

# ОСОБЕННОСТИ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА НЕКРОЗА ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ У СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННОЙ ПТИЦЫ

## FEATURES OF THE ETIOLOGY AND PATHOGENESIS OF FEMORAL HEAD NECROSIS IN POULTRY

Дорофеева С.Г., Луговая И.С.

Группа компаний ВИК

*Одним из заболеваний, наносящих значительный экономический ущерб в птицеводстве, является некроз головки бедренной кости (НГБК). Многообразии этиологических факторов и сложный патогенез НГБК влияют на формирование представления об этом заболевании. В статье представлены данные по этиологии и патогенезу НГБК у сельскохозяйственной птицы на основании исследований отечественных и зарубежных ученых.*

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

**Для цитирования:** Дорофеева С.Г., Луговая И.С. ОСОБЕННОСТИ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА НЕКРОЗА ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ У СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННОЙ ПТИЦЫ. *Аграрная наука.* 2019; (5): 20–22.

<https://doi.org/10.32634/0869-8155-2019-325-5-20-22>

Dorofeeva S.G., Lugovaya I.S.

VIC group of companies

*One of the diseases that cause significant economic damage in the poultry industry is necrosis of the femoral head (NGBC). The variety of etiological factors and complex pathogenesis of NGBC affect the formation of ideas about this disease. The article presents data on the etiopathogenesis of OGBs in poultry on the basis of research by domestic and foreign scientists.*

**Key words:** necrosis of the femoral head, etiology, pathogenesis, poultry.

**For citation:** Dorofeeva S.G., Lugovaya I.S. FEATURES OF THE ETIOLOGY AND PATHOGENESIS OF FEMORAL HEAD NECROSIS IN POULTRY. *Agrarian science.* 2019; (5): 20–22. (In Russ.)

<https://doi.org/10.32634/0869-8155-2019-325-5-20-22>

Данное заболевание диагностируется во многих странах мира, и считается наиболее распространенной причиной развития хромоты у цыплят-бройлеров и у родительских стад.

### Основные этиологические факторы НГБК

В этиологии НГБК выделяют факторы неинфекционной и инфекционной природы. Первичными факторами, вызывающими НГБК, у птиц считаются неинфекционные (схема 1).

Инфекционными причинами НГБК являются следующие бактерии (Wideman Robert F., 2013) (схема 2).

Предрасполагающими факторами к развитию заболевания являются:

1. Анатомические и физиологические особенности птицы. Предрасполагающим фактором к образованию микротравм в плохо минерализованных хрящевых клетках является диспропорция между быстрым ростом массы тела бройлеров по сравнению со скелетным созреванием. НГБК чаще встречается в бройлерных стадах по сравнению с птицей яичного направления.

2. Условия кормления, содержания, наличие стрессов. Недостаток витамина D3, большой микробный фон в птичнике, наличие сетчатого пола как источника хронического стресса; выработка глюкокортикоидов при стрессе снижает бактерицидную активность макрофагов, за счет чего уменьшается клеточный иммунитет. Также оказывает влияние способность стресса увеличивать рост микроорганизмов за счет снижения естественной резистентности. Интересен тот факт, что у самцов индеек физиологическая подверженность стрессу больше, чем у самок.

3. Снижение иммунитета за счет различных заболеваний (Манько В.М., 2011), включая вирусную анемию, инфекционный бурсит и др., что также способствует инфильтрации микроорганизмов в костной и хрящевой тканях.

4. Биологические особенности патогенов: высокая вирулентность микроорганизмов, тропизм к матрице хряща.

### Особенности патогенеза НГБК у птиц

На сегодняшний день патогенез НГБК еще 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 четвертого грудного позвонка (образуется спондилопатия или спондилит). Бактериальные очаги и зоны некроза обычно наблюдаются в проксимальной части голени, вблизи зоны роста и в пределах метафиза, т.е. ближе к суставу.

Необходимо отметить, что увеличение живой массы тела бройлеров в несколько раз за короткий период времени увеличивает нагрузку на структурную целостность скелета. Рост костей ног осуществляется через удлинение пластин роста, расположенных на обоих концах кости, а также за счет увеличения общего диаметра кортикальной кости (например, эндостальной резорбции в комбинации с формированием надкостницы). Наблюдения ученых за ростом костей у бройлеров подтверждают гипотезу о том, что кости ног растут не последовательно, но быстро.

Образование хромоты у бройлеров 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 птиц гораздо толще и столбцы хондроцитов выровнены нерегулярно. Эти различия отнесли к высоким темпам роста, связанным с очень быстрым временем замены пластинок хондроцитов у птиц (по оценкам в 21 ч) по сравнению с крысами (4 дня) и человеком (20 дней).

Биомеханические стрессы и нарушение кровотока эпифизарной зоны роста хряща вносят вклад в патогенез заболевания. Нельзя констатировать, что пря-

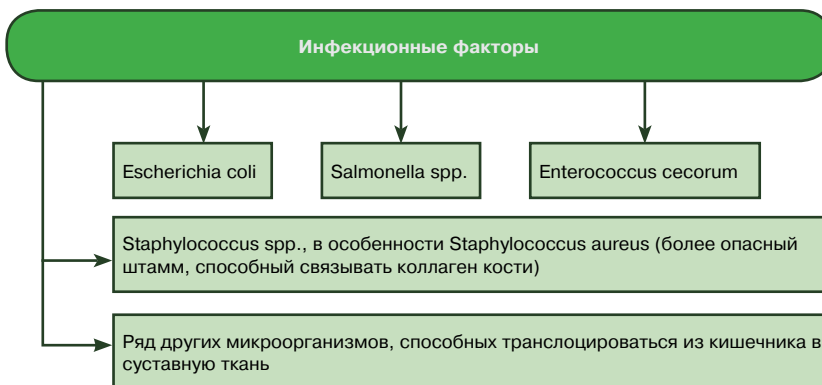
Схема 1. Неинфекционные факторы НГБК у птиц

Scheme 1. Non-infectious factors of NGBC in birds



Схема 2. Инфекционные факторы НГБК у птиц

Scheme 2. Infectious factors NGBC birds



мые механические повреждения сами по себе вызывают заболевание, но скорее всего, это происходит из-за последовавшей за ними бактериальной инфекцией (Wideman Robert F., 2013).

Известно, что темпы удлинения кости определяют скоростью митоза. Сосудистые образования ответственны за рост и минерализацию, а также за эрозии в костной ткани. Причинно-следственная связь между динамикой роста пластины, формированием костной ткани и архитектуры микрососудов становится очевидной, когда этот процесс нарушается. Также установлено, что нарушение баланса кальция (его переизбыток) приводит к созреванию гипертрофических хондроцитов, а в дальнейшем к метафизарной сосудистой инвазии и некрозу проникающих эндотелиальных сосудов, увеличивая миграцию бактерий из кровяного русла (Wideman Robert F., 2013).

Микроорганизмы передаются цыплятам суточного возраста от родителей, через загрязненную яичную скорлупу в выводном шкафу (Aviagen Incorporated, 2002), или через циркуляцию в организме цыпленка с помощью транслокации через покров, дыхательную систему, желудочно-кишечный тракт или гематогенным путем. В этом случае микроорганизмы могут выйти в кровотока через фенестрированные эндотелиальные сосудистые сплетения по обе стороны пластин роста, или

в эпифизарную зону хряща. Циркуляция в организме птиц с кровью бактерий, обладающих специфической способностью связываться с костным коллагеном, является более значительным фактором вирулентности и их 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 обобщенному 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 трансфизарных сосудов или, возможно, непосредственно через сосудистые капиллярные комплексы и вызывают септический артрит заплюсневых и тазобедренных суставов.

Помимо изложенного, участие многих оппортунистических микроорганизмов предполагает восприимчивость птицы под влиянием недостатка в иммунном ответе или стресс-опосредованной иммуносупрессии, а не под влиянием патогенности какого-либо одного микроорганизма. В экспериментах доказано, что введение гормона стресса увеличивает синдром остеомиелита индеек, который был вызван повторными иммуносупрессивными дозами дексаметазона. Из этого следует, что стресс-факторы способствует 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 остеомиелит головки бедренной кости связан с загруженностью хрящевых пластинок липидными тромбами (жировой эмболией), а также ишемией. Это приводит к нарушению сосудистого питания в пластине роста (Wideman R.F., 2012).

По данным Wideman Robert F. (2013) колонизация костей чаще происходит штаммами золотистого стафилококка, что является причиной остеомиелита и септического артрита, ученые обратили внимание на факторы, которые влияют на способность связывать коллаген. На

сегодняшний день 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. Вторым фактором — не все группы антибиотиков способны доставить эффективные концентрации действующего вещества в место инфекции. Это обусловлено частично способностью бактерий прикрепляться к поверхности (например, к кости) и расти как почти непроницаемая биопленка.

Исследования ученых подтверждают, что вакцинация рекомбинантным фрагментом (CNA) может защитить птицу от септических поражений и ограничить способность бактерий колонизировать кости. Ученые исследовали 25 штаммов золотистого стафилококка от различных стад и обнаружили, что фактор CNA присутствовал только в 10 штаммах. Фактор CNA 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.

Можно предположить, что штаммы стафилококка, которые не связываются с коллагеном кости, не являются необходимым условием при возникновении заболеваний опорно-двигательной системы. Ученые доказали, что CNA присутствует на поверхности клеток золотистого стафилококка, который растет в кости, и подтвердили, что инфекция с CNA-положительными штаммами вызывает реакцию с анти-CNA антителами. Smeltzer M.S., 2000 подтвердил, что CNA вносит важный вклад в развитие инфекций опорно-двигательного аппарата.

В патогенезе НГБК также 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).

Так, при постановке эксперимента на субпопуляции индюков, связанного с иммуносупрессией, путем введения им дексаметазона, ученые обнаружили, что у птицы с низким иммунным статусом имеет место 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, вырабатывается при стрессе, влияет на иммунную систему и увеличивает частоту оппортунистических инфекций в связи с его способностью вмешиваться в бактерицидную активность макрофагов.

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

С целью уменьшения риска проникновения и роста бактерий в организме птицы и предотвращения развития заболевания необходима превентивная терапия комплексными лекарственными средствами: Клинда-спектин®, Спелинк®-660, Спелинк®-44, Клавуксицин® и др. 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 при лечении НГБК. Время назначения лекарственных средств зависит от эпизоотической обстановки в хозяйстве, возраста, вида птицы и результатов диагностического мониторинга возбудителей заболеваний.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Манько В.М., Девришов Д.А. Ветеринарная иммунология. Фундаментальные основы: учебник. — М.: «Агровет», 2011. — 752 с.
2. Справочник по содержанию бройлеров Ross / Aviagen Incorporated. — 2002. — 111 с.
3. Чулошникова, И.А. Состояние липидного обмена при дегенеративно-дистрофических заболеваниях тазобедренного сустава: дис. канд. биол. наук. — 1999. — 208 с.
4. Smeltzer M.S., Gillaspay A.F. Molecular Pathogenesis of Staphylococcal Osteomyelitis // Poultry Science. № 79. 2000. P. 1042–1049.
5. Wideman R.F., Hamal K.R., Stark J.M. [et al.]. A wire-flooring model1 for inducing lameness in broilers: Evaluation of probiotics as a prophylactic treatment // Poultry Science. № 91. 2012. P. 870–883.

#### ОБ АВТОРАХ:

**Дорофеева С.Г.**, заместитель генерального директора по ветеринарии, кандидат ветеринарных наук  
**Луговая И.С.**, ветеринарный врач-консультант по птицеводству

6. Wideman R.F., Prisby R.D. Bone circulatory disturbances in the development of spontaneous bacterial chondronecrosis with osteomyelitis: a translational model for the pathogenesis of femoral head necrosis // 2 January 2013. Volume 3. Article 183. P. 1–14.
7. Wideman R.F., Pevzner I. Dexamethasone triggers lameness associated with necrosis of the proximal tibial head and proximal femoral head in broilers // Poultry Science. № 91. 2012. P. 2464–2474.
8. Wideman R.F., Al-Rubaye A., Kwon Y.M. [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.
9. Ytrehus B., Carlson C.S., Ekman S. Etiology and pathogenesis of osteochondrosis // Vet. Pathol. № 44. 2007. P. 429–448.

#### ABOUT THE AUTHORS:

**Dorofeeva S.G.**, Deputy Director General for Veterinary Medicine, Candidate of Veterinary Sciences  
**Lugovaya I.S.** veterinary surgeon-consultant for the poultry industry