

ВЛИЯНИЕ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ МЕДИ, СВИНЦА И ЦИНКА НА МОРФОЛОГИЧЕСКУЮ СТРУКТУРУ ТКАНЕЙ ПЕЧЕНИ И ПОЧЕК ЦЫПЛЯТ-БРОЙЛЕРОВ

Н. В. САДОВНИКОВ,
доктор ветеринарных наук, профессор,
А. Д. ШУШАРИН,
доктор ветеринарных наук, профессор,
Уральский государственный аграрный университет
(620075, г. Екатеринбург, ул. Карла Либкнехта, д. 42)

Ключевые слова: бройлеры, соли тяжелых металлов в кормлении, морфофункциональные нарушения.

Моделирование токсического повреждения печени почек у цыплят-бройлеров в раннем периоде постнатального развития может являться вкладом в изучение механизма действия солевой смеси из меди, свинца и цинка на структурно-функциональные становления органов. Целью настоящей работы было изучение динамики структурно-функциональных нарушений во внутренних органах на модели экспериментального токсикоза, вызванного введением в рацион смеси солей тяжелых металлов. Эксперимент выполнен на цыплятах бройлерах кросса «Смена» в различные возрастные периоды жизни (7, 14, 28, 38, 40, 42 сутки). Цыплята находились в специально выделенных клетках в условиях птицефабрики. Кормление и содержание цыплят осуществлялось согласно нормативам, предусмотренным периодом жизни цыплят. Первая контрольная группа цыплят получала кормовой рацион, принятый в птицеводстве, а вторая, опытная группа цыплят получала дополнительно к рациону смесь солей металлов состоящую из трехводного ацетата свинца в количестве 3,9 г, сернокислого цинка – 12,8 г и сульфата меди – 2,05 г на группу из 60 цыплят. Солевая смесь вводилась в комбикорм с 7-суточного возраста цыплятам путем предварительного перемешивания и основного конечного перемешивания с комбикормом. Продолжительность кормления цыплят кормом с примесью солей тяжелых металлов составляла 33 дня от начала первого скармливания. Взятие крови и тканей внутренних органов производили от 5 цыплят в каждом возрастном периоде – 14, 28, 38 и 42 дней – жизни цыплят. Определено содержание меди, цинка, свинца в печени и почках цыплят мясного кросса «Смена» на 28, 38 и 41 сутки их жизни. Определена кумуляция меди и цинка в печени и почках цыплят, получавших большие дозы смеси солей меди, цинка и свинца в качестве добавки к основному рациону, при этом установлена незначительная разница их увеличения в органах относительно кумуляции меди и цинка.

TOXIC INFLUENCE OF COPPER, LEAD AND ZINC MICROELEMENTS ON THE MORPHOLOGICAL STRUCTURE OF LIVER AND KIDNEYS TISSUE OF BROILER CHICKENS

N. V. SADOVNIKOV,
doctor of veterinary sciences, professor,
A. D. SHUSHARIN,
doctor of veterinary sciences, professor,
Ural State Agrarian University
(42 K. Liebknechta Str., 620075, Ekaterinburg)

Keywords: broiler chickens, salts of heavy metals in feeding, morphofunctional deviations.

Modelling of toxic injury of liver and kidneys in broilers during the early period of post-natal development can be a contribution to studying of the mechanism of effect of salts of copper, lead and zinc on structurally functional formation of organisms. The purpose of this work was to study the dynamics of structural and functional deviations in internal organs caused by inclusion of salts of heavy metals in the feed. The experiment was carried out on broilers of the crossbreed “Smena” during various age periods of life (7, 14, 28, 38, 40, 42 days). Chickens were kept in specially allocated cages in the conditions of a poultry farm. Feeding and management was conducted according to the standards depending on the period of life of chickens. The first control group of chickens received the fodder diet accepted on a poultry farm, and the second experimental group of chickens received in addition to a diet the mix of salts of metals consisting of three-water acetate of lead in the amount of 3.9 g, sulfate zinc – 12.8 g and sulfate copper – 2.05 g per group of 60 chickens. Salt mix was entered into compound feed daily from the age of 7 days to chickens by preliminary hashing and the main final hashing with compound feed. Duration of feeding of chickens with forage containing salts of heavy metals was 33 days from the beginning of the first feeding. Analysis of blood and tissues of internal organs was taken from 5 chickens in each age period – 14, 28, 38 and 42 days. Content of copper, zinc and lead in liver and kidneys of chickens of the crossbreed “Smena” for 28, 38 and 41 days of their life was determined. The cumulation of copper and zinc in liver and kidneys of the chickens receiving high doses of mix of salts of copper, zinc and lead as the additive to the main diet was defined.

Положительная рецензия представлена Н. И. Жениховой, кандидатом ветеринарных наук, доцентом кафедры анатомии и физиологии Уральского государственного аграрного университета.

Моделирование токсического повреждения печени почек у цыплят-бройлеров в раннем периоде постнатального развития может являться вкладом в изучение механизма действия солевой смеси из меди, свинца и цинка на структурно-функциональные становления органов. Так в промышленном птицеводстве известны случаи спонтанного увеличения в комбикорме меди, свинца и цинка, которые после проведения ветеринарной экспертизы могут определяться в запредельных концентрациях в мясопродуктах, особенно в колбасных изделиях. Кроме того, часто у цыплят-бройлеров встречаются дистрофические изменения в печени и почках к концу срока их откорма.

С морфологической точки зрения токсический гепатит проявляется дистрофическим поражением и некрозом гепатоцитов, некрозом клубочкового аппарата почек и дистрофией канальцев. В начальных стадиях токсического гепатита наблюдается лейкоцитарная инфильтрация внутريدольковой стромы, но одновременно с этим обнаруживается и активация синусоидальных клеток, что сопровождается процессами альтерации и воспаления в печени, а повышение активности макрофагов оказывает влияние на интенсивность регенерации клеток. Таким образом, противодействие организма цыплят кормовым токсическим компонентам отражается в изменении структурно-функционального становления внутренних органов, а внешним проявлением данного нарушения будет замедление роста и развития бройлеров.

Цель и методика исследования. Целью настоящей работы было изучение динамики структурно-функциональных нарушений во внутренних органах на модели экспериментального токсикоза, вызванного введением в рацион смеси солей тяжелых металлов. Эксперимент выполнен на цыплятах бройлерах кросса «Смена» в различные возрастные периоды жизни (7, 14, 28, 38, 40, 42 сутки). Цыплята находились в специально выделенных клетках в условиях птицефабрики. Кормление и содержание цыплят осуществлялось согласно нормативам, предусмотренным периодом жизни цыплят. Первая контрольная группа цыплят получала кормовой рацион, принятый в птицеводстве, а вторая, опытная группа цыплят получала дополнительно к рациону смесь солей металлов состоящую из трехводного ацетата свинца в количестве 3,9 г, сернокислого цинка – 12,8 г и сульфата меди – 2,05 г на группу из 60 цыплят. Солевая смесь вводилась в комбикорм с 7 суточного возраста цыплятам путем предварительного перемешивания и основного конечного перемешивания с комбикормом. Продолжительность кормления цыплят кормом с примесью солей тяжелых металлов составляла 33 дня от начала первого скормливания. Взятие крови и тканей внутренних органов производили от 5 цыплят

в каждом возрастном периоде – 14, 28, 38 и 42 дней – жизни цыплят. Из контрольной группы отбирали ткани внутренних органов от 5 цыплят в те же возрастные периоды их жизни, что и от цыплят опытной группы. Перед декапитацией использовали эфирный наркоз. Исследуемые ткани органов подвергались фиксации в растворе формалина, затем кусочки ткани заключались в парафин, и срезы готовились на микротоме МПС-2 и окрашивались гематоксилином и эозином.

Предварительная подготовка образцов кусочков органов цыплят проводилась в лаборатории птицефабрики; в дальнейшем определение содержания в них свинца, меди и цинка производилось на атомно-абсорбционном спектрометре AAS Vario 6 Analytik Jena AJ (Германия). Определяли ошибки концентраций элементов в тканях органов, их средние значения, использовали однофакторный дисперсионный анализ. Различия между группами считались достоверными при $P \leq 0,05$.

Результаты исследования. В печени цыплят из опытной группы через 14 дней введения солевой смеси в рацион наблюдали повышение содержания меди – $11,9 \pm 0,1$ мкг/г, по сравнению с количеством меди в ткани печени у цыплят из контрольной группы ($10,4 \pm 0,1$ мкг/г). С увеличением возраста цыплят наблюдали повышение содержания в печени меди, которое достоверно увеличилось с $7,2 \pm 1,0$ мкг/г до $11,9 \pm 0,4$ мкг/г ($P \leq 0,05$). На 38-е сутки жизни цыплят из опытной группы содержание данного металла увеличивалось в ткани печени до $14,8 \pm 0,5$ мкг/г по сравнению с количеством данного элемента в ткани печени у цыплят из контрольной группы того же возраста – $12,0 \pm 0,6$ мкг/г ($P \leq 0,05$).

На 41-е сутки жизни цыплят опытной группы содержание меди в ткани печени несколько уменьшалось до $11,9 \pm 0,7$ мкг/г, но было по-прежнему существенно выше, чем ее содержание у цыплят контрольной группы – $9,2 \pm 0,5$ мкг/г ($P \leq 0,05$).

Таким образом, мы наблюдали максимальные величины накопления меди в ткани печени у цыплят опытной группы на 38-е сутки их жизни ($14,8 \pm 0,5$ мкг/г), причем различия в динамике накопления меди у интактных цыплят были незначительные: медь поступала в организм цыплят из основного рациона в котором содержание, как и у цыплят опытной группы было 10 мг/кг). К 41 суткам жизни цыплят контрольной группы ее содержание снижалось до $9,2 \pm 0,5$ мкг/г ($P \leq 0,05$). При этом у цыплят из опытной группы количество металла было на уровне $11,93 \pm 0,72$ мкг/г.

Такое распределение меди в тканях печени у цыплят опытной и контрольной групп, возможно, связано с их ростом и развитием, причем максимальное

развитие органов (структурно-функциональная организация) сопровождалось с высокой потребностью в питательных веществах и кислороде, которая удовлетворяется посредством увеличения в данном органе объемного кровотока и активной микроциркуляции в тканях печени в данном возрасте. С завершением структурно-функциональной организации печени цыплят к 41 суткам жизни, спонтанная кумуляция меди в тканях печени у цыплят контрольной группы и цыплят опытной группы понижалась существенно – до $9,2 \pm 0,5$ мкг/г и $11,9 \pm 0,7$ мкг/г ($P \leq 0,05$) соответственно. Довольно близкая динамика накопления меди была и в почечной ткани у цыплят как опытной, так и контрольной групп. Так, в почках у цыплят опытной группы мы определяли медь в возрасте 28 суток в количестве $11,9$ мкг/г, у цыплят из контрольной группы того же возраста в почках определяли содержание меди, равное $7,2 \pm 1,0$ мкг/г. На 40-е сутки жизни цыплят опытной группы количество меди в почках определялось в пределах $11,2 \pm 0,2$ мкг/г, а у цыплят контрольной группы данный показатель повышался до $9,6 \pm 0,3$ мкг/г.

На 41 сутки наблюдения за цыплятами опытной группы нами обнаружено снижение количества меди в почечной ткани до $7,41 \pm 2,12$ мкг/г. По сравнению с содержанием меди в ткани почек у цыплят опытной группы в возрасте 38 суток и у цыплят контрольной в возрасте 41 суток количество меди в почках понизилось до $6,3 \pm 0,3$ мкг/г. При этом с увеличением возраста цыплят наблюдали общую тенденцию к снижению содержания меди, как в почках, так и в печени у цыплят обеих групп (табл. 1).

В печени у цыплят опытной группы в возрасте 28 суток содержание свинца было достоверно высоким ($6,2 \pm 0,5$ мкг/г) по сравнению с его содержанием в печени у цыплят контрольной группы ($4,5 \pm 0,7$ мкг/г). Через 24 дня кормления цыплят с добавками солевой смеси тяжелых металлов его содержание в печени цыплят опытной и контрольной группы уменьшилось (табл. 2). У цыплят опытной группы его количество определялось на уровне $5,82 \pm 1,22$ мкг/г, у цыплят контрольной группы количество свинца в печени даже имело тенденцию к снижению до $2,9 \pm 0,7$ мкг/г ($P \leq 0,05$). К 41 суткам жизни цыплят из контрольной группы концентрация свинца в печени еще значительней понижалась до $1,14 \pm 0,30$ мкг/г, в то время как у цыплят опытной группы в возрасте 41 суток она оставалась на уровне $5,7 \pm 0,7$ мкг/г, как и в предыдущие возрастные периоды жизни цыплят.

Кумуляция свинца в ткани почек представляет наиболее контрастную картину его распределения у цыплят в различных возрастных группах по сравнению с его кумуляцией в печеночной ткани. Так, через 14 дней кормления цыплят смесью солей тяжелых металлов мы наблюдали значительное возрастание концентрации свинца в почках до $15,3 \pm 2,1$ мкг/г по сравнению с его концентрацией в почечной ткани взятой от цыплят контрольной группы ($4,8 \pm 1,3$ мкг/г). А через 24 дня кормления цыплят с добавкой в рацион смеси солей тяжелых металлов количественный показатель элемента максимально повышалась до $22,4 \pm 0,7$ мкг/г ($P \leq 0,01$), тогда как у цыплят контрольной группы этот показатель остался на уровне $5,1 \pm 0,8$ мкг/г. В возрасте 41 суток у цыплят, находящихся под наблюдением в

Таблица 1
Содержание меди в паренхиматозных органах цыплят (в мкг/г сухого вещества)

Table 1
Copper concentration in parenchymal organs of broiler chickens (mcg/g of dry substance)

Исследуемый орган <i>Organ</i>	Контрольная группа <i>Control group</i>	Опытная группа <i>Experimental group</i>
28 суток <i>28 days</i>		
Печень <i>Liver</i>	$10,23 \pm 0,14^{**}$	$11,41 \pm 0,67^{**}$
Почки <i>Kidneys</i>	$7,19 \pm 1,02^*$	$11,96 \pm 0,42^*$
38 суток <i>38 days</i>		
Печень <i>Liver</i>	$12,00 \pm 0,64^*$	$14,80 \pm 0,51^*$
Почки <i>Kidneys</i>	$9,57 \pm 0,30^*$	$11,20 \pm 0,20^*$
41 сутки <i>41 days</i>		
Печень <i>Liver</i>	$9,18 \pm 0,53^*$	$11,93 \pm 0,72^*$
Почки <i>Kidneys</i>	$6,32 \pm 0,27^*$	$7,41 \pm 2,12^*$

Примечание: * $P < 0,05$; ** $P > 0,05$.

Note: * $P < 0,05$; ** $P > 0,05$.

Таблица 2
Содержание свинца в паренхиматозных органах цыплят (в мкг/г сухого вещества)
Table 2
Lead concentration in parenchymal organs of broiler chickens (mcg/g of dry substance)

Исследуемый орган <i>Organ</i>	Контрольная группа <i>Control group</i>	Опытная группа <i>Experimental group</i>	P <i>Difference</i>
28 суток <i>28 days</i>			
Печень <i>Liver</i>	4,50 ± 0,72	15,33 ± 2,10	P < 0,01
Почки <i>Kidneys</i>	4,87 ± 1,33	6,21 ± 0,47	P < 0,05
38 суток <i>38 days</i>			
Печень <i>Liver</i>	2,90 ± 0,65	5,82 ± 1,22	P < 0,05
Почки <i>Kidneys</i>	5,10 ± 0,85	22,38 ± 0,74	P < 0,001
41 сутки <i>41 days</i>			
Печень <i>Liver</i>	1,14 ± 0,30	5,70 ± 0,68	P < 0,05
Почки <i>Kidneys</i>	1,91 ± 0,32	14,44 ± 0,45	P < 0,01

Таблица 3
Содержание цинка в паренхиматозных органах цыплят (в мкг/г сухого вещества)
Table 3
Zinc concentration in parenchymal organs of broiler chickens (mcg/g of dry substance)

Исследуемый орган <i>Organ</i>	Контрольная группа <i>Control group</i>	Опытная группа <i>Experimental group</i>
28 суток <i>28 days</i>		
Печень <i>Liver</i>	166,17 ± 16,76*	152,92 ± 18,21*
Почки <i>Kidneys</i>	110,43 ± 7,21*	104,34 ± 11,60*
38 суток <i>38 days</i>		
Печень <i>Liver</i>	149,67 ± 16,69**	164,75 ± 12,43**
Почки <i>Kidneys</i>	126,29 ± 11,04*	134,52 ± 7,42*
41 сутки <i>41 days</i>		
Печень <i>Liver</i>	130,85 ± 15,77*	157,54 ± 7,14*
Почки <i>Kidneys</i>	114,17 ± 11,12*	122,13 ± 6,71*

Примечание: * P > 0,05, ** P < 0,05.

Note: * P > 0.05, ** P < 0.05.

течение 27 дней от начала введения в их рацион солей тяжелых металлов, количество свинца в почках оставалось довольно высоким – 14,4 ± 0,5 мкг/г по сравнению с содержанием его в почках у цыплят контрольной группы – 1,9 ± 0,3 мкг/г (P ≤ 0,01). В целом в этот возрастной период концентрация свинца снижалась у цыплят контрольной группы, которые, по-видимому, спонтанно получали этот элемент из комбикорма, хотя по входным лабораторным анализам данный элемент в корме не определялся.

При определении концентрации цинка в тканях внутренних органов у бройлеров нами было установлено следующее распределение цинка в ткани пе-

чени и почек у цыплят контрольной группы (интактных цыплят). В ткани печени у цыплят в возрасте 28 суток определялись высокие концентрации цинка – 166,17 ± 16,76 мкг/г по сравнению с содержанием в ткани печени других металлов, меди и свинца. С увеличением возраста цыплят из контрольной группы концентрация цинка в ткани печени снижалась и находилась на уровне 149,67 ± 16,69 мкг/г в возрасте 38 суток и на уровне 130,85 ± 15,77 мкг/г (P < 0,02) в возрасте 41 суток.

В почечной ткани у интактных цыплят в возрасте 28 суток мы определили достоверно более низкие концентрации цинка (110,43 ± 7,21 мкг/г при

$P < 0,02$), чем концентрации данного металла в печени цыплят того же возраста. К 38 суткам жизни цыплят из контрольной группы содержание цинка в почках достоверно было выше ($126,29 \pm 11,04$ мкг/г), чем его содержание в почках в возрасте 28 суток. К 41 суткам жизни цыплят содержание цинка (табл. 3) достоверно снизилось ($114,17 \pm 11,12$ мкг/г при $P < 0,05$) по сравнению с его содержанием в почках у цыплят предыдущей возрастной группы. Если сравнивать полученные данные о содержании цинка в почках и печени у цыплят контрольной группы, взятых из трех возрастных групп, то можно установить, что у цыплят тех же возрастных групп, дополнительно получавших с основным рационом высокую концентрацию смеси солей тяжелых металлов, концентрация цинка в печени не увеличивалась. У цыплят опытной группы в возрасте 28 суток концентрация цинка достигала $152,92 \pm 18,21$ мкг/, в возрасте 38 суток – $164,75 \pm 12,43$ мкг/г ($P < 0,05$), и в возрасте 41 суток – $157,54 \pm 7,14$ мкг/г.

Морфологические изменения в печени у 28-суточных цыплят опытной группы показали наличие выраженного очагового интерстициального отека, полнокровие вен портального тракта с тромбозом сосудов (рис. 1). Помимо этого, была обнаружена предпортальная лимфоузная инфильтрация и крупнокапельная жировая дистрофия гепатоцитов.

Величина кумуляции свинца в паренхиме разных органов цыплят представляет еще больший интерес по сравнению с распределением других тяжелых металлов, таких как медь и цинк, так как он не вступает в клетках в активные метаболические процессы и, накапливаясь, вызывает наиболее значительные повреждения клеток и тканей. Исходя из структурно-функциональной организации паренхиматозных

органов у цыплят, в процессе их роста и развития наибольшая активность циркуляции крови приходится на 28 и 38 суток жизни, и весовая потребность органов в питательных веществах и кислороде в эти возрастные периоды жизни увеличивается, что подтверждается максимальными величинами накопления этих элементов в данных органах. В исследуемом материале, взятом от цыплят контрольной группы в возрасте 28 суток, мы обнаружили в ткани печени формирование лимфоидных фолликулов, полнокровие центральных вен, наличие периваскулярного отека и активную пролиферацию эндотелия сосудов. Также имелась и зернисто-жировая дистрофия гепатоцитов (рис. 2).

Морфологические изменения в почках у цыплят опытной группы в возрасте 28 суток показали, что корковое и мозговое вещество дифференцировано. В корковом веществе под капсулой определяется значительное число клубочков эмбрионального типа. Имеется очаговое полнокровие синусоидальных сосудов, отмечается наличие очаговых кровоизлияний и массовых участков некроза эпителия извитых канальцев. В почках у цыплят контрольной группы в возрасте 28 суток при гистологическом исследовании установлено, что корковое и мозговое вещество было дифференцировано, под капсулой определяются единичные клубочки эмбрионального типа. Также в ткани почек была очаговая десквамация и наличие некрозов эпителия извитых канальцев (рис. 3).

Морфологические изменения в печени у цыплят в возрасте 38 суток опытной группы при гистологическом исследовании в паренхиме печени обнаруживали массовые кровоизлияния, застойную гиперемиию сосудов микроциркуляторного русла, нарушение пигментации, зернисто-жировую дистрофию и оча-

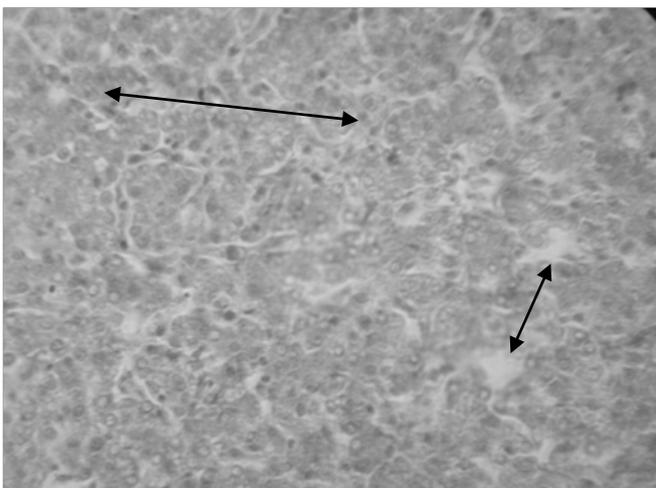


Рис. 1. Печень цыплят опытной группы в возрасте 28 дней. Расширение синусов и крупнокапельная жировая дистрофия (окраска гематоксилином и эозином, ув. $\times 400$)

Fig. 1. Liver of broiler chickens from the experimental group, 28 days of age. Hepatic sinusoid dilatation (hematoxylin and eosin staining, mag. $\times 400$)

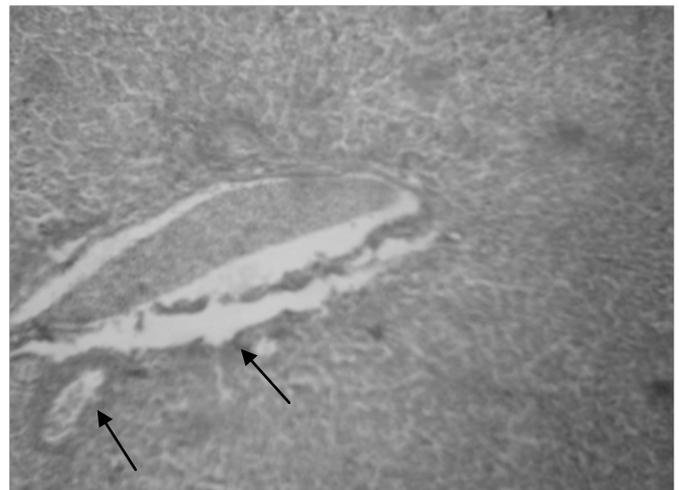


Рис. 2. Печень цыплят контрольной группы в возрасте 28 дней. Периваскулярный отек, пролиферация эндотелия сосудов (окраска гематоксилином и эозином., ув. $\times 100$)

Fig. 2. Liver of broiler chickens from the control group, 28 days of age. Perivascular oedema, vessel endothelium proliferation (hematoxylin and eosin staining, mag. $\times 100$)

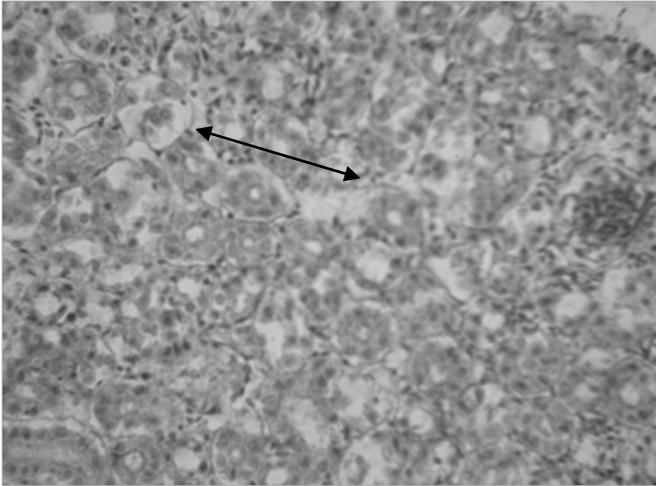


Рис 3. Почка цыплят контрольной группы в возрасте 28 дней. Очаговая десквамация и некроз эпителия извитых канальцев (окраска гематоксилином и эозином, ув. × 200)
 Fig. 3. Kidney of broiler chickens of the control group, 28 days of age. Focal desquamation and convoluted ducts epithelium necrosis (hematoxylin and eosin staining, mag. × 200)

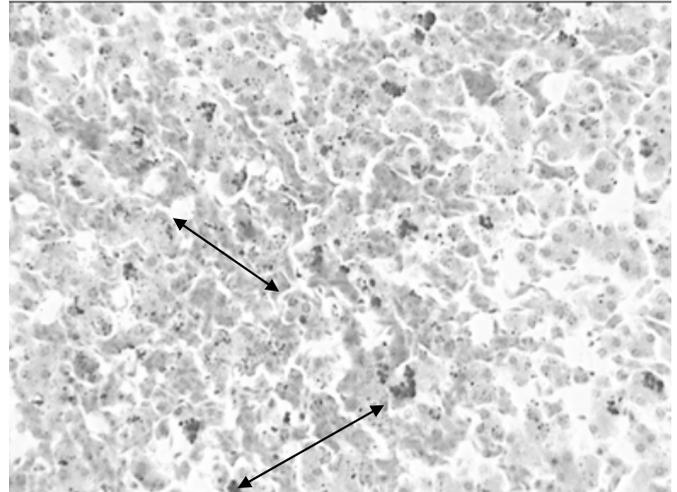


Рис 4. Печень цыплят опытной группы в возрасте 38 дней. Массивные кровоизлияния в печени, гемосидероз (окраска гематоксилином и эозином, ув. × 400)
 Fig. 4. Liver of broiler chickens of the experimental group, 38 days of age. Large haemorrhages, haemosiderosis (hematoxylin and eosin staining, mag. × 400)

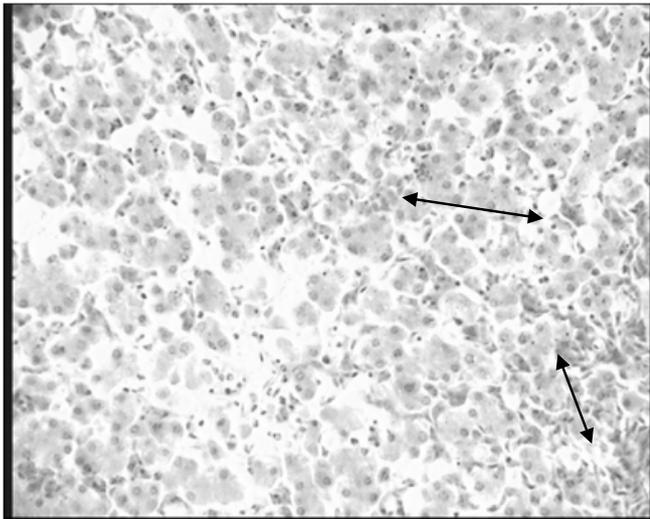


Рис 5. Печень цыплят контрольной группы в возрасте 38 дней. Зернисто-жировая дистрофия, застойная гиперемия сосудов печени (окраска гематоксилином и эозином, ув. × 200)
 Fig. 5. Liver of broiler chickens of the control group, 38 days of age. Granular adipose degeneration, passive hepatic blood vessels congestion (hematoxylin and eosin staining, mag. × 200)

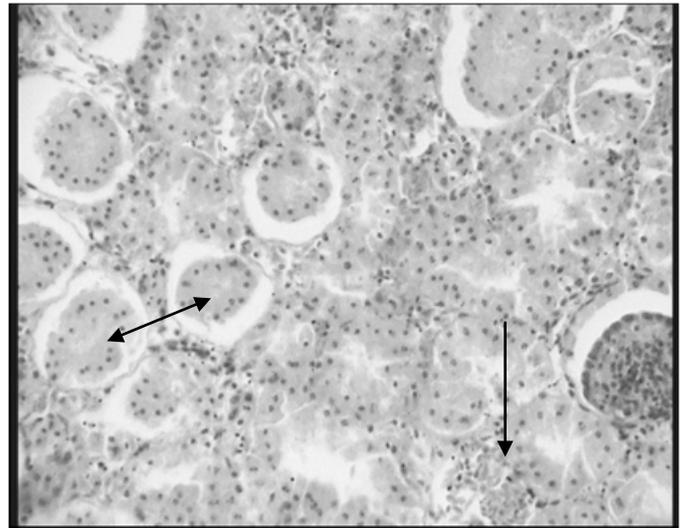


Рис 6. Почка цыплят опытной группы в возрасте 38 дней. Застойная гиперемия сосудов почек и образование эпителиальных цилиндров (окраска гематоксилином и эозином, увел. × 400)
 Fig. 6. Kidney of broiler chickens from the experimental group, 38 days of age. Passive blood vessel congestion and formation of epithelial casts (hematoxylin and eosin staining, mag. × 400)

говый некроз гепатоцитов. Отмечалось также наличие тромбов сосудов различного калибра (рис. 4).

У цыплят контрольной группы того же возраста в печени наблюдали незначительные кровоизлияния и венозную гиперемию сосудов. У некоторых цыплят в печени наблюдали периваскулярные отеки, но других серьезных нарушений в данном органе не было обнаружено (рис. 5).

В почках у цыплят опытной группы в возрасте 38 суток был установлен интерстициальный отек, с образованием кистозных полостей, гиперемия сосудов почек, образование тромбов (рис. 6, 7). В большинстве образцов тканей печени, взятых от цыплят экспериментальной группы, определяли очаговое

образование эпителиальных цилиндров, кровоизлияние, деформации капсул Боумена – Шуменского вплоть до их разрыва. В почках, взятых от всех пяти цыплят для гистологического исследования, определяли очаговый некроз извитых канальцев.

Морфологические изменения в печени цыплят контрольной группы в возрасте 41 день (рис. 8). Определяется умеренно-выраженный интерстициальный отек с расширением синусоидального пространства, очаговое полнокровие центральных вен и вен портальных трактов. Обнаруживается застойная гиперемия микроциркуляторного русла. Гепатоциты не изменены. В двух случаях определяются перепортальные инфильтраты.

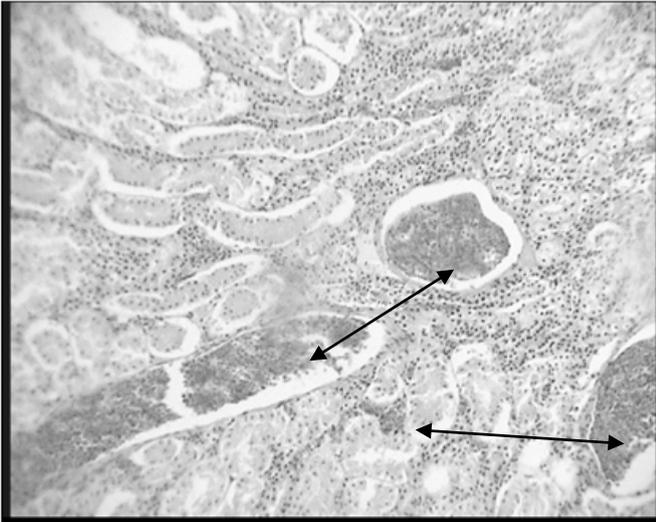


Рис. 7. Почка цыплят контрольной группы в возрасте 38 дней. Застойная гиперемия сосудов почек (окраска гематоксилином и эозином, увел. × 200)

Fig. 7. Kidney of broiler chickens of the control group, 38 days of age. Passive blood vessel congestion (hematoxylin and eosin staining, mag. × 200)

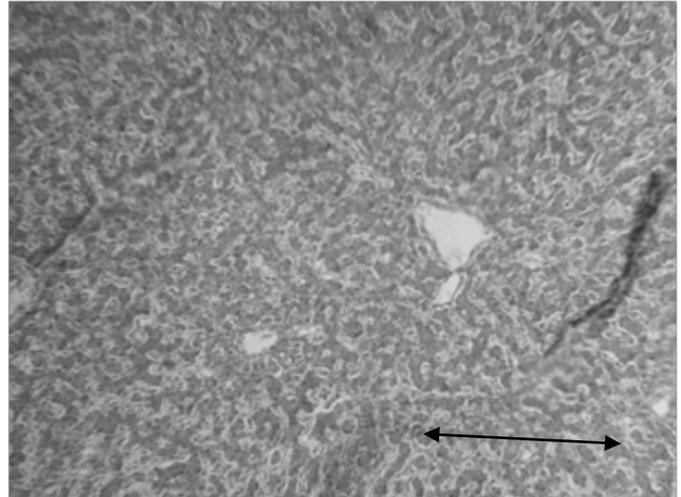


Рис. 8. Печень цыплят контрольной группы в возрасте 41 день. Застойная гиперемия микроциркуляторного русла (окраска гематоксилином и эозином, ув. × 100)

Fig. 8. Liver of broiler chickens of the control group, 41 days of age. Passive congestion of microcirculatory bloodstream (hematoxylin and eosin staining, mag. × 100)

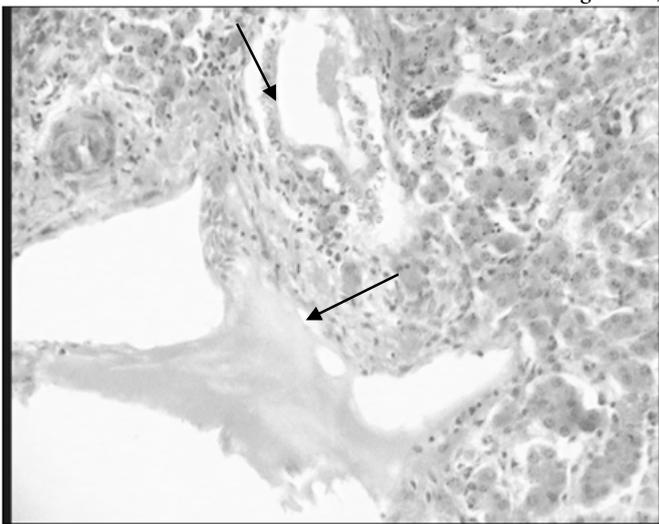


Рис. 9. Печень цыплят опытной группы в возрасте 41 день. Образование тромба, десквамация эпителия желчного протока (окраска гематоксилином и эозином, ув. × 400)

Fig. 9. Liver of broiler chickens of the experimental group, 41 days of age. Thrombus formation, bile duct epithelium desquamation (hematoxylin and eosin staining, mag. × 400)

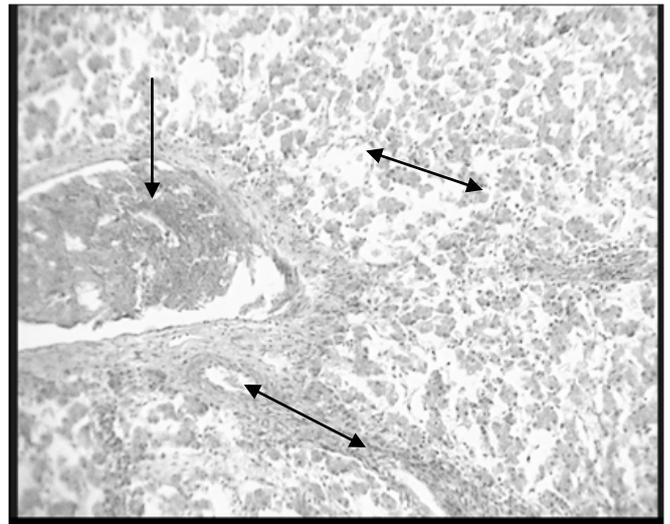


Рис. 10. Печень цыплят опытной группы в возрасте 41 день. Образование тромба, некроз гепатоцитов, разрастание соединительной ткани (окраска гематоксилином и эозином, ув. × 100)

Fig. 10. Liver of broiler chickens of the experimental group, 41 days of age. Thrombus formation, hepatocytes necrosis, cirrhosis (hematoxylin and eosin staining, mag. × 100)

Морфологические изменения в печени 41-дневных цыплят в опытной группе (рис. 9, 10). По сравнению с контрольной группой более выражен интерстициальный отек. Отмечается очаговая жировая дистрофия гепатоцитов, гемосидероз, отек вокруг сосудов и желчных протоков, десквамация эпителия желчных протоков и облитерация кровеносных сосудов. Центральные вены и вены портальных трактов полнокровны. В части портальных трактов определяется очаговое разрастание соединительной ткани и перипортальный некроз гепатоцитов с клеточной реакцией, а у некоторых цыплят этой группы – прогрессирующий некроз гепатоцитов.

Морфологические изменения в почках цыплят опытной группы в возрасте 41 день (рис. 11, 12, 13, 14, 15). Определяются очаговые деформация и некрозы капсул клубочков с клеточной реакцией, отек клубочков. Капиллярные синусы полнокровны. Отмечается умеренно выраженный интерстициальный отек паренхимы и очаговая десквамация и некроз эпителия извитых канальцев почек, а также образование кистозных полостей. Вокруг крупных сосудов идет отложение жировой ткани, заметны очаги воспаления.

В условиях техногенного прессинга максимальная нагрузка ложится на выделительную систему,

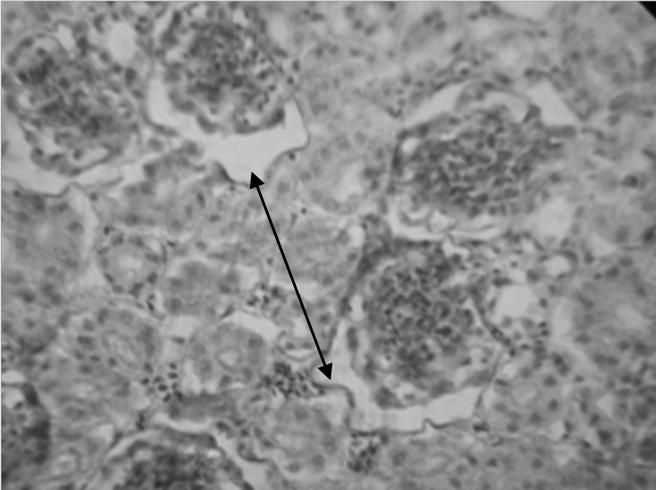


Рис. 11. Почка цыплят опытной группы в возрасте 41 день. Деформация капсулы клубочков, отек клубочков (окраска гематоксилином и эозином, увел. × 400)

Fig. 11. Kidney of broiler chickens of the experimental group, 41 days of age. Deformation of capsule of glomerulus, glomerulus oedema (hematoxylin and eosin staining, mag. × 400)

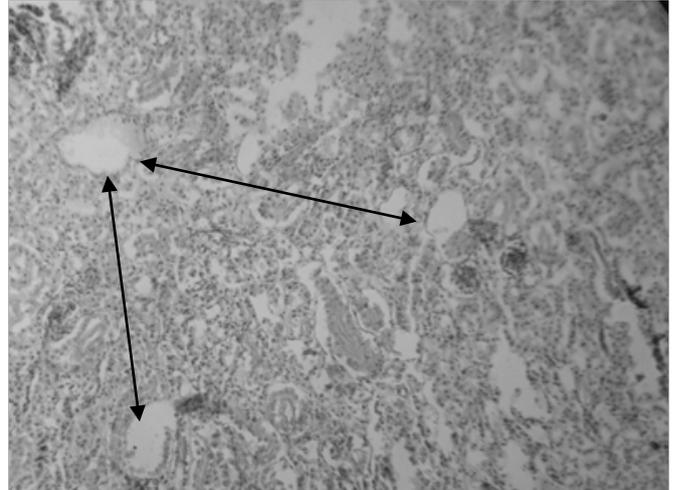


Рис. 12. Почка цыплят опытной группы в возрасте 41 день. Очаговый некроз эпителия извитых канальцев и образование кистозных полостей (окраска гематоксилином и эозином, ув. × 100)

Fig. 12. Kidney of broiler chickens of the experimental group, 41 days of age. Focal necrosis of convoluted ducts epithelium, formation of cystic cavities (hematoxylin and eosin staining, mag. × 100)

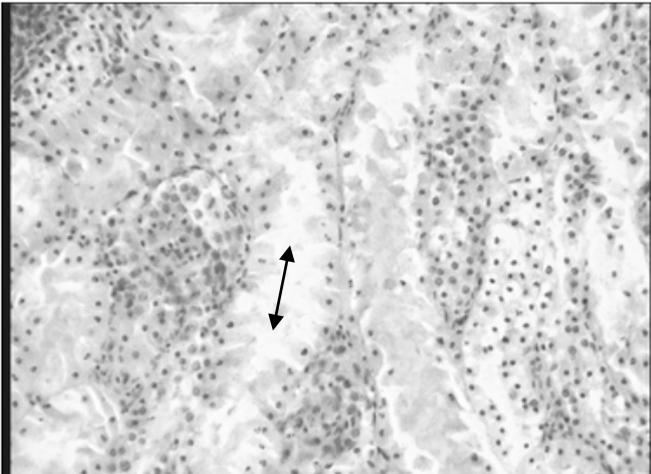


Рис. 13. Почка цыплят опытной группы в возрасте 41 день. Очаговый некроз эпителия извитых канальцев (окраска гематоксилином и эозином, ув. × 400)

Fig. 13. Kidney of broiler chickens of the experimental group, 41 days of age. Focal necrosis of convoluted ducts epithelium (hematoxylin and eosin staining, mag. × 400)

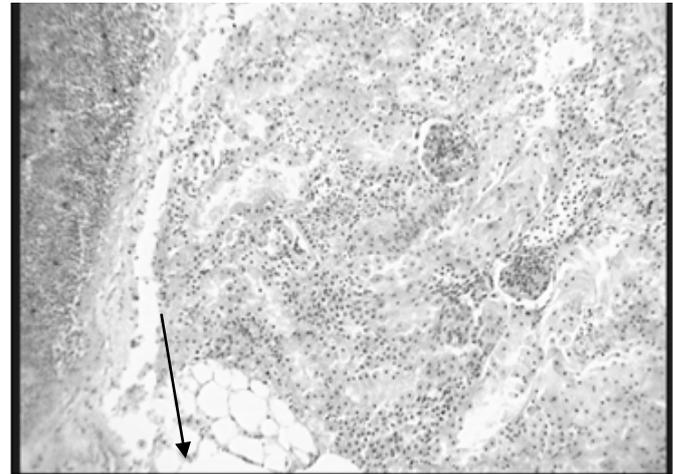


Рис. 14. Почка цыплят опытной группы в возрасте 41 день. Периваскулярная жировая инфильтрация (окраска гематоксилином и эозином, ув. × 200)

Fig. 14. Kidney of broiler chickens of the experimental group, 41 days of age. Perivascular fat infiltration (hematoxylin and eosin staining, mag. × 200)

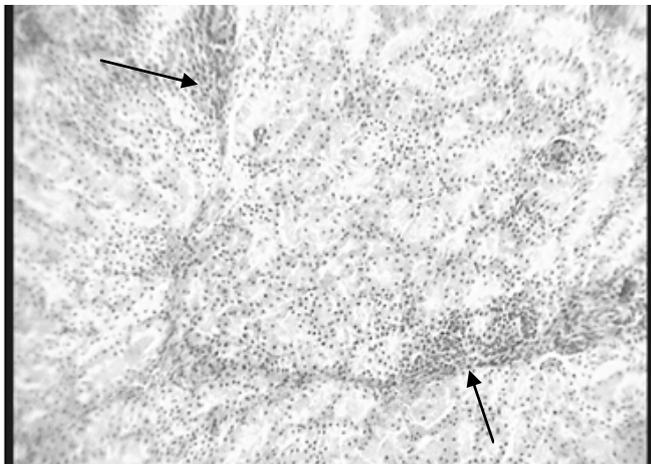


Рис. 15. Почка цыплят опытной группы в возрасте 41 день. Очаги воспаления (окраска гематоксилином и эозином, ув. × 200)

Fig. 15. Kidney of broiler chickens of the experimental group, 41 days of age. Foci of inflammation (hematoxylin and eosin staining, mag. × 200)

поэтому ее состояние характеризует условия внешней среды. При исследовании почек цыплят при сочетанном отравлении было обнаружено нарушение гемодинамики органа, зернистая дистрофия извитых канальцев почек (в начале опыта). К концу откорма уже наблюдали жировую дистрофию, очаговый некроз эпителия канальцев, у некоторых – эпителиальные цилиндры в просвете канальцев, появление отеков, деформация клубочков, кровоизлияний и отложение уратов, что говорит о нарушении функции почек. Аналогичные изменения были обнаружены и другими авторами как у людей, так и у животных [17, 20]. При сочетанном отравлении печень и почки являются критическими органами, накапливающими максимальное количество солей тяжелых металлов, и принимают на себя основную нагрузку по их утилизации. Печень в такой ситуации играет роль адаптивного органа, а почки подключаются в качестве компенсаторного, поэтому в этих органах обнаружи-

вают комплекс изменений, характеризующих развитие хронической интоксикации [12, 20].

Выводы.

1. Определено содержание меди, цинка, свинца в печени и почках цыплят мясного кросса «Смена» на 28, 38 и 41 сутки их жизни.

2. Определена кумуляция меди и цинка в печени и почках цыплят, получавших большие дозы смеси солей меди, цинка и свинца в качестве добавки ее к основному рациону, при этом установлена незначительная разница их увеличения в органах относительно кумуляции меди и цинка.

3. Установлены более высокие концентрации свинца в печени и почках цыплят, получавших смесь солей тяжелых металлов с кормом, по сравнению с содержанием свинца в печени и почках интактных цыплят.

4. Хроническая интоксикация у цыплят-бройлеров, вызванная 33-дневным введением в организм солей тяжелых металлов, вызывает в них замедление роста и снижение прироста живой массы у цыплят в конце откорма.

5. По нашим наблюдениям, наибольшая кумулятивная способность и повреждающее действие на ткани печени и почек выражено у свинца.

6. Хроническое токсическое воздействие меди, цинка и свинца на организм цыплят до 28 дней вызвало незначительные повреждения в органах в виде нарушения микроциркуляции, изменения в проницаемости сосудистой стенки, десквамации эпителия органов.

7. Более длительная кумуляция тяжелых металлов в печени и почках у цыплят из опытной группы в период с 28 дней до 38 дней откорма бройлеров вызвала более значительные повреждения в печени и почках. Характер повреждения выражался в виде гемосидероза, некроза, кровоизлияний в органах, а также развивалась недостаточность компенсаторных возможностей, которые проявлялись в виде хронической интоксикации.

8. Наиболее значительные повреждения вызваны поступлением в организм больших доз солей тяжелых металлов, начиная с 38 по 41 день откорма цыплят. Так, в печени и почках изменения проявлялись в виде развития жирового гепатоза и некроза тканей, образования кистозных полостей в почках с деформацией структурных элементов.

Литература

1. Бакулин В. А. *Болезни птиц*. СПб., 2006. 688 с.
2. Васильева С. В. *Биохимические аспекты возрастной динамики микроэлементов у кур-несушек в экосистеме птицефабрики* : автореф. дис. ... канд. вет. наук. СПб., 2007. 22 с.
3. Татарчук А. Т. *Взаимосвязь экологических особенностей среды с развитием патологии сельскохозяйственных животных // Концепция научного обеспечения ветеринарной медицины северо-восточного региона нечерноземной зоны РФ* : тез. док. конф. (24–25 июня 1999 г.). Нижний Новгород, 1999. С. 18–20.
4. Татарчук А. Т., Аристархова Л. Н., Малыгина А. А. *Взаимосвязь экологических особенностей территории с накоплением в организме животных тяжелых металлов, их иммунологическим статусом и заболеваемостью // Продовольственная безопасность – 21 век: эколого-экономические аспекты* : сб. науч. тр. Екатеринбург, 2000. Т. 1. С. 186–197.
5. Шаройко В. В. *Влияние катионов свинца (Pb) и некоторых комплексов биологически активных веществ растительного происхождения на активность и устойчивость генома растений // Сибирский экологический журнал*. 2002. № 2. С. 127–135.
6. Воробейчик Е. Л. *Экологическое нормирование токсических нагрузок на наземные экосистемы* : автореф. дис. ... д-ра биол. наук Екатеринбург, 2004. 48 с.
7. Герасименко Т. И. *Экспериментальное исследование сперматогенеза при комбинированном воздействии свинца и цинка // Медицина труда и экология человека в горно-металлургической промышленности* : сб. науч. тр. Екатеринбург, 1998. С. 104–109.
8. *Гигиенические критерии состояния окружающей среды. Свинец* : совместное издание Программы ООН по окружающей среде и Всемирной организации здравоохранения. Женева, 1980. 192 с.
9. *Государственный доклад о санитарно-эпидемиологической обстановке в Российской Федерации в 1999 году // Экологический вестник России*. 2001. № 2. С. 3–12.
10. *Государственный доклад о состоянии окружающей природной среды и влиянии факторов среды обитания на здоровье населения Свердловской области в 1997 году // Екатеринбург*, 1997. 269 с.
11. Дроздова Л. И. *Клинико-морфологическая диагностика незаразных болезней животных в условиях экологического неблагополучия*. Екатеринбург, 2002. 115 с.
12. Рибаров А. В. *Гемолитическое действие свинца в опытах in vitro // Фармакология и токсикология*. 1980. № 5. С. 620–621.
13. Рослый О. Ф. *Экспериментально-гигиеническая оценка двух бинарных смесей свинец – медь и свинец – цинк // Гигиена и санитария*. 2001. № 3. С. 65–67.
14. Герасименко Т. И., Домнин С. Г., Рослый О. Ф. *Оценка комбинированного действия бинарных смесей*

свинец – медь и свинец – цинк : экспериментальное исследование // Медицина труда и промышленная экология. 2000. № 8. С. 36–38.

15. Нежданова М. В. Влияние свинцового загрязнения окружающей среды на состояние почек у детей // Проблемы окружающей среды и природных ресурсов. 1998. № 11. С. 157–167.

16. Малыгина А. А. Уровень накопления тяжелых металлов в организме крупного рогатого скота и методы снижения их аномального содержания в условиях Среднего Урала : дис. ... канд. вет. наук. Воронеж, 2001.

17. Ковальский В. В. Геохимическая среда, микроэлементы, реакция организма // Проблемы геохимической экологии : труды биогеохимической лаборатории. М. : Наука, 1991. Т. 22. С. 5–22.

18. Ермошкаева Э. П. Морфологические изменения в организме лабораторных крыс и их потомства при отравлении уксуснокислым свинцом и оксидом цинка : автореф. дис. ... канд. вет. наук. Екатеринбург, 2004. 22 с.

19. Ершов Ю. А. Механизмы токсического действия неорганических соединений. М. : Медицина, 1989. С. 138.

References

1. Bakulin V. A. Diseases of birds. SPb., 2006. 688 p.

2. Vasilyeva S. V. Biochemical aspects of age dynamics of microelements in hens in an ecosystem of poultry farm : abstract of dis. ... cand. of vet. sciences. SPb., 2007. 22 p.

3. Tatarchuk A. T. Interrelation of ecological features of the environment with development of pathology in farm animals // Concept of scientific providing veterinary medicine of the northeast region of the non-black soil zone of Russian Federation : conf. abstracts (June 24–25, 1999). Nizhny Novgorod, 1999. P. 18–20.

4. Tatarchuk A. T., Aristarkhova L. N., Malygin A. A. Interrelation of ecological features of the territory with accumulating of heavy metals in the animals, their immunological status and incidence // Food security in the 21st century: ecological and economic aspects : coll. of scient. works. Ekaterinburg, 2000. Vol. 1. P. 186–197.

5. Sharoyko V. V. Influence of cations of lead (II) and some complexes of biologically active agents of a phytogenesis on activity and stability of plant genome // Siberian ecological magazine. 2002. № 2. P. 127–135.

6. Vorobeychik E. L. Ecological regulation of toxic loads of land ecosystems : abstract of dis. ... dr. of biol. sc. Ekaterinburg, 2004. 48 p.

7. Gerasimenko T. I. Pilot study of a spermatogenesis in case of the combined impact of lead and zinc // Occupational medicine and ecology of the person in the mining and metallurgical industry : coll. of scient. works. Ekaterinburg, 1998. P. 104–109.

8. Hygienic criteria of state of environment. Lead : joint edition of the Program of the UN for the environment and World Health Organization. Geneva, 1980. 192 p.

9. The state report on a sanitary epidemiological situation in the Russian Federation in 1999 // Ecological Bulletin of Russia. 2001. № 2. P. 3–12.

10. The state report on a condition of the surrounding environment and influence of factors of the habitat on health of the population of Sverdlovsk region in 1997 // Ekaterinburg, 1997. 269 p.

11. Drozdova L. I. Clinical and morphological diagnosis of noncontagious diseases of animals in the conditions of ecological trouble. Ekaterinburg, 2002. 115 p.

12. Ribarov A. V. Hemolytic effect of lead in experiences in vitro // Pharmacology and toxicology. 1980. № 5. P. 620–621.

13. Roslyi O. F. Experimental and hygienic assessment of two binary mixes lead – copper and lead – zinc // Hygiene and sanitation. 2001. № 3. P. 65–67.

14. Gerasimenko T. I., Domnin S. G., Roslyi O. F. Evaluation of the combined effect of binary mixes lead – copper and lead – zinc : pilot study // Occupational medicine and industrial ecology. 2000. № 8. P. 36–38.

15. Nezhdanova M. V. Influence of lead environmental pollution on a condition of kidneys in children // Problems of the environment and natural resources. 1998. № 11. P. 157–167.

16. Malygina A. A. Level of accumulating of heavy metals in an organism of cattle and methods of decrease in their abnormal content in the conditions of Central Ural mountains : dis. ... cand. of vet. sciences. Voronezh, 2001.

17. Kovalsky V. V. Geochemical environment, minerals, reaction of an organism // Problems of geochemical ecology : works of biogeochemical laboratory. M. : Science, 1991. Vol. 22. P. 5–22.

18. Ermoshkayeva E. P. Morphological changes in an organism of laboratory rats and their posterity at poisoning with acetic lead and oxide of zinc : abstract of dis. ... cand. of vet. sciences. Ekaterinburg, 2004. 22 p.

19. Yershov Yu. A. Mechanisms of toxic effect of inorganic compounds. M. : Medicine, 1989. P. 138.