

УДК 619:616:718.4-002.4-02:636.7

# Современные представления об этиопатогенезе НГБК у птицы

**Дорофеева С.Г.**, директор по ветеринарии, кандидат ветеринарных наук

**Луговая И.С.**, ветеринарный врач-консультант по птицеводству, Группа компаний ВИК

**Аннотация.** Некроз головки бедренной кости (НГБК) у сельскохозяйственной птицы является заболеванием, наносящим значительный экономический ущерб. В данной статье систематизированы исследования ряда зарубежных и отечественных учёных по этиологии и патогенезу НГБК.

**Ключевые слова:** некроз головки бедренной кости, этиология, патогенез.

## Modern Conceptions of Etiology and Pathogenesis of Femoral Head Necrosis in Poultry

**Dorofeyeva S.G.**, Cand. of Vet. Sci., Director for Veterinary

**Lugovaya I.S.**, Consulting Veterinarian for Poultry, VIC Group

**Summary.** Femoral head necrosis (FHN) is a disease which can inflict significant economical losses on commercial poultry farms. The review presented systematizes the results of recent domestic and foreign research on the etiology and pathogenesis of FHN.

**Key words:** femoral head necrosis, etiology, pathogenesis.

Некроз головки бедренной кости диагностируется во многих странах, и считается наиболее распространённой причиной развития хромоты у птицы. Из литературных данных следует, что клиническое проявление НГБК может быть выражено только на одной ноге (Wideman R.F. 2015).

### Этиология НГБК

В этиологии некроза головки бедренной кости выделяют факторы неинфекционной и инфекционной природы. Первичными факторами, вызывающими заболевание у птицы, считаются неинфекционные, а именно:

- механические повреждения (остеохондроз), вытекающие из слабой минерализации

хондроцитов, а также перелом диафиза;

- стрессы — синтетические глюкокортикоиды, транспортный стресс, а также вызванный повышенным углом наклона сетки при напольном содержании (подтверждено в смоделированном эксперименте);
- проблемы, связанные с кормлением, — дефицит или избыток кальция в рационе, недостаток различных хелатных микроэлементов;
- факторы, вызванные содержанием, — нарушение технологических режимов, скученность, недостаточная освещённость, снижающая активность птицы.

Инфекционные причины НГБК: *Staphylococcus* spp., особенно *Staphylococcus aureus* (более опасные штаммы, способные связывать коллаген кости); *Escherichia coli*; *Salmonella* spp.; *Enterococcus* *securum*; ряд других, способных транслицироваться из кишечника в суставную ткань (Wideman Robert F., 2013).

Предрасполагающие факторы:

- анатомические и физиологические особенности птицы. Образование микротравм в плохо минерализованных хрящевых клетках происходит при диспропорции между быстрым ростом массы тела бройлеров и скелетным созреванием. НГБК встречается в бройлерных стадах чаще, чем у птицы яичного направления;
- условия кормления, содержания, наличие стрессов. Недоста-





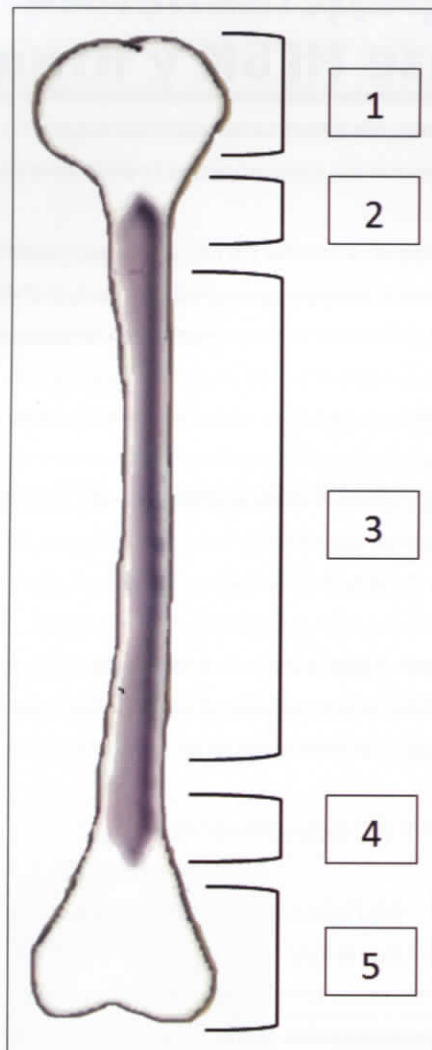
ток витамина **D<sub>3</sub>**, большой микробный фон в птичнике, наличие сетчатого пола как источника хронического стресса; выработка глюкокортикоидов при стрессе снижает бактерицидную активность макрофагов, за счёт чего уменьшается клеточный иммунитет. Также оказывает влияние способность стресса увеличивать рост микроорганизмов благодаря снижению естественной резистентности. Интересен факт, что у самцов индеек физиологическая подверженность стрессу больше, чем у самок;

- снижение иммунитета из-за различных заболеваний, включая вирусную анемию, инфекционный бурсит и др., которые также способствуют пролиферации микроорганизмов в костной и хрящевой тканях;
- биологические особенности патогенов: высокая вирулентность микроорганизмов, тропизм к матрице хряща.

**Патогенез НГБК**

Он полностью не изучен и считается, что данное заболевание протекает по типу смешанных инфекций. Особую роль в патогенезе НГБК играет некротическая дегенерация и бактериальная инфекция. Этому способствует физиологическое строение скелета птицы: возрастающий крутящий момент в суставе и напряжение при передвижении четвёртого грудного позвонка (образуется спондилопатия или спондилит). Бактериальные очаги и зоны некроза обычно наблюдаются в проксимальной части голени,

вблизи зоны роста и в пределах метафиза (рис.).



**Отделы кости**

Условные обозначения:  
**1.** проксимальный эпифиз;  
**2; 4** — метафизы;  
**3.** диафиз;  
**5.** дистальный эпифиз.

Увеличение живой массы тела бройлеров в несколько раз за короткий период повышает нагрузку на структурную целостность скелета. Рост костей ног осуществляется через удлинение пластин роста, расположенных на обоих концах кости, а также за счёт увеличения их общего диаметра, а также кортикальной кости (например, эндостальной резорбции в комбинации с формированием надкостницы). Наблюдения учёных за костями

бройлеров подтверждают гипотезу о том, что они не последовательно, но быстро растут.

Хромота у птицы редко объясняется недостатком кальцификации кости или переломом диафиза. Напротив, патогенез НГБК связан с наличием необычно длинных рядов хондроцитов в пределах проксимальной пластинки роста и прилегающего метафиза. По сравнению с млекопитающими, пластины роста у птицы гораздо толще и столбцы хондроцитов выровнены нерегулярно. Эти различия объясняют высокими темпами роста, связанными с очень быстрой заменой пластинок хондроцитов (по оценкам, в течение 21 ч) по сравнению с крысами (4 дня) и человеком (20 дней).

Местные биомеханические стрессы и нарушение кровотока эпифизарной зоны роста хряща также являются причинами патогенеза заболевания. Нельзя констатировать, что прямые механические повреждения сами по себе вызывают заболевание, а скорее всего, последовавшая за ними бактериальная инфекция (Wideman Robert F., 2013).

Темпы удлинения кости определяются скоростью митоза. Сосудистые образования ответственны за рост и минерализацию, эрозии в костной ткани. Причинно-следственная связь между динамикой роста пластины, формированием костной ткани и архитектуры микрососудов становится очевидной, когда этот процесс нарушается.

Также известно, что нарушение баланса кальция (его переизбыток) приводит к созреванию гипертрофических хондроцитов, что приво-



дит к метафизарной сосудистой инвазии и некрозу проникающих эндотелиальных сосудов, увеличивая миграцию бактерий из кровяного русла (Wideman Robert F., 2013).

Бактерии передаются цыплятам суточного возраста от родителей через загрязнённую яичную скорлупу в выводном шкафу (Aviagen Incorporated, 2002) или через циркуляцию в организме цыплёнка с помощью транслокации через покров, дыхательную систему, желудочно-кишечный тракт или гематогенным путём. В этом случае микроорганизмы могут выйти в кровоток через фенестрированные эндотелиальные сосудистые сплетения по обе стороны пластин роста, или в эпифизарную зону хряща. Циркуляция с кровью бактерий в организме птицы, обладающих специфической способностью связываться с костным коллагеном, является более значительным фактором вирулентности и способности вызвать суставную патологию. Транслоцирующиеся бактерии придерживаются непосредственно хрящевого матрикса, они колонизируют остеохондроцитные щели и зоны некроза и образуют обструктивные эмболии в метафизарной сосудистой системе (Ytrehus B., 2007).

Остеохондроцитные расщелины часто усекают эпифизарные и метафизарные кровеносные сосуды, способствуя очаговой ишемии и некрозу. Местная ишемия также может быть отнесена к слабому кровотоку и тромбозу, вызванному механическим сжатием хрящевых слоев при гиподинамии бройлеров, и чрезмерному сопротивлению длинных узких метафизарных

сосудистых каналов. Литические вещества, выделяемые на участках бактериальной колонизации, способствуют обобщённому некрозу в пределах кальцифицирующей зоны метафиза, разрушая сосуды и устраняя стойки из губчатой кости, которые обеспечивают структурную поддержку для предотвращения микротрещин в эпифизарных зонах роста хряща. Бактерии проникают в эпифиз с помощью трансфиальных сосудов или, возможно, непосредственно через сосудистые капиллярные комплексы и вызывают септический артрит заплюсневых и тазобедренных суставов.

Участие многих оппортунистических микроорганизмов предполагает восприимчивость птицы к заболеванию из-за недостатка иммунного ответа или стресс-опосредованной иммуносупрессии, но не из-за влияния патогенности какого-либо одного микроорганизма. В экспериментах доказано, что введение гормона стресса увеличивает синдром остеомиелита, например индексов, который был вызван повторными иммуносупрессивными дозами дексаметазона. Из этого следует, что стресс-факторы способствуют перемещению с кровью кишечных бактерий в организме птицы. Так, некроз головки бедренной кости, индуцированный глюкокортикоидами, имеет место у взрослых кур породы леггорн и при инъекциях преднизолона у бройлеров (Wideman R.F., 2015).

Стероид — индуцированный остеолиз — связан с загрузенностью хрящевых пластинок липидными тромбами (жировой эмболией), а

также ишемией. Это приводит к нарушению сосудистого питания пластины роста (Wideman R.F., 2012).

Основываясь на сообщениях о том, что колонизация костей чаще происходит штаммами золотистого стафилококка, являющегося причиной остеомиелита и септического артрита, учёные обратили внимание на факторы, которые влияют на способность связывать коллаген. В настоящее время только один вид адгезина был идентифицирован, и ген, кодирующий этот адгезин (CNA), присутствует, но не в большинстве штаммов золотистого стафилококка.

Стафилококк имеет конкретную склонность к заражению тканей опорно-двигательного аппарата. Первый фактор, который мешает борьбе с золотистым стафилококком — антибиотикорезистентность. Второй — не все группы антибиотиков способны доставить эффективные концентрации действующего вещества в место инфекции. Это частично обусловлено способностью бактерий прикрепляться к поверхности (например, к кости) и расти как почти непроницаемая биоплёнка.

Результаты учёных подтверждают, что вакцинация рекомбинантным фрагментом (CNA) может защитить птицу от септических поражений и ограничить способность бактерий колонизировать кости. Было исследовано 25 штаммов золотистого стафилококка из различных стад. Обнаружено, что фактор CNA присутствовал только в 10 штаммах. Он может быть напрямую связан с дополнительными факторами вирулентности, которые являются более



актуальными виновниками в отношении патогенеза болезней опорно-двигательного аппарата. Другими словами, способность связывать коллаген является просто фенотипическим маркером штаммов, способных вызывать костно-мышечные заболевания.

Таким образом, можно предположить, что штаммы стафилококка, которые не связываются с коллагеном кости, не являются необходимым условием для возникновения заболеваний опорно-двигательной системы. Учёные доказали, что CNA присутствует на поверхности клеток золотистого стафилококка, который растёт в кости, и что инфекция с CNA-положительными штаммами вызывает реакцию с анти-CNA антителами. Smeltzer M.S. (2000) подтвердил, что CNA способствует развитию инфекций опорно-двигательного аппарата.

В патогенезе НГБК имеет место стресс-опосредованная иммуносупрессия, которая связана с возрастанием свободнорадикальных реакций, истощением антиоксидантного резерва при асептическом некрозе головки бедренной кости и накоплением вторичных продуктов перекисного окисления липидов, которые, участвуя в цепных реакциях, усиливают лизис тканей. Этот процесс обеспечивает благоприятные условия для размножения микроорганизмов, транслоцирующихся из кишечника, и приводит к масштабным деструктивным процессам в суставной ткани (Чулошникова И.А., 1999).

При эксперименте на субпопуляции индюков, связанном с иммуносупрессией путём введения им

дексаметазона, учёные обнаружили, что у птицы с низким иммунным статусом отмечена бактериальная транслокация из кишечника в проксимальные отделы голени бактерий L-формы или микроорганизмов с дефицитом клеточной стенки. Это связано с тем, что дексаметазон, как и другие глюкокортикоиды, вырабатываемые при стрессе, влияет на иммунную систему и увеличивают частоту оппортунистических инфекций в связи с его способностью вмешиваться в бактерицидную активность макрофагов.

Таким образом, некроз головки бедренной кости — заболевание, имеющее разноплановую этиологическую основу и сложный патогенез, который завершается воспалительным процессом в костной и суставной тканях при участии бактерий.

Для снижения риска проникновения и роста бактерий в организме птицы и предотвращения развития заболевания необходима превентивная терапия комплексными лекарственными средствами: Клиндаспектином®, Спелинком-660®, Спелинком-44®. Важной особенностью представленных препаратов является то, что входящие действующие вещества препятствуют распространению и колонизации бактериями желудочно-кишечного и респираторного трактов, костной и суставной тканей. Указанные свойства препаратов обеспечивают комплексное решение по профилактике и лечению НГБК. Время назначения лекарственных средств зависит от эпизоотической обстановки в хозяйстве, возраста и вида птицы.

**Литература:**

1. Справочник по содержанию бройлеров Ross / Aviagen Incorporated // 2002. 111 с.
2. Чулошникова И.А. Состояние липидного обмена при дегенеративно-дистрофических заболеваниях тазобедренного сустава: дис. ... канд. биол. наук. 1999. 208 с.
3. Smeltzer M.S., Gillaspay A.F. Molecular Pathogenesis of Staphylococcal Osteomyelitis // Poultry Science. № 79. 2000. P. 1042–1049.
4. Wideman R.F. et al. A wire-flooring model for inducing lameness in broilers: Evaluation of probiotics as a prophylactic treatment // Poultry Science. № 91. 2012. P. 870–883.
5. Wideman R.F. Bone circulatory disturbances in the development of spontaneous bacterial chondronecrosis with osteomyelitis: a translational model for the pathogenesis of femoral head necrosis // 2013. V. 3. Article 183. P. 1–14.
6. Wideman R.F. et al. Dexamethasone triggers lameness associated with necrosis of the proximal tibial head and proximal femoral head in broilers // Poultry Science. № 91. 2012. P. 2464–2474.
7. Wideman R.F. et al. Prophylactic administration of a combined prebiotic and probiotic, or therapeutic administration of enrofloxacin, to reduce the incidence of bacterial chondronecrosis with osteomyelitis in broilers // Poultry Science. № 94. 2015. P. 25–36.
8. Ytrehus B. et al. Etiology and pathogenesis of osteochondrosis // Vet. Pathol. № 44. 2007. P. 429–448.

**Для контакта с авторами:**  
**Дорофеева Светлана Глебовна**  
**Луговая Инесса Сергеевна**  
**тел.: 8 (495) 777-60-85**