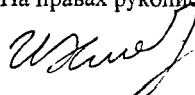


40

На правах рукописи



Хохлов Игорь Владимирович



003053324

Морфогенез патологии печени у кур в возрастном
аспекте

16.00.02. – патология, онкология и морфология животных

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени
кандидата ветеринарных наук

Екатеринбург – 2007

Работа выполнена на кафедре анатомии и гистологии Федерального государственного образовательного учреждения высшего профессионального образования «Уральская государственная сельскохозяйственная академия» и на базе ОГУП «Птицефабрика «Свердловская» города Екатеринбурга.

Научный руководитель: - Заслуженный деятель науки РФ,
доктор ветеринарных наук,
профессор Дроздова Людмила Ивановна

Официальные оппоненты: - доктор ветеринарных наук, профессор
Герунов Владимир Иванович

- Заслуженный деятель науки РТ, доктор
ветеринарных наук, профессор
Ежкова Маргарита Степановна

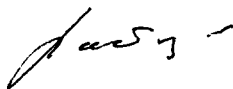
Ведущее предприятие: ФГОУ ВПО «Пермская государственная
сельскохозяйственная академия»

Защита диссертации состоится «22» февраля 2007 г., в 13 часов на заседании диссертационного совета ДМ 220.067.03 при Уральской государственной сельскохозяйственной академии по адресу 620075 г. Екатеринбург, ул. Карла Либкнехта, 42

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Уральской государственной сельскохозяйственной академии.

Автореферат разослан « 20 » января 2007 г.

Ученый секретарь
к.в.н., доцент



Л.А.Рабовская

1 ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность темы. В промышленном птицеводстве, которое является в настоящее время наиболее развитой отраслью животноводства, падеж и преждевременная выбраковка птицы происходит в основном не от инфекционных, а от незаразных болезней. Среди них, одной из ведущих, является патология печени. К сожалению, на всех современных птицефабриках при вскрытии павшей птицы любую патологию печени определяют как гепатит – воспалительный процесс, что предполагает инфекционную этиологию, хотя в актах выбытия птицы этот диагноз всегда проходит в графе незаразных болезней. Такой диагноз основан на визуальных исследованиях без морфологического подтверждения. Анализ морфологического проявления патологии свидетельствует о том, что большая часть патологии печени – это гепатозы, а не гепатиты. Дорогостоящий продукт – печень утилизируется по причине регистрации патологических процессов, происходящих в ней.

Высокая продуктивность птицы всегда связана с использованием высококалорийных кормов, что сказывается на интенсивности работы печени, структура которой изменяется при повышенной нагрузке, так как печень выполняет дезинтоксикационную функцию, являясь барьером между пищеварительным каналом и кровью. Сохранение структуры печени, поддержание ее физиологического состояния, является непременным условием жизнедеятельности организма птицы и ее продуктивности, а точно поставленный диагноз позволяет своевременно определить и скорректировать причину, в основном связанную с кормлением и содержанием, и лишь частично с генетическими и другими причинами.

В этой связи, особую актуальность приобретают морфологические исследования печени птицы для выявления этиологии, изысканию и использованию современных методов детоксикации компонентов рациона птицы. Говорить о важности своевременной коррекции кормового рациона,

не имеет смысла, в связи с прямой взаимосвязью кормления, продуктивности и длительности периода использования птицы.

Цель и задачи исследований.

Целью наших исследований было изучение сравнительной морфологии проявления патологических процессов в печени птицы родительского и основного стада в возрастном аспекте и в зависимости от длительности введения в рацион пробиотика АЛИФТ-П.

Для достижения данной цели необходимо было решить следующие задачи:

1. Провести сравнительное морфологическое исследование патологии печени птицы основного и родительского стада, начиная с первого дня жизни до 500 дней.

2. Изучить патогенетические аспекты возникновения патологии печени у птицы основного и родительского стада.

3. Изучить эффективность использования пробиотика АЛИФТ-П на морфологическое состояние печени птицы.

Научная новизна.

Впервые изучена сравнительная микроморфология и гистохимия патологии печени кур в основном и родительском стаде, в возрастном аспекте с первого по пятисотый дни жизни.

Установлены критические периоды проявления патологии печени в зависимости от кормового рациона и схемы вакцинации.

Проведен сравнительный анализ изменений в печени птицы основного и родительского стада в зависимости от длительности срока введения в рацион пробиотика АЛИФТ-П и установлено его профилактическое действие.

Практическая значимость работы.

Проведенные морфологические исследования печени кур в возрастном аспекте позволили выявить разнообразие патологии печени, а анализ рациона кур основного и родительского стада и схем вакцинации на протяжении

периода исследования (500 дней) дали основание для аргументации патогенетического появления патологии печени птицы в разные периоды.

Длительное применение пробиотика АЛИФТ-П в рационе кур родительского стада выявило его позитивное воздействие на морфологию печени при развитии патологических процессах в ней, что дало возможность рекомендовать его широкое применение, как профилактического препарата и позволило птицефабрике увеличить выход такого дорогостоящего и ценного сырья как печень.

Положения, выносимые на защиту:

1. Гистологическими исследованиями патологических процессов в печени птицы в возрастном аспекте установлено, что наиболее частой патологией печени являются гепатозы.
2. Сравнительная морфология печени кур основного и родительского стада, анализ их рациона и схем вакцинации выявили преобладание дистрофических и дисциркуляторных процессов в печени у кур основного стада, а воспалительных - у птицы родительского стада.
3. Введение в рацион птицы пробиотика АЛИФТ-П позволяет усилить компенсаторно-приспособительные и восстановительные процессы в печени и улучшить ее состояние.

Апробация работы.

Материалы исследований представлены на Международной научно-практической конференции, посвященной 100-летию профессора В.Я. Сутина (24-27 июня 2004 г.). – Улан-Удэ, и на Международной научно-практической конференции (17 – 19 ноября 2004 г.). – Троицк, на конференциях «Молодежь и наука – 2002, 2006», Екатеринбург.

Реализация результатов исследований.

С результатами морфологических исследований постоянно знакомилась ветеринарная служба ОГУП «Птицефабрика «Свердловская», опираясь на них, была проведена неоднократная коррекция кормового рациона и технологического процесса выращивания птицы.

Результаты исследований вошли в рекомендации по использованию пробиотика – АЛИФТ-П для профилактики патологии печени птицы и внедрены на птицефабрике ОГУП «Свердловская», в учебный процесс на кафедре анатомии и гистологии Уральской государственной сельскохозяйственной академии при специализации «Болезни птицы».

Публикация результатов исследований.

По теме диссертации опубликовано 6 научных работ.

Структура и объём работы.

Диссертация состоит из введения, обзора литературы, материала и методов исследований, собственных исследований и их обсуждения, предложений производству, списка литературы, приложений. Материалы изложены на 219 страницах компьютерного текста, содержат 15 таблиц, 51 рисунок, 8 диаграмм. Список литературы включает 268 источников, в том числе 192 иностранных.

2. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Материал и методы исследования.

Работа выполнена на кафедре анатомии и гистологии УрГСХА, и на базе ОГУП «Птицефабрика Свердловская» города Екатеринбурга в период с 2000 по 2006 год.

Материалом для исследования служили трупы и вынуждено убитая птица основного и родительского стада в возрасте от 1 до 500 дней, с последующими макроскопическими и гистологическими исследованиями печени.

В работе применены зоотехнические, химические, серологические, патологоанатомические, гистологические и гистохимические методы исследования. Вскрытие проведено во вскрывочной центральной отделения и лаборатории ПТВЗЛ Свердловской птицефабрики. За период исследований было вскрыто 75334 головы птицы с неинфекционной патологией, из них у 7065 голов была обнаружена патология печени. Химическому методу исследования подвергнута печень от 10 голов каждую неделю на содержание

витаминов «А» и «В», а также желток от 10 яиц еженедельно. Кормовой рацион птицы родительского и основного стада, соответствовал возрастным группам. Корма поступали с комбикормового завода, в сертификате были отражены составные части корма и анализ на токсичность. При необходимости корма исследовали на токсичность в лаборатории птицефабрики. Серологические исследования проводили на птицефабрике согласно плану для исключения инфекционной патологии. Для проведения гистологического исследования от 150 голов родительского стада и 150 голов основного стада (по три головы каждые десять дней) путем случайной выборки отбирали по 2 кусочка из обеих долей печени. Материал фиксировали в 10%-ном растворе нейтрального формалина, и жидкости Карнуа, срезы для предварительного просмотра готовили на замораживающем микротоме МЗ-2 толщиной 7-8 мкм. Препараты окрашивали гематоксилином и эозином, и Суданом -III на жир. Затем проводили заливку в парафин тех препаратов, в которых была выявлена патология, и готовили срезы толщиной 5-6 мкм. Гистологическому исследованию и изучению патологических процессов было подвергнуто по 109 препаратов печени из каждой группы. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином, Конго-Рот – на амилоид, по Ван-Гизону для выявления соединительной ткани, по Мак-Манусу для выявления гликогена. В дальнейшем производили фотографирование препаратов.

2.2. Сравнительная морфология патологии печени птицы основного и родительского стада до 105 –дневного возраста.

При вскрытии птицы на ОГУП «Птицефабрика «Свердловская» выделяют одну из самых распространённых причин падежа – гепатит и разрыв печени, которые стоят по количеству падежа на третьем месте. В данную группу обобщены все патологические процессы, обнаруженные в печени при вскрытии, куда входят не только гепатит или разрыв печени, но и как выяснилось при гистологическом исследовании, наряду с острыми воспалительными процессами и циррозом печени, расстройство белкового,

жирового, углеводного, минерального обмена, дисциркуляторные расстройства. В этиологии данных процессов кроме факторов инфекционной природы, имеют значение нарушение баланса пищевых компонентов, интоксикация микотоксинами, аутоинтоксикация или нарушение иммунного статуса организма, связанного со значительным количеством вакцинаций. Сравнительный анализ патологии печени птицы в возрастном аспекте мы разделили на два периода: первый период от суточного возраста до 105 дней, второй период от 105 до 500 дней. Это разделение было обусловлено тем, что по технологии, применяемой на Свердловской птицефабрике, всей птице, начиная с суточного возраста, в корм вводят пробиотик АЛИФТ-П, причем в основном стаде до 105 дней, а в родительском стаде до конца использования птицы. В этой связи, проведение сравнительных исследований состояния печени птицы до 105 дней в основном и родительском стаде дает возможность оценить состояние печени в разных стадах птицы, а проведение исследования после 105 дней дало возможность оценить действие пробиотика.

Анализ падежа птицы с патологией печени в основном и родительском стаде характеризовалось следующим образом: основное количество падежа с патологией печени наблюдается в основном стаде – 6189 (87,6%), а наименьшее - в родительском – 876 (12,4 %).

Таким образом, наибольший процент падежа приходится на основное стадо за весь период исследования.

Проведённые нами гистологические исследования из отобранных 109 голов основного и 109 голов родительского стада до 105 дневного возраста позволили выделить патологические процессы, протекающие в печени птицы производственного и родительского стада в возрастном аспекте. На основании этих систематизированных данных, перед нами предстаёт следующая картина. Наибольшее количество птицы с патологией печени в возрасте от 20 до 60 дней зарегистрировано в родительском стаде (51 голова), в то время как у птицы основного стада в возрастной группе от 30 до 80 дней

(всего 27 голов). И так, в двух почти одинаковых возрастных группах разное почти вдвое количество падежа, причем, если говорить о кормлении, обе группы имеют одинаковый состав кормов, получают равное количество пробиотика (Введение пробиотика осуществляется на основании схемы представленной в таблице № 1).

Таблица № 1. Дозы перорального применения препарата (см3) - из расчета на одну птицу.

Вид животных	Профилактическая	Лечебная
цыплята 1- 5 дневного возраста	0,5	0,7
- " - " - 6-10 дневного возраста	0,7	1,0
- " - " - 11 -20 дневного возраста	1,2	2,0
- " - " - 21-30 дневного возраста	2,0	3,0
- " - " - 31-60 дневного возраста	3,0	4,0
взрослая птица	5,0	10,0

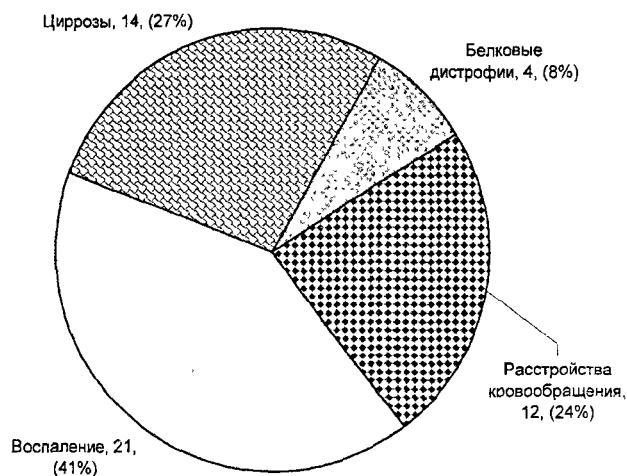
Таким образом, пик падежа у птицы родительского стада начинается в возрасте от 20 до 60 дней, а у птицы основного стада - в возрасте от 30 до 80 дней, но имели место случаи, когда гибель цыплят с патологией печени зарегистрирована начиная с пятисуточного возраста, что указывает на развитие патологии печени в эмбриональном периоде.

Анализ патологии печени птицы основного и родительского стада до 105 дней показал, что у птицы родительского стада (диаграмма № 1.) превалируют процессы воспаления и расстройства кровообращения не переходящие в воспалительный процесс, что в общей сложности составило 65% от всех обнаруженных процессов. При чем, нарушение белкового обмена в виде зернистой дистрофии, составило всего 8%, тем не менее, цирротические процессы, относящиеся в основном к островковой и межостровковой стадиям атрофического цирроза, составили 27%. Если охарактеризовать сущность патологических процессов, обнаруженных в печени птицы родительского стада в возрастной промежуток до 105 дней, то она представлена развитием воспалительного процесса, повреждающим фактором при котором явились вещества, активизирующие фермент

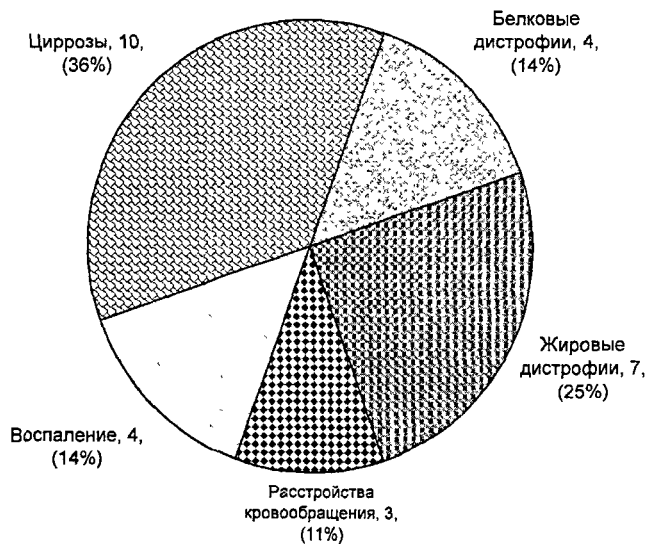
гиалуронидазу, так как выявленное повышение проницаемости стенки сосудов выражалось гиперемией сосудов разного калибра, сопровождающейся как диапедезом эритроцитов, так и обширными кровоизлияниями. Воспалительный инфильтрат содержал гистиоциты, плазмобласты и единичные эозинофилы и лимфоидные клетки, причем данный клеточный инфильтрат обнаруживался в системе триады и, включая коллагеновые волокна и клетки пролиферата, давал начало цирротическому процессу. Наряду с этим, в клетках печени можно было видеть восстановительные и компенсаторные процессы в виде гипертрофии гепатоцитов и активного их деления – гиперплазии. Учитывая характер клеточного инфильтрата, реакции стенки кровеносных сосудов, можно отнести данный процесс к воспалению на иммунной основе. Анализ схемы вакцинаций птицепоголовья родительского стада показал, что до 105 дней птицу прививают 11 раз, начиная с суточного возраста, затем в 14, 19, 25, 30, 45, 62, 70, 85, 105 дней, в то время как птицу основного стада, только 8 раз. Промежутки в 5 дней между вакцинациями у птицы родительского стада создают значительную нагрузку для организма и не удивительно, что развивается воспаление на иммунной основе, которое в ослабленном организме приводит к аутоаллергии и гибели организма. Тем не менее, жесткий график вакцинаций, позволяет удерживать стадо в иммунном состоянии.

Анализ патологических процессов в печени основного стада от суточного до 105 дневного возраста представлен на диаграмме 2.

**Диаграмма № 1. Диаграмма патологических процессов в печени
родительского стада кур до 105 дней**



**Диаграмма № 2. Диаграмма патологических процессов в печени
основного стада кур до 105 дней**



Если у птицы родительского стада жировая дистрофия вообще не была зарегистрирована, то здесь эта патология составила 25%, а 36% цирротические процессы, в то время как воспаления - только 14%.

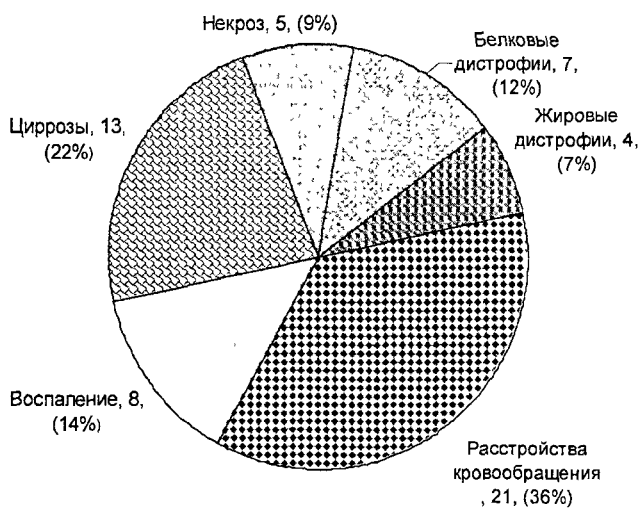
Если учесть, что жировая дистрофия у птицы основного стада была представлена мелко и крупнокапельным вариантом без некроза гепатоцитов и развивалась в основном центрлобулярно, то к основной причине ее происхождения нужно все-таки отнести погрешности в кормлении, хотя судя по кормовым рационам они были примерно идентичны для этих возрастных групп, как в родительском, так и в основном стаде.

2.3 Сравнительная морфология проявления патологических процессов в печени птицы после 105-дневного возраста.

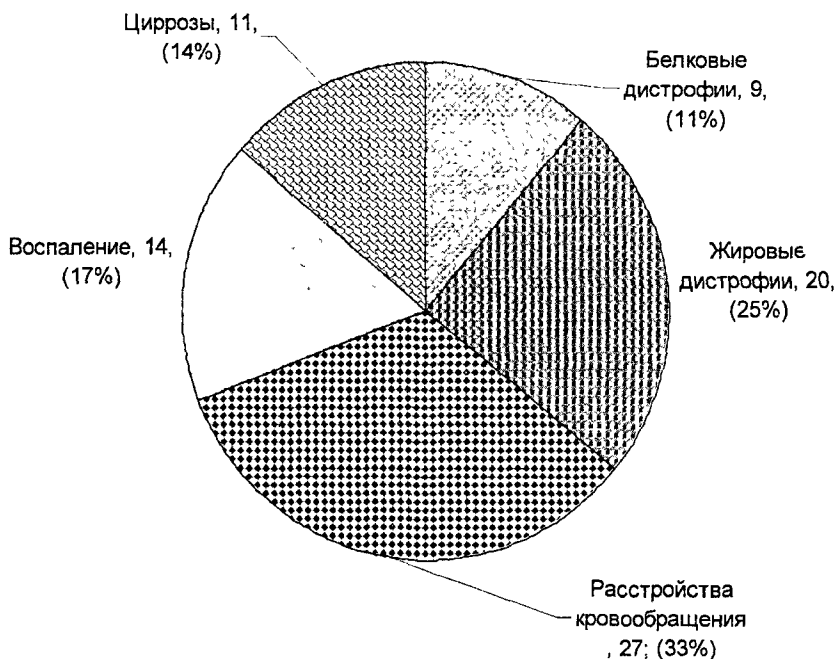
В этой главе проведен анализ патологических процессов в печени кур основного и родительского стада при условии, что пробиотик – АЛИФ-П получала только птица родительского стада до 500 дней.

Анализ зарегистрированных патологических процессов в печени кур родительского и основного стада представлен на диаграммах 3 и 4, в которых дано цифровое отражение проявления этих процессов. Как видно из диаграммы у кур родительского стада зарегистрированы процессы, которые ранее не выявлены – это жировая дистрофия и некроз, что касается расстройств кровообращения, воспаления, как в острой фазе, так и переходящего в цирроз, они составляют 62%. В это же время у птицы основного стада, эти виды патологических процессов составили также 64%, а вот жировые дистрофии – 25%, вместо 7% - у родительского стада. Патологические процессы, связанные с нарушением белкового обмена были идентичны и составили 11 и 12%.

Диаграмма № 3. Диаграмма патологических процессов в печени родительского стада кур после 105 дней



**Диаграмма № 4. Диаграмма патологических процессов в печени
основного стада кур после 105 дней**



Основное количество патологических процессов в печени у птицы основного стада наблюдается в возрастном промежутке от 150 до 240 дней (71 голова). Данная возрастная группа после 105 дней, не получала препарат АЛИФТ-П. Появление в данном возрастном промежутке наибольшего количества патологических процессов в печени, дает основание предполагать, что данный пробиотик являлся антагонистом по отношению к условно-патогенным микроорганизмам, а также источником комплекса витаминов, ферментов, органических кислот, которые нормализовали работу печени, способствовали связыванию и выведению токсинов, и активному вытеснению энтеропатогенной микрофлоры. Прекращение введения АЛИФТ-П снижает устойчивость организма к токсинам. Кроме того, в данном возрастном промежутке, согласно проведенному анализу кормов, следует отметить, что корма становятся беднее по своему составу и менее качественными (табл. № 2).

Таблица № 2. Качество питательных веществ в комбикорме для разных возрастных групп кур (%).

	1-3 недели	4-8 недели	9-15 недель	21-47 недель	48 недель	65 недель	11-14 месяцев	15-18 месяцев	20-50 недель родитель скок	7-10 месяцев родитель
Сырой протеин	20,5 0	18,6 1	14,8 4	17,5 0	17,0 0	16,2 0	17,50	17,02	18,60	18,01
Сырая клетчатка	2,98	3,86	4,99	5,24	5,23	5,18	4,88	4,46	4,04	3,56
Линолевая кислота	2,10	1,51	1,24	1,64	2,27	2,01	1,78	1,96	2,56	2,80
Лизин	1,15	1,00	0,70	0,80	0,76	0,71	0,78	0,76	0,85	0,83
Метионин	0,48	0,39	0,34	0,42	0,41	0,38	0,39	0,40	0,46	0,45
Метионин + цистин	0,84	0,72	0,58	0,70	0,70	0,64	0,72	0,70	0,76	0,76
Кальций	1,05	1,00	0,90	2,00	3,60	3,80	3,60	3,73	3,80	3,80
Фосфор	0,71	0,70	0,65	0,75	0,68	0,63	0,73	0,67	0,63	0,64
Доступны й фосфор	0,47	0,45	0,39	0,49	0,42	0,39	0,49	0,42	0,43	0,42
Треонин	0,69	0,65	0,53	0,55	0,59	0,52	0,62	0,61	0,64	0,58
Триптофан	0,35	0,32	0,20	0,28	0,21	0,20	0,21	0,21	0,22	0,30
Натрий	0,18	0,18	0,15	0,16	0,15	0,15	0,15	0,15	0,16	0,16
Хлорид	0,23	0,23	0,18	0,18	0,14	0,22	0,18	0,17	0,21	0,19

И при этом вводят большое количество сырого протеина за счет увеличения количества шрота соевого и шрота подсолнечника. А так как в данном

возрасте начинается репродуктивный период у птицы, организм испытывает перегрузку. Всё это позволяет активизироваться патогенной микрофлоре, а далее развивается интоксикация и поражение печени. У родительского стада возрастная группа от 160 до 260 дней, по сравнению с основным стадом имеет более низкие показатели по количеству падежа с патологией печени (30 голов).

В возрастной группе от 340 до 400 дней родительского стада при вскрытии павшей птицы выявлено 28 птиц с патологией печени, а у основного стада в возрастной группе от 370 до 500 дней, только - 11 птиц, но общее количество падежа птицы в основном стаде превышало на 17 голов.

Анализ патологических процессов, обнаруженных в печени птицы после 105-дневного возраста отличался только глубиной патологических изменений и разнообразием приспособительных, компенсаторных и восстановительных процессов. Если мы регистрировали зернистую дистрофию, то она могла быть в чистом виде или усугубленная расстройством кровообращения, некрозом или жировой дистрофией, или же данный процесс имел тенденцию к обратному развитию. Тяжелой формой проявления диспротеинозов было амилоидное перерождение печени в варианте очагового процесса у кур основного стада и диффузного амилоидоза у кур родительского стада. То же самое было отмечено и с воспалительными процессами, которые имели тенденцию к очаговому проявлению или диффузно охватывали весь орган и, в этом случае, были зарегистрированы глубокие расстройства кровообращения вплоть до внутрисосудистого гемолиза, тромбоза сосудов разного калибра, отложения солей кальция в стенке сосудов, а в очагах некроза петрифицированных масс. Такие процессы чаще всего переходили в гипертрофический или атрофический цирроз в кольцевой фазе проявления. Показателем развития воспаления на иммунной основе было обнаружение в печени кур родительского стада воспалительных инфильтратов типа лимфоидных

фолликулов. Несмотря на более низкие цифры зарегистрированных воспалительных процессов в печени у кур родительского стада – 8 против 14 – в основном стаде, изучив характер данных воспалительных процессов, характер клеточного инфильтрата можно считать, что в печени птицы родительского стада и в этой возрастной группе превалирует воспаление на иммунной основе, переходящее в тяжелый цирротический процесс % которого составил 22, против 14% – в основном стаде.

Если рассматривать причины развития дистрофических процессов, например зернистой дистрофии, то основными из них являются неполноценное кормление, интоксикации, расстройство крово – и лимфообращения. Механизм патогенеза связан с декомпозицией – нарушением АТФ систем, в результате гипоксии, действия токсических веществ на ферменты окислительного фосфорилирования. Результатом данной патологии является нарушение окислительно-восстановительных процессов и накопления недоокисленных и кислых, реже щелочных продуктов обмена. Всё это приводит к увеличению онкотическо-осмотического давления и проницаемости мембран, расстройству электролитного и водного обмена. Описанные выше процессы приводят к набуханию белков, нарушению дисперсности коллоидных систем, и как следствие активизации гидролитических ферментов лизосом. Гидролазы разрывают внутримолекулярные связи в липопротеидных и гликопротеидных комплексах, освобождая белок, который, находясь в изoeлектрическом состоянии, коагулируют с выпадением в виде зерен. То же происходит с другими освободившимися компонентами (жир, углеводы).

Что же касается амилоидной дистрофии - этот вид патологии связан с патологическим синтезом фибриллярного белка (преамилоида) в клетках ретикулоэпителиальной системы с последующим образованием амилоида – сложного гликопротеида. Различают по патологии первичный (наследственная энзимопатия) и вторичный (у высоко продуктивных птиц), а также местный вызванный хроническими воспалительными процессами с

застоем крови и лимфы. Возрастной разброс встречаемости данной патологии у птицы основного стада, - это 41 и 163 дня, но характеризуется одинаковой картиной накопления амилоида в вокругсинусоидном пространстве (пространство Диссе). Для родительского стада характерно проявление данной патологии в 206 и 399 дней, представленной одновременно жировой дистрофией гепатоцитов, с аммилаидозом и гиперемией кровеносных сосудов, с дальнейшим развитием данного процесса в виде резкого разрыхления паренхимы органа за счет расширения синусоидов, уменьшения количества печёночных клеток, без признаков их восстановления. На препаратах видны участки жировой дистрофии печени (гепатоцитов), но площади, занятые амилоидом, свидетельствуют о преобладании нарушений белкового обмена.

Что касается нарушения жирового обмена, при исследовании печени нами выявлены паренхиматозные жировые дистрофии, которые характеризуются нарушением обмена цитоплазматического жира с накоплением его в клетках печени. Причины могут быть разнообразны, от общего ожирения, и углеводной и белковой недостаточности, до дефицита липотропных факторов (холин, метионин, витамин B12). В основном стаде мы встречаем жировую дистрофию в разные возрастные периоды. Мелкокапельная жировая дистрофия встречается в возрасте 159 и 529 дней, а крупнокапельная жировая дистрофия так же в 159 и 230 дней. Для родительского стада характерна мелкокапельная жировая дистрофия в возрасте 349 дней, а крупнокапельная жировая дистрофия в 257 дней и в 344 дня, что также указывает на приобретенную жировую дистрофию в результате комплексного нарушения обмена веществ в организме птицы, что может быть обусловлено не сбалансированным или не полноценным кормлением.

Для основного стада, в отличие от родительского стада, характерен такой патологический процесс, как тотальный жировой гепатоз. Данная патология обусловлена нарушением обмена веществ, с преобладанием жировой

дистрофии. Процесс мог начинаться с периферии печеночной дольки (перилобулярная дистрофия) или из центра (центролобулярная дистрофия). У птицы в 159 дней сочетаются два процесса мелко и крупнокапельной дистрофии, жировые вакуоли, сливаясь, подчёркивают балочную структуру. Надо отметить, что ядра сохранены и лишь в некоторых случаях смещены на периферию клетки. В ядре выражены глыбки хроматина, что позволяет говорить об обратимости процесса. При рассмотрении препарата печени в 200 дней жировые вакуоли образуют целые конгломераты и появляются крупные Ксантомные клетки. На месте гепатоцита формируется жировой детрит, в образовании которого лежит процесс некроза или жирового распада гепатоцитов. В основе патогенеза лежит гипоксия и угасание метаболических процессов. В родительском стаде некроз печёночных клеток по типу пикноза представлен в возрасте от 206 до 349 дней. Но наиболее ярко процесс выражен в возрасте 344 дня, где не только видны очаги некроза, но и отложение солей извести в них - петрификация. Причины описанных выше патологических процессов могут быть различны, но результат их воздействия на ткань органа сводится к нарушению структур органа - гепатоцитов, стенки сосудов.

Механизм патогенеза, обнаруженных нами расстройств кровообращения, связан с нарушением сосудорасширяющих или сосудосуживающих нервов, а также затруднением кровотока по сосудам. Расстройства кровообращения выявлены в различных возрастных группах. Чаще всего в основном стаде они проявляется в виде застойной гиперемии сосудов малого калибра в 160 и 189 дней. Нарастание патологического процесса было выражено в виде гиперемии кровеносных сосудов триады, повышением проницаемости сосудов, образованием очагов плазморрагии и массовыми кровоизлияниями в паренхиму печени. Величина кровоизлияний и их количество варьирует от мелких, занимающих площадь дольки или располагающихся в ней, до крупных, охватывающих несколько долек. Подтверждением тому, что это очаги прижизненных кровоизлияний, служит

выпадение гемосидерина в них. Причём в некоторых отложения были значительны, что подтверждает давность патологического процесса. В родительском стаде данная патология представлена в возрасте 206 и 243 дней, что на 50 дней позже регистрации данной патологии в основном стаде. Рассматривая различные возрастные группы родительского стада, мы обнаруживаем разную степень проявления нарушений кровообращения, которая была представлена внутрисосудистым гемолизом эритроцитов, расширением капиллярной сети и её гиперемией. Далее в результате многочисленных гуморальных факторов и токсической парализации нервных окончаний происходит потеря тонуса и варикозные выпячивания на сосудах. Последствия гемолиза эритроцитов и нарушение циркуляции в сосудах в просветах более крупных кровеносных сосудов типа собирательная вена обнаруживаются тромбы, что характерно для птицы в возрасте от 206 до 349 дней. Данный процесс ведет к формированию пристеночных тромбов (тромбоэндофлебиту). А в последствии к огрубению стенки собирательных вен и образованию фибриновых тромбов. В некоторых сосудах эритроциты отсутствуют, видна только сеточка фибрина. Далее идёт нарастание данного процесса, до сужения просвета и более грубое разрастание соединительной ткани и организации более крупных пристеночных тромбов. Нарастание патологического процесса приводит к отложению солей извести в стенке сосуда, что характерно для птицы в возрасте 344 дня. Данный процесс можно считать терминальной стадией развития расстройства кровообращения, так как является необратимым процессом, и свидетельствует, о максимально возможном состоянии организма перед гибелью.

Таким образом, такая широкая гамма патологических процессов в кровеносном русле печени во всех возрастных группах родительского стада начиная с 206 до 344 дней, а в основном с 160 и 189 дней, когда организм курицы уже сформирован, вероятнее всего является следствием патологических процессов, происходящих в организме, связанных с жесткой

схемой вакцинаций, или интоксикацией со стороны желудочно-кишечного тракта.

Воспалительные процессы в печени в классическом варианте были представлены в виде альтеративных, экссудативных и пролиферативных процессов. Наиболее часто воспалительные процессы встречались у старших возрастов птицы. Причины в основном связаны с аутоинтоксикацией, перерастанием дистрофических процессов и нарушений гемодинамики в воспалительный процесс. В некоторых случаях воспаление локализуется в брюшной полости и переходит на печень со стороны глиссоновой капсулы, в этих случаях воспалительные процессы в печени не регистрируются, а лишь наблюдается резкое утолщение капсулы, фрагментация её элементов и огрубение коллагеновых волокон, что хорошо было видно при ограске по Ван – Гизону. Чаще начало воспалительного процесса в основном проявляется в системе триады, где накапливаются рассеянные, или плотные полиморфно клеточные инфильтраты. Среди клеток этого инфильтрата мы обнаружили большое количество лимфоцитов, макрофагов, плазматических клеток и эозинофилов. Данная картина свидетельствует об аутоиммунной реакции. Аутоиммунизация организма, это нарушение иммунной толерантности организма, то есть состояния ареактивности иммунной системы по отношению к антигенам своих органов и тканей. Сущность данного процесса заключается в том, что под воздействием кормовых токсикозов, химических веществ, лекарств изменяется антигенная структура органов и тканей организма. Возникшие аутоантигены стимулируют синтез иммунной системой аутоантител и формирование сенсibilизированных Т – лимфоцитов (киллеров), способных осуществлять агрессию против измененных и нормальных органов вызывая повреждения печени. Инвазия была исключена путём капрологических исследований. В некоторых случаях инфильтраты были представлены преимущественно нейтрофильными лейкоцитами (сегменто- и палочко-ядерными), что даёт основание отнести такой процесс к гнойному. В анамнезе такой птицы фигурировал гнойный

катар желудочно - кишечного тракта. Кроме системы триады, воспалительный полиморфноклеточный инфильтрат можно было обнаружить в расширенных синусоидах печени или в виде очаговых скоплений полиморфноклеточного инфильтрата, расположенных в дольке печени. Возрастная группа, охваченная данным патологическим процессом, регистрируется начинается в основном стаде с 74 дней, независимо от применения пробиотика, и продолжается в 148, 154, 181, 217 дней, а у птицы в родительском стаде воспалительные процессы зарегистрированы в период от 23 дней до 53 дней и только в единичных случаях в 173, 344 и 349 дней. Логическим развитием данного процесса является преобладание фибробластов и фиброцитов в периваскулярном пространстве, разрастание периваскулярной соединительной ткани, с дальнейшим её огрубением.

На фоне такого развития воспаления преобладает нарушение гемодинамики и начало цирротического процесса, встречается лимфоидноклеточная инфильтрация, как по ходу сосудов, так и обособленно в виде лимфоидных фолликулов. Затем процесс переходит в межостровковую и кольцевую фазы цирроза при атрофическом варианте.

Хронические патологические процессы в печени были представлены в виде пролиферативных процессов, протекающих по типу гипертрофического или атрофического цирроза, с общими признаками: структурной перестройкой органа и диффузным разрастанием соединительной ткани. Учитывая, что мы регистрируем в печени кур в основном гипертрофический и атрофический цирроз, то этиология связана с длительным скормливанием недоброкачественных кормов, и различными видами интоксикаций экзогенного и эндогенного характера.

Таким образом, проведенный нами анализ патологии печени птицы основного и родительского стада в возрасте от 105 до 500 дней на фоне введения в рацион птицы родительского стада пробиотика АЛИФТ-П показал, что при интенсивном использовании птицы, жестком графике вакцинаций, погрешностях в кормлении, введении лекарственных препаратов

необходимо постоянно поддерживать равновесие микрофлоры в желудочно-кишечном тракте, что дает возможность снижать интоксикацию организма, усиливать компенсаторно-приспособительные и восстановительные процессы в печени и снижать летальность от необратимых патологических процессов в ней.

Выводы.

1. Анализ падежа птицы показал, что наиболее распространенной причиной гибели птицы является патология печени.
2. Выявленные при гистологическом исследовании печени птицы основного и родительского стада дистрофии, некрозы, расстройства кровообращения, воспаления, компенсаторно-приспособительные и восстановительные процессы, свидетельствует о широкой вариабельности проявления патологии, которая в производственных условиях сводится к одному диагнозу – гепатит.
3. Формирование таких патологических процессов печени, как очаговый и диффузный амилоидоз, жировой гепатоз, тромбоз сосудов, кальциноз стенки сосудов, атрофический и гипертрофический цирроз свидетельствует о развитии глубоких нарушений обмена веществ и интоксикации в организме птицы.
4. Введение в рацион птицы родительского стада пробиотика Алифт-П на протяжении всего периода ее использования, снижает процент гибели птицы от патологии печени по сравнению с основным стадом на 75,2 %.
5. Сравнительный анализ рациона птицы основного и родительского стада показал, что рацион у промышленных несушек составлен с целью, максимального повышения себестоимости продукции, за счет снижения затрат на корм, без учета перестройки организма в начале яйцекладки, и как следствие этого, в возрасте 150 - 240 дней наблюдается наибольшее количество падежа птицы с патологией печени.
6. Сравнительный анализ схем вакцинации родительского и основного стада и патологии печени, свидетельствует о развитии иммунного воспаления в

печени птицы родительского стада в возрасте от 20 до 60 дней, что совпадает с интенсивной вакцинопрофилактикой, когда промежутки между вакцинациями составляют до пяти дней.

7. Гистологическое исследование печени даёт возможность своевременно выявить патогенез регистрируемого процесса, прогнозировать проведение научно обоснованных профилактических, диагностических и лечебных мероприятий.

Предложение по производству.

Применение пробиотика (АЛИФТ-П) позволяет снижать количество заболеваний печени путём естественного повышения устойчивости организма. Поэтому применение его в профилактических целях экономически оправдано, особенно в период перестройки организма перед началом яйцекладки и при вакцинации птицы в сроки, составляющие менее 14 дней между введением вакцин.

Экономически выгодно своевременно и точно поставить диагноз, определить и провести коррекцию причин, связанных с кормлением и содержанием. Достаточно при вскрытии проводить отбор препаратов для более точной диагностики.

При регистрации патологических процессов в зависимости от показаний следует заменять антибиотики на пробиотики, чтобы не нарушать микрофлору кишечника, что в свою очередь снизит нагрузку на печень и повысит устойчивость организма к токсинам. Это позволит производить экологически чистое мясо. Для решения таких задач в современной ветеринарной медицине кроме АЛИФТ-П, использованный нами, представлены препараты Иммунобак, Био-плюс 2Б, Ветом 1.1 и другие.

Список работ, опубликованных по теме диссертации:

1. Хохлов И.В. Морфология изменений в печени кур с учетом возрастной зависимости./И.В. Хохлов// «Молодежь и Наука -2002» Материалы научной конференции студентов и аспирантов факультета ветеринарной медицины и технологий животноводства – Екатеринбург: УрГСХА, 2002, С. 73-74.

- 2.Хохлов И.В. Характеристика морфологических изменений печени у кур до начала яйценоскости./И.В. Хохлов// Сборник научных трудов Международной научно-практической конференции (17 – 19 ноября 2004 г.). – Троицк: ФГОУ ВПО УГАВМ, 2004, С. 84-85.
- 3.Хохлов И.В. Морфология изменений в печени кур с учетом возрастного аспекта./И.В. Хохлов//Актуальные аспекты экологической, сравнительно-видовой, возрастной и экспериментальной морфологии: Материалы Международной научно-практической конференции, посвященной 100-летию профессора В. Я. Суетина – Улан-Удэ: , 2004, С. 326.
- 4.Хохлов И.В. Морфологические проявления патологии печени неинфекционной природы в основном и родительском стаде./ Материалы конференции студентов, аспирантов и молодых учёных – аграрников «Молодежь и наука - 2006», - Екатеринбург, 2006, С. 92-93.
- 5.Хохлов И.В. Морфология изменений печени кур./ И.В. Хохлов, Л.И. Дроздова // Птицеводство. - М.:, 2006, № 12. – С. 27- 30.
- 6.Хохлов И.В. Применение препарата АЛИФТ-П для профилактики болезней печени у кур. Рекомендации./ И.В. Хохлов, Л.И. Дроздова - Екатеринбург: УрГСХА, 2006. – 25с.

Хохлов Игорь Владимирович

**Морфогенез патологии печени у кур в возрастном
аспекте**

16.00.02. – патология, онкология и морфология животных

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени
кандидата ветеринарных наук

Екатеринбург – 2007

Отпечатано в типографии
ООО «Издательство УМЦ УПИ»
620002, Екатеринбург, ул. Мира, 17, оф. С-123
Заказ *1744* Тираж *60* экз.