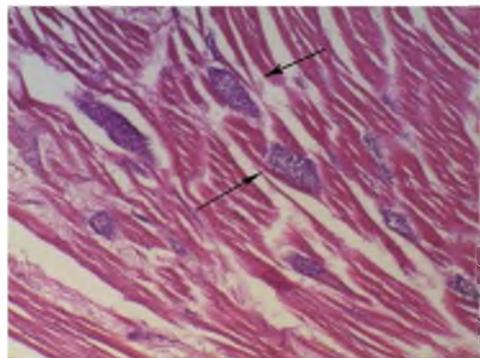


Рисунок 16 – Венозная гиперемия миокарда у курицы 358-дневного возраста. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: x 480

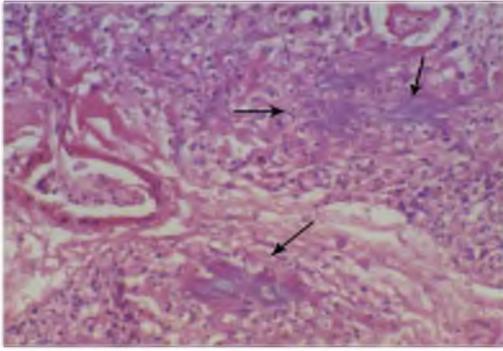


Рисунок 17 – Легкие 218-дневной курицы. Отложение солей кальция, признаки организации. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: x 480

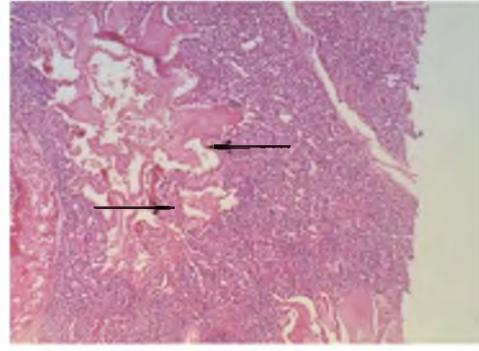


Рисунок 18 – Легкие 218-дневной курицы. Фибринозно-геморрагическая пневмония. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: x 120

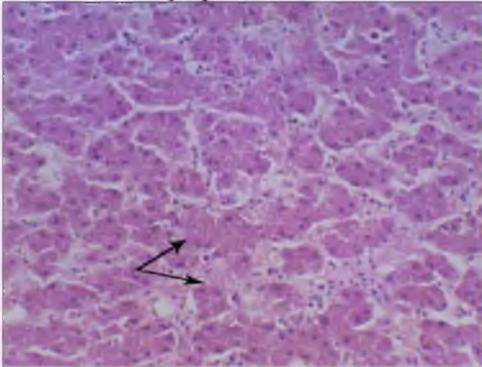


Рисунок 19 – Печень цыпленка. Зернистая дистрофия гепатоцитов. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: x 480

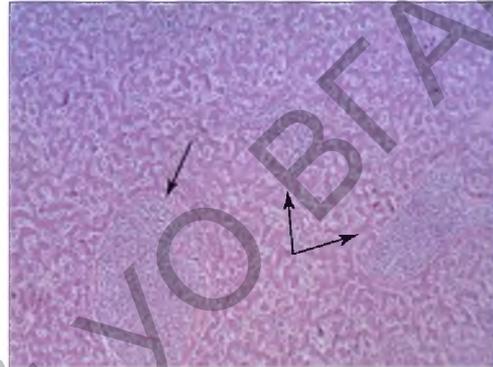


Рисунок 20 – Печень цыпленка. Застойная гиперемия. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: x 120

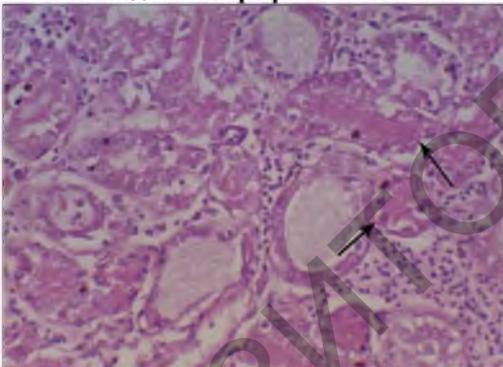


Рисунок 21 – Оксифильные цилиндры в мочеобразующих канальцах почки. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: x 480

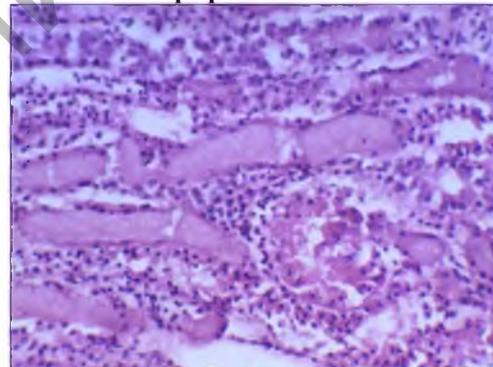


Рисунок 22 – Почка молодняка кур 120-дневного возраста. Отложения белковых масс в канальцах. Некроз сосудистого клубочка. Гематоксилин–эозин. Микмед-2. Микрофото. Ув.: x 480

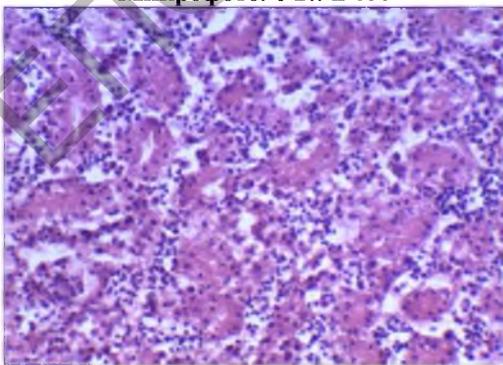


Рисунок 23 – Почка цыпленка 89-дневного возраста. Венозная гиперемия, выраженный белковый нефроз. Гематоксилин–эозин. Микмед-2. Микрофото. Ув.: x 480

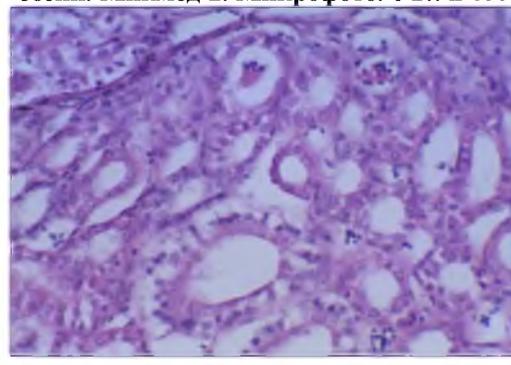


Рисунок 24 – Почка 270-дневной курицы. Вакуольная дистрофия эпителия собирательных трубочек. Гематоксилин–эозин. Микмед-2. Микрофото. Ув.: x 480

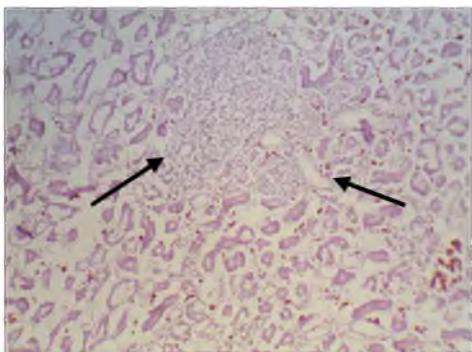


Рисунок 25 – Крупноочаговые лимфоидно-макрофагальные пролифераты в почке 27-дневного цыпленка. Гематоксилин–эозин. Микмед-2. Микрофото. Ув.: x 120

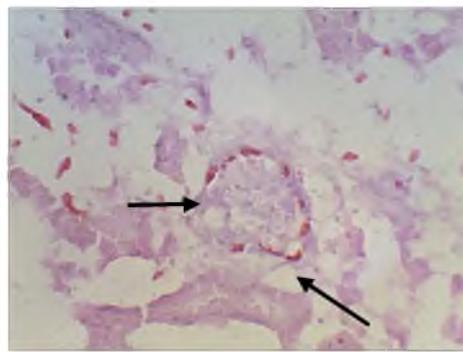


Рисунок 26 – Серозно-геморрагический гломерулит у 27-дневного цыпленка. Гематоксилин–эозин. Микмед-2. Микрофото. Ув.: x 480



Рисунок 27 – Внешний вид почек курицы, павшей от ИБК

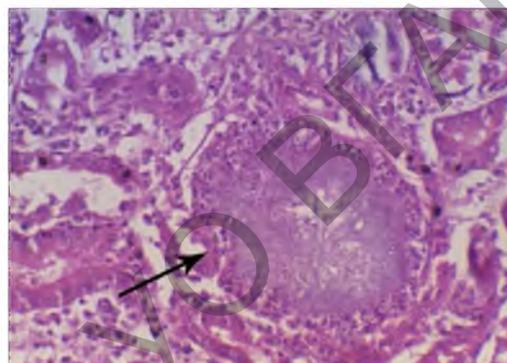


Рисунок 28 – Базофильная ячеистая масса в просвете канальца почки цыпленка. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: x 480

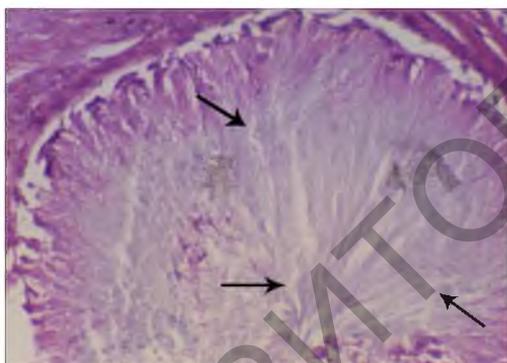


Рисунок 29 – Звездчатые кристаллы урата кальция в просвете собирательных протоков почки цыпленка, больного ИБК. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: x 480

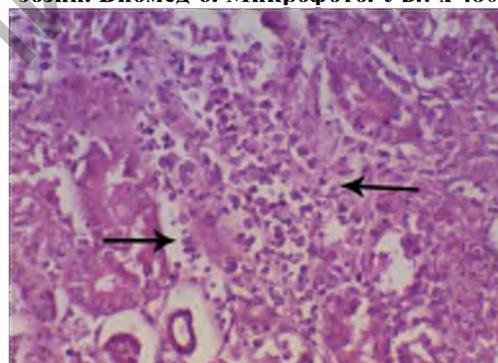


Рисунок 30 – Преобладание генераций плазматических клеток в канальце почки 35-дневного цыпленка при ИБК. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: x 480

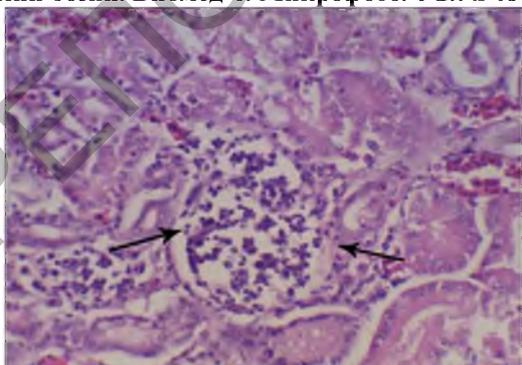


Рисунок 31 – Лимфоидно-макрофагальная гранулема в почке цыпленка, больного ИБК. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: x 480

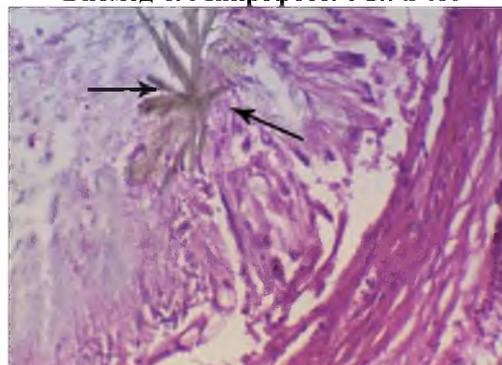


Рисунок 32 – Кристаллы моноурата натрия в виде ветвистой структуры. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: x 480

4. ПАТОМОРФОЛОГИЯ ОРГАНОВ МОЧЕВЫДЕЛЕНИЯ ПТИЦ ПРИ МИКОТОКСИКОЗАХ

Микотоксикозы – группа болезней, развивающаяся у животных и птиц при поедании ими кормов, контаминированных микотоксинами, как при их сочетании, так и каждым по отдельности [19, 40].

Микотоксины (от греч. *Mukos* – гриб; *toxikon* – яд) – токсины, продуцируемые микроскопическими плесневыми грибами.

Микотоксины являются природными загрязнителями зерна злаковых, бобовых, семян подсолнечника, а также овощей и фруктов. Они могут образовываться при хранении во многих кормах, под действием развивающихся в них микроскопических грибов.

К наиболее встречающимся микотоксикозам у птиц относятся: эрготизм, фузариотоксикозы, афлотоксикоз, охратоксикоз, цитрининовый и ооспориновый микотоксикозы. При этом в литературных данных приводятся описания патологоанатомических и морфологических изменений у птиц при заражении отдельными видами микотоксинов. Нормальная доза поступления в организм птицы **охратоксина А** составляет 0,2 мг/кг корма. Потребление корма с более высокой концентрацией охратоксинов ведет к нефропатии, сопровождающейся дегенерацией почечных канальцев и симптоматикой почечной недостаточности [6].

Гистопатологические изменения, которые обнаруживают в почках при охратоксикозах, локализуются, прежде всего, в проксимальных извитых канальцах и варьируют по степени выраженности от незначительных дегенеративных изменений до некрозов эпителиальных клеток. При длительном воздействии охратоксина А развивается интерстициальный фиброз, расширяются и атрофируются канальцы, появляются атрофические изменения клубочков [40]. Почки цыплят при остром течении заболевания, вызванного скармливанием им охратоксина А и смеси охратоксинов А, В, С, полнокровны, с точечными и диффузными кровоизлияниями под серозным покровом. При развитии подострого и хронического охратоксикоза А и токсикоза, вызванного смесью охратоксинов А, В, С, наблюдается изменение цвета почек до розового, розово-серого или серого. Почки цыплят увеличены, выступают за края лонных костей.

Патогистологические изменения при **Т-2 фузариотоксикозе** характеризуются некробиотическими процессами в эпителии канальцев, гиперемией и кровоизлияниями [9, 40]. Среди домашней птицы высокой чувствительностью к **афлотоксикозу** обладают индюшата, утята и гусята; менее чувствительны перепела, фазаны и молодые цесарки; относительно резистентно к действию афлотоксинов большинство пород цыплят [40]. В почках под действием данного токсина возникает локальная вакуольная дистрофия, у части цыплят разрушается эпителий канальцев, уменьшается число клеток клубочков и их размеры, вплоть до полного исчезновения с формированием округлых полостей.

Загрязнение корма одновременно Т-2 токсином и афлотоксином приводит к синергетическому взаимодействию, которое проявляется у птиц образованием нефрозо-нефрита и увеличением относительной массы почек и сердца.

При **аурофузаринозе** в почках птиц отмечается слабая гиперемия капилляров, резкое, нередко многомерное расширение полости клубочков и эпителиальных клеток (подоцитов); в последующем – уменьшение, деформация и резорбция клубочков с образованием на их месте крупных овальных пустот. В канальцах отмечена повышенная гидроскопичность с отделением цитоплазмы нефроцитов от базальной мембраны и образованием широких просветов и полостей [40].

Для **цитринина** характерно прямое переходящее действие на транспортные процессы в почечных канальцах. При субхроническом и хроническом токсикозах, вызванных цитринином, наблюдается снижение привесов, зависящая от концентрации микотоксинов в корме нефропатия, характеризующаяся дегенерацией, некрозом, минерализацией и регенерацией эпителиальных клеток канальцев в корковой и мозговой зонах. В тяжелых случаях в почках развивается интерстициальное воспаление и фиброз. Ультраструктурные изменения в почках у цыплят породы Леггорн охватывают эпителий проксимальных канальцев и характеризуются связанными с мембранами внутриядерными включениями, изменением формы митохондрий и увеличением размеров и числа пероксисом и вторичных лизосом. Некоторые клетки проксимальных канальцев содержат скопления гладкого эндоплазматического ретикулула [40].

При воспроизведении **сочетанных микотоксикозов** у цыплят Т.Г. Кутищева [37] установила во всех случаях сочетаний жировую и зернистую дистрофию печени, нарушение балочной структуры органа, вакуолизацию и некроз гепатоцитов, истощение лимфоидных элементов селезенки, клоакальной бурсы, венозную застой и отек легких, нефроз и некроз проксимальных извитых канальцев почек.

При комбинации Т-2 токсина, охратоксина А и зеараленона выявляют несущественные поражения почек, а именно бледность, их увеличение, поражение мочеточников в виде белых наложений [37].

По данным наших исследований, при макроскопическом исследовании проб почек птиц, павших вследствие микотоксикоза, нами выявлены сходные изменения: орган резко увеличен 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 (в отдельных пробах).

Участки микотоксических поражений гистологически характеризуются в первую очередь тотальной зернистой и вакуольной дистрофией мочеобразующих канальцев и собирательных трубочек (наиболее частый вариант), некрозом и лизисом (белково-некротический нефроз, более редкий вариант). При этом в части мочеобразующих канальцев с некротизированным и лизированным эпителием выявляются строго оксифильные цилиндры, окруженные базальной мембраной. Иногда эпителий мочеобразующих канальцев подвергается крупнокапельной жировой дистрофии [25].

Также отмечают венозную гиперемия, серозный отек, базофильные отложения кристаллов мочекислых солей (уратов) в просвете мочеобразующих канальцев и строме сосудистых клубочков с разрастанием соединительной ткани между канальцами и в строме сосудистых клубочков с атрофией последних; переполнение собирательных трубочек белковой оксифильной массой с атрофией выстилающего

эпителия; местами – очаговый некроз, некробиоз и лизис клеток мочеобразующих канальцев и собирательных трубочек; очаговые отложения кристаллов уратов в канальцах; выраженный белковый нефроз. Склероз, гиалиноз и атрофия большинства сосудистых клубочков (рисунки 21-24 приложения).

5. ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНАХ МОЧЕВЫДЕЛЕНИЯ ПТИЦ ПРИ ИНФЕКЦИОННО-АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ГЛОМЕРУЛОПАТИЯХ

5.1. Патоморфологические изменения при инфекционной бурсальной болезни

Инфекционная бурсальная болезнь (ИББ, болезнь Гамборо, инфекционный бурсит) – вирусная высококонтагиозная болезнь птиц, преимущественно 3-6-недельного возраста, характеризующаяся поражением клоакальной бursы, иммунодефицитом и поражением почек [2, 23].

Почки при ИББ поражаются в 84% случаев [50], что связано, по видимому, с действием иммунных комплексов [23].

В.Н. Сюрин и др. [23] описывают почки при ИББ увеличенными в размере, от светло-серого до темно-коричневого цвета, с четким рисунком заполненных уратами канальцев и мочеточников. При этом при вскрытии естественно павших птиц у последних находят нефрит без гипертрофии почек.

При остром течении болезни почки увеличены в размере и выступают над уровнем поясничнокрестцовой и подвздошной костей, светло-серого или коричневого цвета, с четко контурированными канальцами и мочеточниками вследствие скопления в их просвете солей мочевой кислоты [16].

При гистологическом исследовании почек птиц, больных ИББ, нами выявлялись следующие признаки: острая венозная гиперемия, выраженная зернистая и вакуольная дистрофия большинства мочеобразующих канальцев и собирательных трубочек, некроз, некробиоз и лизис эпителия мочеобразующих канальцев, местами – значительные лимфоидно-макрофагальные пролифераты в межканальцевой соединительной ткани (рисунок 25 приложения).

При ассоциативном течении ИББ и подагры наблюдался умеренный серозный отек, множественные оксифильные, единичные базофильные цилиндры и кристаллы уратов в просвете канальцев, а также выраженная атрофия, склероз и гиалиноз отдельных сосудистых клубочков (рисунок 26 приложения).

При изучении патоморфологических изменений у цыплят, зараженных штаммом «52/70» и «Kemnitz», а также семью изолятами вируса ИББ, В.А. Бакулин [4] выявлял через сутки в почках у отдельных птиц зернистую дистрофию в эпителии канальцев. На 3-е сутки в почках отмечались гиперемия, очаговые кровоизлияния, зернистая дистрофия эпителия проксимальных канальцев, скопление в их просвете эозинофильных масс. На 7-е, а также на 12-17-е сутки в почках цыплят, зараженных вирусом ИББ, отмечалась гиперемия, вакуолиза-

ция эпителия проксимальных канальцев, просветы которых были расширены, содержали сетчатое или гомогенное слабо эозинофильное вещество. Ядра некоторых эпителиальных клеток были пикнотичны, неправильной формы, в отдельных случаях – в состоянии рексиса или лизиса. Наблюдался отек почечных клубочков, расширение пространств между внутренним и наружным листками капсулы клубочка. В интерстициальной ткани отмечались очаговые скопления клеточных элементов, среди которых преобладали лимфоциты и гистиоциты. Межканальцевые пространства были расширены и гиперемизированы. Выявлялись канальцы с некрозом эпителия, разрушением стенки канальца и окруженные лимфоцитарно-гистиоцитарными пролифератами.

По данным А.С. Алиева [2], почки при ИББ увеличены в размере и выступают за пределы естественной границы органа, светло-серого или коричневого цвета с четко контурированными канальцами и мочеточниками вследствие скопления в их просвете солей мочевой кислоты. В начальной стадии и в разгар заболевания почки выглядят нормальными. На 3-е сутки после заражения в почках отмечают гиперемия, реже – очаговые кровоизлияния диапедезного характера. Структура основной массы канальцев в пределах нормы, но в отдельных случаях наблюдается зернистая дистрофия эпителия проксимальных канальцев. В просвете некоторых канальцев выявляется незначительное количество слабозозинофильной массы.

C.W. Henry et al. [52] разработали шкалу поражения почек при экспериментальном заражении цыплят вирусом ИББ в возрасте 1-4 дня:

0 – Почки не изменены.

+ – Небольшая гиперемия перитубулярных капилляров. Эпителий почек казался частично удаленным от базальной мембраны канальцев и выявлялось много сборных протоков.

++ – Не было гетерофильной инфильтрации, но было заметно несколько одноядерных лейкоцитов. В клубочках атрофируются клетки и эпителий почек частично удаляется. Мембрана состоит из нескольких трубочек и сборных протоков. Имеется эозинофильный материал в проксимальных канальцах. В дистальных канальцах и собирательных трубочках наблюдаются отеки клеток.

+++ – Заметна гиперемия и большие отечные пространства между многими канальцами и собирательными трубочками. Клетки клубочков атрофируются, остаются лишь пикнотичные ядра. Наблюдаются фрагменты отторжения эпителия в нескольких канальцах и протоках.

5.2. Патоморфология нефрозо-нефритной формы инфекционного бронхита кур

Инфекционный бронхит кур (ИБК) – высококонтагиозная вирусная болезнь, поражающая цыплят и кур всех возрастов, проявляющаяся поражением органов дыхания, репродукции и почек [10, 12, 14, 22, 33].

В последние годы накапливается все больше наблюдений о проявлении вирусом ИБК нефропатогенности: индукции воспаления почек, уремии и обра-

зования мочевых камней. Такая форма инфекции характеризуется высоким уровнем смертности [45]. При этом вирус был выделен от 50% птицы с хроническим нефритом [51]. Некоторые серотипы вируса ИБК, такие как «Хольте», «Грей», «Австралийский», могут вызывать нефроз у 8-58-недельных птиц, что проявляется расширением почек вследствие отложения уратов и отеком канальцев [54].

Данные наших собственных исследований показывают, что при вскрытии трупов птиц, павших вследствие заражения вирусом ИБК, отмечается нефрозо-нефрит, переполнение уратами почек, мочеточников и клоаки (рисунок 27 приложения), выраженная постовариальная гипотрофия, истощение, эксикоз, клоацит, зернистая дистрофия и венозная гиперемия печени и миокарда, острая венозная гиперемия кожи и слизистых оболочек в области головы.

При проведении гистологического исследования почек цыплят 35-дневного возраста установлено [25, 27], что в корковом веществе патологические участки локализуются в группах рядом расположенных проксимальных канальцев, как правило, большего диаметра. Канальцы выглядят расширенными. В просвете канальцев визуализируются 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. Цилиндры выявляются не гомогенно, со множеством ячеек и вакуолей. Снаружи цилиндр окружен слоем некротического детрита в виде розово-красной каймы. По периферии каймы выявляется множество ядер эпителиальных клеток. Базальная мембрана разрушена. Указанные структуры окружены единичными гистиоцитами и эпителиоидными клетками.

В третьем случае эпителий мочеобразующих канальцев был лизирован, однако базальная мембрана сохранена. В просвете канальцев обнаруживалась слабо базофильная пенистая или ячеистая масса (рисунок 28 приложения).

В отдельных участках отмечается тотальный некроз канальцев. В этих участках выявляются беспорядочно расположенные фрагменты кристаллов урата кальция, ядра разрушенных эпителиальных клеток, макрофаги и участки фибротизации (рисунок 29 приложения).

В строме коркового вещества формировались характерные для ИБК об-

ширные воспалительные клеточные инфильтраты и пролифераты. Они формируются самостоятельно. Среди пораженных и непораженных канальцев четкой взаимосвязи развития этих инфильтратов и пролифератов с другими патологическими процессами в почке нами выявлено не было. Среди клеток преобладают лимфо- и плазмобласты, плазматические клетки, в меньшем количестве выявляются зрелые клетки лимфоидного ряда и гистиоциты (рисунок 30 приложения). Среди элементов стромы формируются лимфоидно-макрофагальные гранулемы и узелки.

В отдельных случаях в корковом веществе формируются обширные кровоизлияния. В пучках собирательных трубочек мозгового вещества долек почек чаще наблюдается переполнение последних цилиндрами, чаще – базофильными, ячеистыми и реже – оксифильными.

Иногда встречается смешанный вариант – наличие в собирательных трубочках большого диаметра фрагментов кристаллов уратов и фрагментов цитоплазмы и ядра нефроцитов. При этом эпителий собирательных трубочек находится в состоянии выраженной атрофии. Реже отмечается вакуольная дистрофия эпителия трубочек. Кроме того, в мозговом веществе большинства долек отмечаются признаки фибротизации (склеротизации), а также лимфоидно-макрофагально-плазмклеточные пролифераты, имеющие удлиненную форму (рисунок 31 приложения).

В междольковых собирательных протоках и третичных ветвях мочеточников преобладают базофильные кристаллы урата кальция. Как и в корковом веществе, они имеют вид звездчатых кристаллов с эпителиоидными клетками снаружи. Здесь также присутствуют кристаллы моно-урата натрия в виде ветвевобразных структур золотисто-желтого цвета, а также фрагменты ядер и цитоплазмы некротизированного эпителия (рисунок 32 приложения). Стенка протока резко утолщена за счет процессов организации.

Результаты наших исследований согласуются с данными А.А. Ибрагимова [32], который установил, что гистологические изменения почек при ИБК обнаруживаются в тех случаях, когда макроскопические изменения отсутствовали. При этом преимущественно поражался эпителий проксимальных извитых канальцев, нарушалась гемодинамика, происходила умеренная инфильтрация стромы псевдозозинофилами. Эпителий набухший, вакуолизированный, лишен апикальных частей и часто находится в состоянии некробиоза. Просветы канальцев расширены и заполнены ШИК-положительным клеточным детритом и уратами. Нередко отмечается тотальный некроз эпителия мочевых канальцев и скопление уратов, вокруг которых развивалась демаркационная зона с гигантоклеточной реакцией посередине. Подобные изменения также описывают в своих работах D.A. Purcell et al. [58] и W.G. Siller et al. [62].

6. КРИТЕРИИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У КУР

| Показатели | Подагра | Мочекамен- ная болезнь | Нефропатии ми- котоксической этиологии | ИБК | ИББ |
|---|---|---------------------------|---|---------------------------------------|------------|
| Возраст | 1-19 недель | 6-21 неделя | на всем протяже- нии жизни | 3-9 недель, иногда до 58 недель | 3-6 недель |
| Локализация первич- ных поражений в почках: сосудистые клубочки | + | + | - | + | + |
| мочеобразующие ка- нальцы и собиратель- ные трубочки | + | + | + | - | - |
| Характер первичных поражений: Серозный гломерулит | + | + | - | + | + |
| Воспалительный кле- точный инфильтрат | - | - | ± (эозинофилы) | + | + |
| Дистрофия и некроз мочеобразующих канальцев | - | - | + | ± | ± |
| Белковые цилиндры | базофильные | базофильные | оксифильные | - | - |
| Тофусы | + | + | - | - | - |
| Вторичные поражения: склероз и атрофия клубочков | + | + | - | ± | ± |
| интерстициальный нефрит | + | + | ± | ± | ± |
| сопутствующие изменения | | | | | |
| Тимус | - | - | - | - | - |
| Клоакальная bursa | - | - | - | - | бурсит |
| Селезенка | - | - | - | - | атрофия |
| Сердце | отложение уратов на перикарде | петрифика- ция | зернистая и жи- ровая дистрофия миокардиоцитов, эозинофильная инфильтрация | - | - |
| Печень | - | - | зернистая, ваку- ольная и жировая дистрофия, эози- нофильная ин- фильтрация | - | - |
| Легкие | петрификация | петрифика- ция | - | - | - |
| Желудочно- кишечный тракт | - | - | некроз кончика языка, кутикулит, гастрит, энтерит | - | - |
| Суставы | меловидные наложения в капсуле сус- тава | - | - | - | - |

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ литературных данных и результатов собственных исследований свидетельствует о том, что при наиболее распространенных болезнях птиц с поражением почек развиваются принципиально различные гистологические изменения. Так, при мочекишлом 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. При нефрозо-нефритной форме инфекционного бронхита патологические процессы локализуются в гломерулярном аппарате почек, при гистологическом исследовании они отличаются развитием сосудистой и клеточной реакций. При микотоксикозах в процесс вовлекаются канальцы разных отделов почечной паренхимы, причем в эпителии регистрируется тот или иной вид дистрофии, относящийся, как правило, к нарушению белкового или жирового обмена, или некробиотический процесс эпителия извитых канальцев.

Приведенные нами данные свидетельствуют о важнейшей составляющей гистологического исследования как одного из основных методов диагностики заболеваний животных и птиц.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Александровская, О. В. Цитология, гистология и эмбриология / О. В. Александровская, Т. Н. Радостина, Н. А. Козлов. – Москва : Агропромиздат, 1987. – С. 399-412.
2. Алиев, А. С. Инфекционная бурсальная болезнь птиц / А. С. Алиев. – Санкт-Петербург : Издательство НИИЭМ им. Пастера, 2010. – 208 с.
3. Анатомия домашних животных / А. И. Акаевский [и др.] ; под ред. А. И. Акаевского. – 4-е изд., испр. и доп. – Москва : Колос, 1984. – 543 с.
4. Бакулин, В. А. Патоморфология болезни Гамборо : автореф. дис. ... д-ра вет. наук / В. А. Бакулин ; Ленинградский ветеринарный институт. – Ленинград, 1992. – 35 с.
5. Бессарабов, Б. Ф. Подагра (мочекислый диатез) / Б. Ф. Бессарабов, И. И. Мельникова // Птицеводство. – 2001. – № 5. – С. 27–29.
6. Бессарабов, Б. Ф. Микотоксикозы птицы и борьба с ними : обзор / Б. Ф. Бессарабов // Российский ветеринарный журнал. Сельскохозяйственные животные. – 2005. – № 1. – С. 17–19.
7. Бессарабов, Б. Ф. Мочекислый диатез птиц (подагра) : лекция / Б. Ф. Бессарабов, И. И. Мельникова. – Москва : МГАВМиБ им. К.И. Скрябина, 2000. – 18 с.
8. Бессарабов, Б. Ф. Подагра (мочекислый диатез) / Б. Ф. Бессарабов // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2007. – № 8. – С. 41–43.
9. Бирбин, С. С. К вопросу о фузариотоксикозах кур и уток : автореф. дис. ... канд. вет. наук / С. С. Бирбин ; Саратовский зоотехническо-ветеринарный институт. – Саратов, 1967. – 19 с.
10. Бирман, Б. Я. Иммунодефицит у птиц / Б. Я. Бирман, И. Н. Громов. – Минск : Бизнесофсет, 2001. – 140 с.
11. Бобер, Ю. Н. Патогенез и профилактика мочекислого диатеза у кур на основе применения лития карбоната, натрия гидрокарбоната и гексаметилентетрамина : автореф. дис. ... канд. вет. наук : 16.00.01 / Ю.Н. Бобер ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск, 1998. – 13 с.
12. Болезни домашних и сельскохозяйственных птиц / Б. У. Кэлнек [и др.] ; под ред. Б. У. Кэлнека [и др.] ; пер. с англ. И. Григорьевой [и др.]. – Москва : АКВАРИУМ БУК, 2003. – 1232 с.
13. Болезни домашних птиц : учебно-методическое пособие. Ч. 1. Болезни незаразной этиологии / В. С. Прудников, Ю. Г. Зелютков. – Минск, 2000. – 66 с.
14. Бессарабов, Б. Ф. Болезни кур / Б. Ф. Бессарабов. – Москва : Россельхозиздат, 1974. – 136 с.
15. Болезни птиц : профилактика и лечение / В. И. Семькин. – Воронеж : Центр-черноз. кн. изд-во, 1972. – 152 с.
16. Болезни птиц : учебное пособие / Б. Ф. Бессарабов [и др.]. – Санкт-Петербург : Лань, 2009. – 448 с.
17. Болезни птицы / И. Д. Айткен [и др.] ; ред. Р. Ф. Гордон, пер. с англ. О. В. Мишиха. – Москва : Агропромиздат, 1985. – 349 с.
18. Водяницкая, Т. С. Особенности макро- и микроанатомии почек кур кросса Хайсекс браун в постнатальном онтогенезе : автореф. дис. ... канд. вет. наук : 16.00.02 / Т. С. Водяницкая ; ФГОУ ВПО Брян. гос. с.-х. акад. – Брянск, 2006. – 23 с.

19. Волков, Н. В. Микотоксическая нефропатия свиней / Н. В. Волков // Ветеринария. – 1992. – № 9. – С. 44.
20. Вракин, В. Ф. Анатомия и гистология домашней птицы / В. Ф. Вракин, М. В. Сидорова. – Москва : Колос, 1984. – 288 с.
21. Гахова, Н. А. Морфологические и функциональные показатели у птиц в норме и при мочекишлом диатезе : автореф. дис. ... канд. биол. наук / Н. А. Гахова ; Ставроп. гос. аграр. ун-т. – Ставрополь, 2005. – 23 с.
22. Громов, И. Н. Профилактика инфекционного бронхита кур / И. Н. Громов. – Минск : Бизнесофсет, 2004. – 74 с.
23. Диагностика вирусных болезней животных : справочник / В. Н. Сюрин, Р. В. Белоусова, Н. В. Фомина. – Москва : Агропромиздат, 1991. – С. 406-419.
24. Донкова, Н. В. Цитохимические и ультраструктурные особенности почек кур породы «Белый Леггорн» в постнатальном онтогенезе : автореф. дисс. ... канд. вет. наук / Н. В. Донкова. – Ленинград, 1988. – 18 с.
25. Журов, Д. О. Влияние вируса инфекционного бронхита на патоморфологию почек цыплят / Д. О. Журов / Ученые записки [сборник научных трудов] : научно-практический журнал / Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск, 2015. – Т. 51, вып. 1, ч. 1. – С. 197–201.
26. Журов, Д. О. Изучение патоморфологических изменений в почках кур при ассоциативном течении подагры и мочекаменной болезни на фоне кормового токсикоза / Д. О. Журов, И. Н. Громов // Актуальные проблемы интенсивного развития животноводства: сборник научных трудов / Белорусская государственная сельскохозяйственная академия. – Горки : БГСХА, 2015. – Вып. 18, вып. 2, ч 2. – С. 31–39.
27. Журов, Д. О. Микроморфология почек при инфекционном бронхите кур / Д. О. Журов, И. Н. Громов // Научный потенциал молодых ученых для создания инновационных технологий в АПК : сборник материалов 40-й научно -практической конференции молодых ученых, Смоленск, 8 апреля 2015 г. / Смоленская ГСХА. – Смоленск, 2015. – С. 264–268.
28. 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. – С. 51–56.
29. Журов, Д. О. Патоморфология нефропатий различной этиологии у кур / Д. О. Журов // Ученые записки [сборник научных трудов] : научно-практический журнал / Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск, 2015. – Т. 51, вып. 1, ч. 1. – С. 41–45.
30. Журов, Д. О. Этиология нефропатий у кур (обзор проблемы) / Д. О. Журов // Сельское хозяйство – проблемы и перспективы: сборник научных трудов / Гродненский государственный аграрный университет. – Гродно : ГГАУ, 2015. – Т. 50. – С. 74–81.
31. Зайцева, Е. Микроанатомия почек кур кросса «Хайсекс браун» / Е. Зайцева, Т. Водяницкая // Птицеводство. – 2006. – № 10. – С. 51.
32. Ибрагимов, А.А. Патоморфология мочеполовых органов при инфекционном бронхите кур / А. А. Ибрагимов, М. А. Ромахова // Ветеринария. – 1983. – № 9. – С. 35–38.
33. Инфекционный бронхит кур / Б. Я. Бирман [и др.]. – Минск : Технопринт, 2003. – 133 с.

34. Кожемяка, Н. Нарушение обмена мочевой кислоты у кур / Н. Кожемяка // Птицеводство. – 2004. – № 12. – С. 25–26.
35. Крок, Г. С. Эмбриональное развитие почек домашних птиц и переход их в постэмбриональное состояние : автореф. дис. ... д-ра биол. наук / Г. С. Крок ; Харьковский ветеринарный институт. – Харьков, 1954. – 20 с.
36. Кувшинова, М. В. Динамика морфологических и иммунологических показателей у цыплят и молодняка кур при мочекишлом диатезе и после фармакокоррекции : автореф. дис. ... канд. вет. наук : 16.00.02 ; 16.00.03 / М. В. Кувшинова ; Ивановская государственная академия им. Д. К. Беляева. – Иваново, 2006. – 19 с.
37. Кутищева, Т. Г. Сочетанные микотоксикозы кур в Краснодарском крае : дис. ... канд. вет. наук : 16.00.04, 16.00.03. – Краснодар, 2005. – 163 с.
38. Лизун, Р. Диагностируем подагру у птиц / Р. Лизун // Белорусское сельское хозяйство. – 2014. – № 9. – С. 38–40.
39. Маилян, Э. С. Мочекислый диатез (Diathesis Urica) у хищных птиц / Э. С. Маилян // Ветеринар. – 2001. – № 6. – С. 16–19.
40. Микотоксикозы (биологические и ветеринарные аспекты) : монография / А. В. Иванов [и др.]. – Москва : Колос, 2010. – 392 с.
41. Овчаренко, Р. Патолого-анатомические изменения при мочекишлом диатезе у африканских страусов / Р. Овчаренко, В. Салимов // Птицеводство. – 2011. – № 12. – С. 42–44.
42. Справочник по болезням птиц / В. С. Прудников [и др.] – Витебск : УО ВГАВМ, 2007. – 186 с.
43. Усевич, В. М. Мочекислый диатез у декоративных птиц / В. М. Усевич, Н. И. Женихова, М. Н. Дрозд // Ветеринарная клиника. – 2013. – № 11. – С. 17–18.
44. Цитология с основами патологии. / Ю. Г. Васильев [и др.]. – Москва : Зоомедлит, 2007. – 231 с.
45. Экви, Б. П. Инфекционный бронхит : библиография / Б. П. Экви // Российский ветеринарный журнал. Сельскохозяйственные животные. – 2009. – № 2. – С. 31–32.
46. Эндемические болезни сельскохозяйственных животных / Н. А. Уразаев [и др.]. – Москва : Агропромиздат, 1990. – 271 с.
47. Якименко, Н. Мочекислый диатез: причины возникновения / Н. Якименко, С. Алексеева // Птицеводство. – 2011. – № 6. – С. 45–46.
48. Studies of avian urolithiasis associated with an infectious bronchitis virus / T. P. Brown [et al] // Avian Dis. – 1987. – Vol. 31. – P. 629–636.
49. Casey, H. W. The urinary system / H. W. Casey, K. H. Ayers, F. R. Robinson // Pathology of Laboratory Animals. – 1978. – Vol. 1. – P. 116–173.
50. Cho, Y. Characterization of infectious bursal disease / Y. Cho, S. A. Edgar // Poultry Science. – 1972. – P. 60–69.
51. Dhinakar, R. G. Infectious bronchitis virus: Immunopathogenesis of infection in the chicken / R. G. Dhinakar, R. C. Jones // Avian Pathology. – 1977. – Vol. 26, p. 4. – P. 677–706.
52. Studies on infectious bursal disease in chickens / C. W. Henry [et al] // Poultry Science. – 1980. – Vol. 59. – P. 1006–1017.
53. Hicks, A. F. Genetic resistance to uric nephritis in chickens / A. F. Hicks // Poultry Science. – 1958. – Vol. 37. – P. 1289–1294.
54. Jones, R. C. Nephrosis in laying chickens caused by Massachusetts-type of infectious bronchitis virus / R. C. Jones // Veterinary Record. – 1974. – Vol. 95. – P. 319.

55. McIntosh, G. U. Urolithiasis in animals / G. U. McIntosh // Australian Veterinary Journal. – 1978. – Vol. 54. – P. 267–271.
56. Peckham, M. C. Diseases of the urinary system / M. C. Peckham // Diseases of Poultry / edited by M. S. Hofstad [et al]. – 7th edition. – 1978. – P. 882–884.
57. Pribyl, E. Falle von enzootischem Gansesterben durch Eingeweidegicht / E. Pribyl, V. Jelinek // Jahresbericht der Veterinarmedizin. 1929. – Vol. 49. – P. 1333–1334.
58. Purcell, D. A. The histopathology of infectious bronchitis in fowls infected with a nephrotropic strain of virus / D. A. Purcell, V. L. Tham, P. G. Surman // Australian Veterinary Journal. – 1976. – Vol. 52. – P. 85–91.
59. Shane, S. M. Renal and parathyroid changes produced by high calcium intake in growing pullets / S. M. Shane, R. J. Young, L. Krook // Avian Diseases. – 1969. – Vol. 13. – P. 558–567.
60. Siller, W. G. Avian nephritis and visceral gout / W. G. Siller // Laboratory Investigation. – 1959. – Vol. 8. – P. 1319–1346.
61. Siller, W. G. Renal pathology of the fowl (a review) / W. G. Siller // Avian Pathology. – 1981. – Vol. 10. – P. 187–262.
62. Siller, W. G. The histopathology of an interstitial nephritis in the fowl produced experimentally with infectious bronchitis virus / W. G. Siller, R. B. Cumming // Journal of Pathology. – 1974. – Vol. 114. – P. 163–173.
63. Snoeyenbos, G. H. Articular gout in turkeys – case report / G. H. Snoeyenbos, I. M. Reynolds, T. Tzianabos // Avian Diseases. – 1962. – Vol. 6. – P. 32–36.
64. Sokoloff, L. The pathology of gout / L. Sokoloff // Metabolism. – 1957. – Vol. 6. – P. 230–243.
65. Zhurov, D. O. To the problem of nephropathy in industrial poultry / D. O. Zhurov, I. N. Gromov // Digest of II International VETistanbul Group Congress, Russia, Saint-Petersburg, 07–09 April 2015 / VETistanbul Group. – Saint-Petersburg, 2015. – P. 486–487.

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

Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины является старейшим учебным заведением в Республике Беларусь, ведущим подготовку врачей ветеринарной медицины, ветеринарно-санитарных врачей, провизоров ветеринарной медицины и зооинженеров.

Вуз представляет собой академический городок, расположенный в центре города на 17 гектарах земли, включающий в себя единый архитектурный комплекс учебных корпусов, клиник, научных лабораторий, библиотеки, студенческих общежитий, спортивного комплекса, Дома культуры, столовой и кафе, профилактория для оздоровления студентов. В составе академии 5 факультетов: ветеринарной медицины; биотехнологический; повышения квалификации и переподготовки кадров агропромышленного комплекса; заочного обучения; довузовской подготовки, профориентации и маркетинга. В ее структуру также входят Аграрный колледж УО ВГАВМ (п. Лужесно, Витебский район), филиалы в г. Речице Гомельской области и в г. Пинске Брестской области, первый в системе аграрного образования НИИ прикладной ветеринарной медицины и биотехнологии (НИИ ПВМиБ).

В настоящее время в академии обучается около 6 тысяч студентов, как из Республики Беларусь, так и из стран ближнего и дальнего зарубежья. Учебный процесс обеспечивают около 350 преподавателей. Среди них 7 академиков и членов-корреспондентов Академии наук, 25 докторов наук, профессора, более чем две трети преподавателей имеют ученую степень кандидатов наук.

Помимо того, академия ведет подготовку научно-педагогических кадров высшей квалификации (кандидатов и докторов наук), переподготовку и повышение квалификации руководящих кадров и специалистов агропромышленного комплекса, преподавателей средних специальных сельскохозяйственных учебных заведений.

Научные изыскания и разработки выполняются учеными академии на базе НИИ ПВМиБ, 24 кафедральных научно-исследовательских лабораторий, учебно-научно-производственного центра, филиалов кафедр на производстве. В состав НИИ входит 3 отдела: научно-исследовательских экспертиз, биотехнологический, экспериментально-производственных работ. Располагая уникальной исследовательской базой, научно-исследовательский институт выполняет широкий спектр фундаментальных и прикладных исследований, осуществляет анализ всех видов биологического материала (крови, молока, мочи, фекалий, кормов и т.д.) и ветеринарных препаратов, кормовых добавок, что позволяет с помощью самых современных методов выполнять государственные тематики и заказы, а также на более высоком качественном уровне оказывать услуги предприятиям агропромышленного комплекса. Активное выполнение научных исследований позволило получить сертификат об аккредитации академии Национальной академией наук Беларуси и Государственным комитетом по науке и технологиям Республики Беларусь в качестве научной организации.

Обладая большим интеллектуальным потенциалом, уникальной учебной и лабораторной базой, вуз готовит специалистов в соответствии с европейскими стандартами, является ведущим высшим учебным заведением в отрасли и имеет сертифицированную систему менеджмента качества, соответствующую требованиям ISO 9001 в национальной системе (СТБ ISO 9001 – 2009).

www.vsavm.by

210026, Республика Беларусь, г. Витебск, ул. 1-я Доватора, 7/11, факс (0212)51-68-38,
тел. 53-80-61 (факультет довузовской подготовки, профориентации и маркетинга);
51-69-47 (НИИ ПВМиБ); E-mail: vsavmpriem@mail.ru.

Нормативное производственно-практическое издание

Журов Денис Олегович,
Громов Игорь Николаевич,
Алиев Алаутдин Серажутдинович и др.

**ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ
ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНЕЙ КУР, ПРОТЕКАЮЩИХ С
ПОРАЖЕНИЕМ ПОЧЕК**

РЕКОМЕНДАЦИИ

Ответственный за выпуск В. С. Прудников
Технический редактор Е. А. Алисейко
Компьютерный набор Д. О. Журов
Компьютерная верстка и корректор Е. В. Морозова

Подписано в печать 25.01.2017. Формат 60x84 1/16. Бумага офсетная.
Печать ризографическая. Усл. п. л. 2,0. Уч.-изд. л. 1,75.
Тираж 100 экз. Заказ № 1641.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Витебская ордена «Знак Почета»
государственная академия ветеринарной медицины».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/362 от 13.06.2014.

ЛП №: 02330/470 от 01.10.2014 г.

Ул. 1-я Доватора, 7/11, 210026, г. Витебск.

Тел.: (0212) 51-75-71.

E-mail: rio_vsavm@tut.by

<http://www.vsavm.by>

ISBN 978-985-512-943-2



9 789855 129432