

# ПЕЧЕНЬ ПТИЦЫ – ЖИВАЯ ЛАБОРАТОРИЯ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА КОРМЛЕНИЯ И СОДЕРЖАНИЯ

*Л.И. ДРОЗДОВА (фото),  
доктор ветеринарных наук, профессор,  
У.И. КУНДРЮКОВА,  
студентка факультета ветеринарной медицины,  
Уральская ГСХА*

**Ключевые слова:** *гипертрофия, печень птицы, амилоидоз.*

Функция печени сложна и многофункциональна, в связи с чем морфологические исследования её во многом помогают раскрыть сущность патологических процессов, возникающих при совершенно различных заболеваниях.

Болезней много, а выбор патологических процессов, которые могли бы развиваться в том или ином органе, в том числе и в печени, невелик. Тем не менее, определённая последовательность развития этих процессов, кооперация



620075, г. Екатеринбург,  
ул. Карла Либкнехта, 42;  
тел. 8 (343) 371-03-91

***Hypertrophy, liver of the  
bird, amyloidosis.***

клеток, входящих в состав печёночной ткани, их реакция во многом определяют сущность патологического процесса. Известно, что при воздействии вирусов на ткань печени избирательно реагируют тёмные клетки, а при действии токсических веществ – светлые гепатоциты [1]. Из этого следует, что при развитии дистрофических процессов необходимо оценивать их с позиций структурно-функциональной специализации органа.

Клеточную кооперативную систему печени составляют гепатоцит – звёздчатый ретикулоэндотелиоцит – эндотелиоцит – липоцит – Pit-клетка. В этой клеточной кооперации звёздчатые ретикулоэндотелиоциты (ЗРЭ) являются представителями системы мононуклеарных фагоцитов и осуществляют функцию гематогапатического барьера. Кроме того, они взаимодействуют с иммунной системой организма и с помощью монокинов и коллагеназ создают основу поддержания постоянства соединительнотканного остова гепатона. Эти клетки оказывают влияние на процессы регенерации гепатоцитов. Осуществление функции транспорта и метаболизма возложено на содружество трёх клеток кооперации: эндотелиоцитов, звёздчатых ретикулоэндотелиоцитов и гепатоцитов, причём ЗРЭ обезвреживают токсины кишечной микрофлоры, элиминируют из кровеносного русла антигены, бактерии, продукты распада жизнедеятельности аутолизированных тканей, то есть практически все чужеродные материалы. В этой связи при морфологическом исследовании печени обнаружение в ней только процесса активизации ЗРЭ свидетельствует об интоксикации организма [1, 2, 3].

Звёздчатым ретикулоэндотелиоцитам принадлежит ведущая роль в обмене желчных пигментов, а совместно с гепатоцитами они способны инактивировать некоторые гормоны. Например, принимая участие в обмене кортикостероидов, ЗРЭ регулируют рост и регенерацию гепатоцитов. Электронно-микроскопическое исследование, проведённое на цыплятах после иммунизации, показало отложение депозитов комплекса антиген – антитело в этих клетках, что подтверждает положение о том, что им принадлежит существенная роль в выведении этих комплексов.

Рассматривая морфологические проявления патологии печени кур в возрастном аспекте, начиная с суточного возраста, при различных схемах вакцинации, процессы можно условно подразделить на специфические, относящиеся к той или иной нозологической единице, и банальные, связанные с нарушением кормления и содержания.

Наряду с этим все процессы, происходящие в паренхиме и строме печени, относятся либо к компенсаторным и приспособительным, либо к патологическим обратимым и необратимым. Учитывая высокую регенераторную способ-

ность органа, необратимые патологические процессы обнаружены в основном у птиц родительского стада, когда в организме птицы развивался целый комплекс патологии не только в печени, но и в других органах и тканях на фоне или сенсibilизации, или общей интоксикации организма. Из-за многофункциональности органа всегда трудно найти какой-либо морфологический маркер того или иного заболевания, поскольку гепатотоксичных факторов значительное количество. Сюда можно отнести и вирусы, такие как аденовирусы гидроперикардита кур, и бактерии, такие как сальмонелла, микотоксины, и многие неспецифические воздействия. Даже такой фактор, как гипертермия, которая нередко случается при скученном содержании птицы, оказывает воздействие на реактивность и пластичность тканевых компонентов печени.

Исследования, проведённые в разное время на Кировоградской, Среднеуральской, Свердловской птицефабриках и ГППЗ «Свердловский», показали, что любые погрешности в кормлении птицы в первую очередь отражаются на морфофункциональном состоянии печени. Если учесть, что птица в течение короткого времени подвергается значительному количеству вакцинаций, причём живыми вакцинами, становится понятно, что наряду с органами иммунной системы в процесс вовлекается и печень, которая относится к органам РГС. Вначале это незначительные изменения, касающиеся в основном паренхимы органа (гепатоцитов), проявляющиеся в виде зернистой дистрофии, основными причинами которой являются неполноценное кормление и агрегация белков цитоплазмы при стрессовых ситуациях, незначительные интоксикации, расстройство лимфо- и кровообращения. Механизм патогенеза связан с декомпозацией – нарушением АТФ-системы в результате гипоксии и действия токсических веществ на ферменты окислительного фосфорелирования. Результатом данного процесса является нарушение окислительно-восстановительных процессов и накопление недоокисленных и кислых или щелочных продуктов обмена. Это приводит к увеличению онкотического-осмотического давления и проницаемости мембран, расстройству электролитного и водно-обмена. Белки цитоплазмы набухают, нарушается дисперсность коллоидных систем, активизация гидролитических ферментов лизосом. Гидролазы разрушают внутримолекулярные связи в липопротеидных и гликопротеидных комплексах, освобождая белок, который коагулирует и выпадает в виде зёрен в цитоплазме гепатоцита. Процесс этой реакции одинаков при действии многочисленных факторов, но исход всегда одинаков. Этот вид дистрофии встречался постоянно при исследовании печени цыплят, начиная с двухнедельного возраста, так как первые вакцинации

начинаются с суточного возраста. Он относится к белковым и не является тяжёлым патологическим процессом, то есть это вполне обратимое состояние.

Наибольшее значение для организма имеет паренхиматозная жировая дистрофия, которая на первых этапах также носит обратимый характер, но по мере накопления жира в гепатоцитах и перехода от мелкокапельной до крупнокапельной, когда капли жира вымещают ядро клетки на периферию, процесс носит необратимый характер. Наиболее тяжёлым процессом считается жировой гепатоз, когда значительные участки печени подвергаются некрозу, в печени угасают метаболические процессы, её дезинтоксикационная функция утрачивается. Такие процессы мы обнаруживали у кур родительского стада в возрасте от 206 до 349 дней.

Зернистая и жировая дистрофия в чистом виде встречаются довольно редко; в основном мы видели комплекс патологических процессов, развивающихся на незначительной или обширной территории органа, включающий в себя нарушение белкового, углеводного, жирового обмена, проявляющихся в разной степени выраженности и разных вариантах проявления. Нельзя не остановиться на таком проявлении нарушения белкового обмена, как амилоидоз. Этот вид патологии связан с патологическим синтезом фибриллярного белка преамилоида в клетках ретикулоэндотелиоцитарной системы с последующим образованием амилоида – сложного гликопротеида. Он был обнаружен нами у высокопродуктивных птиц в возрасте 206-399 дней, как правило, при очаговом воспалительном процессе и застое крови и лимфы. При этом в очагах отложения амилоида происходило разрыхление паренхимы, уменьшение количества гепатоцитов и резкое расширение синусоидов. На всех препаратах, где был обнаружен амилоид, обязательно присутствовал процесс жировой дистрофии, но нарушение белкового обмена в виде амилоидоза было главенствующим.

Наряду с гепатозами постоянно встречались гепатиты – воспалительные процессы в печени, которые характеризовались классическими проявлениями: альтерацией, экссудацией и пролиферацией. Если рассматривать этот процесс в возрастном аспекте, то наиболее часто воспаление встречалось у взрослой птицы, начиная с 160-дневного возраста. Воспалительный процесс в основном начинался с системы триады, где шло накопление полиморфноклеточных инфильтратов, содержащих лимфоциты, макрофаги, плазматические клетки. Данная картина соответствовала аутоиммунной реакции организма, то есть нарушению иммунной толерантности организма – состояния ареактивности иммунной системы по отношению к антигенам своих органов и тканей. Сущность данного процесса заключается в том, что под действием кормовых ток-

### *Ветеринария - Животноводство*

сикантов, химических веществ, лекарственных препаратов и вакцин изменяется антигенная структура органов и тканей организма; образовавшиеся аутоантигены стимулируют синтез аутоантител и сенсибилизированных Т-лимфоцитов, способных осуществлять агрессию против изменённых и нормальных органов, повреждая печень. Весь описанный процесс сопровождается

нарушением кровообращения в микроциркуляторном русле печени и пролиферацией компонентов соединительной ткани. Конечным результатом процесса является цирроз.

#### **Заключение**

Таким образом, анализ зарегистрированных нами процессов, происходящих в печени разновозрастной птицы, анализ кормления и его коррекция с вве-

дением пробиотиков показали, что печень действительно является живой лабораторией по оценке качества кормления и содержания птицы. Только гистологическое исследование органа может показать патогенетическую сущность процесса и даёт возможность своевременно прогнозировать дальнейшие события для проведения профилактических и лечебных мероприятий.

#### **Литература**

1. Фрейнд Г. Г., Зымалева О. Г., Дрозд Т. Н. Морфологическая характеристика острого вирусного гепатита // Арх. пат. 1979. Вып. 6. С. 29-36.
2. Фролькис В. В., Богацкая Л. Н., Новикова С. Н. Изменения мембранного потенциала гепатоцитов после кровопотери // Физиологический журнал. 1980. Т. 26. № 2. С. 201-207.
3. Шторх В. Иммунология хронического гепатита // Успехи гепатологии. Рига, 1981. Вып. 9. С. 167-174.