

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»

На правах рукописи

**БРОННИКОВА ГУЗЕЛЬ ЗАМИЛЕВНА**

**МОРФОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ ПЕРЕПЕЛОВ НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ  
ПРЕПАРАТА ДИРОНАКС**

06.02.01 – диагностика болезней и терапия животных, патология, онкология и  
морфология животных

Диссертация  
на соискание ученой степени  
кандидата ветеринарных наук

Научный руководитель:  
Сковородин Евгений Николаевич,  
доктор ветеринарных наук,  
профессор

Уфа - 2022

**ОГЛАВЛЕНИЕ**

<b>ВВЕДЕНИЕ</b>	3
<b>1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ</b>	12
1.1 Рост и развитие перепелов в онтогенезе	12
1.2 Функциональная морфология печени птиц	22
1.3 Характеристика препарата Диронакс	32
<b>2 СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ</b>	36
2.1 Материал и методы исследования	36
<b>2.2 РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ</b>	44
2.2.1 Рост и развитие перепелов на фоне кормовой добавки Диронакс	44
2.2.2 Макроморфология печени перепелов	54
2.2.3 Микроморфология печени перепелов на фоне применения кормовой добавки Диронакс	65
2.2.4 Ультраструктура печени перепелов на фоне применения кормовой добавки Диронакс	91
2.2.5 Экономическая эффективность применения кормовой добавки Диронакс	174
<b>ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ</b>	176
<b>ЗАКЛЮЧЕНИЕ</b>	191
<b>РЕКОМЕНДАЦИИ ПРОИЗВОДСТВУ</b>	194
<b>ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ</b>	195
<b>СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ</b>	196
<b>ПРИЛОЖЕНИЯ</b>	230

## ВВЕДЕНИЕ

**Актуальность темы исследования.** Одним из самых молодых и перспективных направлений птицеводства является выращивание перепелов. Перепелов успешно разводят в личных и фермерских хозяйствах, происходит переход отрасли на промышленную основу (Кочиш И.И. и др., 2015; Иванов, С.М., 2015; Богданов И.М. и др., 2017; Фисинин В.И. и др., 2018; Бессарабов Б.Ф. и др., 2021; Клетикова Л.В. и др., 2020; Ройтер, Я.С., 2021; Daniels T., 2018; Culver B., 2021). Прогнозируется увеличение объема реализуемой на рынке продукции перепеловодства до 7-8% (Гущин В.В., Кроик Л.И., 2006; Трояновская Л.П., Белогуров А.Н., 2011; Пономарёва Т.В. и др., 2015; Гогаев О.К. и др., 2017; Афанасьев Г.Д., 2018; Дулина, А.С., 2019). Кроме того, перепела используются в научных исследованиях, т.к. являются удобной лабораторной моделью (Дадашева О.А. и др., 2011; Кротова, Е.А., 2016).

Этому способствуют биологические особенности перепелов: интенсивный рост, начало яйцекладки в 30-40 суток, способность адаптироваться к неблагоприятным условиям, повышенная температура тела, обеспечивающая резистентность к инфекционным болезням, устойчивость к гемобластозам, высокополноценный состав белка яйца и мяса, полученных от этих птиц (Задорожная Л.А., 2001; Бессарабов Б.Ф., 2005; Тубол О.В., 2009; С.М. Иванов, 2015; Кочиш И.И. и соавт., 2015; Бидеев Б.А., 2016; Воробиевская С.В., Стаценко М.И., 2017). Но эти же биологические особенности обуславливают склонность этих птиц к развитию патологии обмена веществ и болезням печени.

Неполноценное кормление, неудовлетворительные условия содержания, поступление промышленных и природных токсинов, лекарственных средств, вирусы, бактерии приводят к патологиям, прежде всего, гепатобилиарной системы, которые широко распространены у птиц (Дроздова Л.И., Кундрюкова Л.И., 2010; Бессарабов, Б.Ф. и др., 2011; Гарькун В.И. и др., 2019; Андреева С.Д., 2020; Колесниченко С.П., 2020;

Леткин А.И., 2020; Vitula F. et al., 2011; Hamodi H. et al., 2013; Gesek M. et al., 2013; Holovská K. et al., 2013; Osičková J. et al., 2014; Tahseen, A.-A. et al., 2016; Vasile Macari et al., 2017; Asok Kumar, 2018; Mariappan A., 2018; Rania A. et al., 2018; Salem R. et al., 2018). Не смотря на высокий процент выявления гепатопатий, отсутствуют эффективные и безопасные, доступные по цене, пригодные для группового скармливания ветеринарные гепатопротекторы (Козлов С.В., 2018). Поэтому профилактика гепатобилиарных патологий является актуальной проблемой птицеводства.

Исходя из этого, изучили влияние на рост и развитие перепелов мясной породы фараон недавно синтезированного отечественного препарата Диронакс. В качестве индикатора выбрали печень. Орган изучали комплексно, на разных уровнях исследования, от организменного до ультраструктурного. Представленная научно-квалификационная работа часть комплексной темы научно-исследовательской работы кафедры морфологии, патологии, фармации и незаразных болезней Башкирского ГАУ (госрегистрация НИОКТР АААА-А17-117011210024-6).

**Степень ее разработанности.** Имеющиеся исследования, посвященные морфологии печени перепелов, выполнены с целью изучения рационов на самок японского перепела в период максимальной яичной продуктивности (Трояновская Л.П. и др., 2018; Бандурко В.В. и др., 2019; Петрова Ю.В. и др., 2020; Jafargolipour M. et al., 2017). При этом печень изучалась на гистологическом уровне, с помощью окраски гематоксилином и эозином. Работ, проведенных на разных уровнях исследования, от организма до ультраструктур гепатоцитов, выполненных на мясных перепелах породы Фараон мы не обнаружили.

Доказано, что диизопропиламмоний дихлорацетат, в виде препарата Дипромоний-М, стимулирует рост животных, повышает резистентность к токсинам различного происхождения, гипоксии, активизирует окислительно-восстановительные процессы, оптимизирует кровообращение, препятствует развитию жировой дистрофии печени (Кузьминова Е.В. и др., 2011; Шах-

Меликян Т.А., 2012; Зотова Т.А., Семенов М.П., 2015; Коваленко Д.В. и др., 2016). Этот медицинский препарат (Патент №369752 Швейцария; Патент №1105877 Германия; Патент № 862248 Великобритания; Патент №1295338 Франция) дорогой, что сдерживает его применение в птицеводстве. Способ синтеза достаточно дешевого диизопропиламмония дихлорацетата (Диронакс – Пат. РФ RU 2480212 С1), с качеством достаточным для применения в медицине, разработан в Республике Башкортостан. Низкая стоимость препарата дает возможность применять его как гепатопротектор в ветеринарной практике, и является актуальным в условиях импортозамещения. Как гепатопротектор Диронакс изучен в экспериментах на крысах и кроликах, при патологиях печени у собак (Дударев А.А., 2014, Губайдуллин А.С., 2018). Применение этого препарата при откорме гусей способствовало стимуляции роста и развития, за счет профилактики развития жировой дистрофии печени и патологии обмена веществ в постэмбриональном онтогенезе (Губайдуллин А.С., 2018). Данных о применении этого препарата в перепеловодстве в литературе отсутствуют.

**Цель и задачи.** Цель исследования – изучить влияние кормовой добавки Диронакс на рост массы тела и морфологию печени перепелов в постэмбриональном онтогенезе. Для достижения цели были определены следующие задачи.

1. Определить скорость роста массы тела и массы печени при откорме перепелов породы фараон с суточного до трехмесячного возраста и на фоне применения кормовой добавки Диронакс.

2. Изучить макроморфологию печени перепелов породы Фараон с суточного до трехмесячного возраста и на фоне применения кормовой добавки Диронакс.

3. Выявить гистологические и гистохимические изменения в печени перепелов с суточного до трехмесячного возраста и на фоне применения кормовой добавки Диронакс.

4. Провести электронно-микроскопическое исследование печени

перепелов месячного и двухмесячного возраста на фоне применения кормовой добавки Диронакс.

**Объект исследования.** Перепела породы фараон с первых суток постэмбрионального онтогенеза до 90 суточного возраста и их печень, в контрольной группе и на фоне применения кормовой добавки Диронакс в опытной группе.

**Предмет исследования.** Влияние кормовой добавки Диронакс на рост, развитие перепелов и морфофункциональное состояние печени птиц в постэмбриональном онтогенезе на уровне органа, тканей, клеток и ультраструктур.

**Научная новизна** полученных результатов нашей работы в том, что впервые функциональная морфология печени перепелов породы фараон изучена комплексно в постэмбриональном онтогенезе и на фоне применения кормовой добавки Диронакс. При этом сравнивался рост массы тела и развитие печени в период самого интенсивного формирования организма при откорме и под влиянием кормовой добавки Диронакс. Подробно изучена динамика гистологических и гистохимических изменений печени перепелов, а также описана ультраструктура гепатоцитов, эндотелиоцитов и звездчатых ретикулоэндотелиоцитов месячных и двухмесячных перепелов и на фоне применения кормовой добавки Диронакс. Обоснована целесообразность применения кормовой добавки, уже в первые сутки после вылупления, для коррекции оптимального формирования и кооперации структурных элементов печени перепелов.

**Теоретическая и практическая значимость работы.** Теоретическая значимость работы состоит в том, что впервые была комплексно изучена возрастная морфология печени перепелов породы фараон на всех уровнях исследования, от органного до ультраструктурного. Научные и практические вопросы, поставленные в диссертации, связаны не только с импортозамещением, но, главным образом, с решением задач снижения себестоимости, повышения конкурентоспособности и качества мяса

переплов. Полученные в ходе исследования новые данные имеют непосредственный выход в практику птицеводства.

Практическая значимость работы состоит в том, что для ускорения роста и развития перепелов в качестве кормовой добавки необходимо использовать новый синтетический отечественный препарат Диронакс. При его применении в качестве кормовой добавки происходит оптимизация морфофункционального состояния паренхимы печени, что предотвращает развитие паренхиматозной, а впоследствии и стромально-сосудистой дистрофий этого органа.

Полученные результаты могут применяться при выполнении научно-исследовательских работ, проведении занятий со студентами ветеринарных факультетов, при подготовке учебников и монографий по птицеводству и гепатологии. Выявленные закономерности необходимо учитывать при необходимости оптимизации метаболизма, стимуляции роста, развития и сохранности птицы, дальнейшем применении в птицеводстве.

Диссертация соответствует содержанию паспорта специальности научных работников 06.02.01 Диагностика болезней и терапия животных, патология, онкология и морфология животных в области исследований пп. 3, 4, 9.

**Методология и методы исследования.** Методологически для решения поставленных задач была научно обоснована постановка проблемы и системно изучены объекты на разных уровнях исследования. Проведен анализ и обобщение полученных данных. Основой исследования явился комплексный морфофункциональный подход к анализу влияния применения в качестве кормовой добавки препарата Диронакс на формирование перепелов в постэмбриональном онтогенезе. В работе использовали современные адекватные методы: анатомические, органомерические, гистологические, гистохимические и электронно-микроскопические методики морфофункционального анализа. Количественные данные обрабатывали с помощью стандартных программ Microsoft Excel 2007 с

использованием  $t$ -критерия Стьюдента, а также непараметрического критерия Краскелла-Уоллиса.

**Положения, выносимые на защиту.**

1. Установлены закономерности интенсивного и асинхронного роста перепелов и их печени на протяжении постэмбрионального онтогенеза, с наличием критических фаз развития в этот период.

2. Показано, что использование кормовой добавки Диронакс с первых суток после вылупления способствует достоверному ускорению роста массы тела и сохранности поголовья перепелов. За весь период эксперимента сохранность в опытной группе составила 98%, а в контрольной – 88%.

3. Определено, что высокая скорость развития перепелов обеспечивается интенсивным формированием органов и прежде всего печени, масса которой в высокой степени связана с увеличением массы тела (коэффициент корреляции +0,99).

4. Сравнив рост печени перепелов контрольной группы и птиц, получавших кормовую добавку Диронакс, установили, что к пятнадцати суткам масса печени перепелов контрольной группы выше, чем в опытной. В дальнейшем, печень птиц опытной группы массивнее по сравнению с контролем, но достоверную разницу между группами наблюдали в двух- и трехмесячном возрасте.

5. В первые сутки после вылупления дифференциация гепатоцитов не завершена, но эти клетки имеют признаки высокой синтетической активности, осуществляемой за счет эндогенных запасов фосфолипидов и липопротеидов. Выявлено, что в дальнейшем нарушения внутриклеточных механизмов трофики и транспорта продуктов обмена ведут к обратимой белково-жировой дистрофии гепатоцитов. В более поздние сроки постэмбрионального онтогенеза, на фоне прогрессирующего липофанероза, развивается стромально-сосудистая дистрофия органа.

6. Доказано, что кормовая добавка Диронакс препятствует развитию необратимых структурных изменений в органе, оптимизируя энергетическую



(митохондрии) и синтетическую (цитоплазматическая сеть) функции печени.

**Степень достоверности и апробация результатов.**

Сформулированные в диссертации основные положения, рекомендации и заключения соответствуют цели и задачам работы. Исследования проведены на современном сертифицированном оборудовании. Достоверность полученных результатов всесторонне проанализирована и подтверждена статистической обработкой данных.

Материалы исследований, полученные в ходе выполнения диссертации, были представлены и обсуждались на международных, всероссийских научно-практических конференциях: Десятой юбилейной Всероссийской научно-практической конференции молодых ученых (Уфа, 2017), Всероссийской научно-практической конференции с международным участием (Уфа, 2017), Международной научно-практической конференции в рамках XXVIII Международной специализированной выставки «Агрокомплекс-2018» (Уфа, 2018), XIV Конгрессе международной ассоциации морфологов (Астрахань, 2018), VIII съезде научного медицинского общества анатомов, гистологов и эмбриологов (Воронеж, 2019), Международной научной конференции студентов, аспирантов и учащейся молодежи (Казань, 2019), Международной научно-практической конференции в рамках XXIX Международной специализированной выставки «Агрокомплекс-2019» (Уфа, 2019), Национальной научно-практической конференции с международным участием (Москва, 2019), IX Международном ветеринарном конгрессе (Калининград, 2019); Международной учебно-методической и научно-практической конференции, посвященной 100-летию со дня основания ФГБОУ ВО МГАВМиБ - МВА имени К.И. Скрябина (Москва, 2019), XV Конгрессе международной ассоциации морфологов (Ханты-Мансийск, 2020), 20-й Национальной научно-практической конференции с международным участием по патологической анатомии животных (Уфа, 2020); Всероссийской научно-практической конференции с

международным участием (Иваново, 2020); Всероссийской (национальной) научно-практической конференции (Москва, 2021); Национальной научно-практической конференции с международным участием (Кинель, 2021), XXIII Российская агропромышленная выставка «Золотая осень 2021» (Диплом II степени и Серебряная медаль).

Результаты исследования используются в учебном процессе и научно-исследовательской работе морфологических кафедр Омского государственного аграрного университета, Пензенского государственного аграрного университета, Ставропольского государственного аграрного университета, Санкт-Петербургского государственного университета ветеринарной медицины, Уральского государственного аграрного университета, Национального исследовательского Мордовского государственного университета им. Н.П. Огарева, Саратовского государственного аграрного университета, Брянского государственного университета имени академика И.Г. Петровского. Разработки внедрены в ЛПХ «Золотая перепелка» Республики Башкортостан при выращивании перепелов. Опубликованы две научно-практические рекомендации, утвержденные научно-техническим советом по современным технологиям в животноводстве Министерства сельского хозяйства Республики Башкортостан: протокол № 4 от 13 апреля 2020 г. и протокол № 3 от 6 августа 2021 г.

**Личный вклад соискателя.** В работе представлены результаты исследований, выполненных в период с 2016 по 2022 годы. Соискателем лично организован эксперимент, проведен убой птиц, выполнено макро- и микромирование, отобран и зафиксирован материал, залит в парафин и эпоксидные смолы, окрашены срезы, проведен их светооптический и ультраструктурный анализ, морфометрические измерения, статистическая обработка полученных данных. Соискателем лично работа выполнялись в лаборатории кафедры морфологии, патологии, фармации и незаразных болезней Башкирского ГАУ. Научно-производственный опыт организован и

проведен в условиях ЛПХ «Золотая перепелка» Республики Башкортостан.

**Публикации результатов исследований.** По материалам диссертации опубликовано 23 научные статьи, в которых отражены основные положения диссертации, в том числе 3 из них в рецензированных научных журналах, рекомендованных перечнем ВАК РФ, 1 в издании, включенном в международную базу данных Scopus. Утверждены научно-техническим советом Министерства сельского хозяйства РБ и опубликованы две научно-практические рекомендации. Общий объем публикаций составляет 4,31 п.л., из них 3,23 п.л. принадлежит лично соискателю

**Объем и структура диссертации.** Диссертация изложена на 234 страницах и включает в себя: введение, обзор литературы, собственные исследования, материалы и методы исследования, результаты собственных исследований, обсуждение полученных результатов, заключение, рекомендации производству, перспективы дальнейшей разработки темы, список литературы, приложения. Работа иллюстрирована 14 таблицами и 154 рисунками. Список литературы включает 296 источников, в том числе 67 – иностранных авторов.

## 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

### 1.1 Рост и развитие перепелов в онтогенезе

Птицеводство вносит значительный вклад в экономику Российской Федерации, обеспечивает ее продовольственную безопасность, поставляя на отечественный рынок высококачественный животный белок, необходимый для сохранения здоровья человека. В этом отношении перспективным является разведение мясных пород гусей, уток и перепелов (Фисинин В.И. и др., 2018).

Перепела – самый мелкий представитель куриных (средняя масса около 100 г), относится к семейству фазановых. В Японии несколько сотен лет назад одомашнили местного перепела (*Coturnix coturnix japonica*), который встречается и в нашей стране на Сахалине. На первых порах его содержали в качестве певчей птицы, а позднее – для получения яиц и вкусного мяса. Домашний перепел откладывает до 300 яиц в год (Колосов А.М., 1983; Пигарева М.Д., 1989; Рахманов А.И., 2009).

Яйца и мясо перепелов рекомендованы людям, страдающим от сахарного диабета. У перепелов более интенсивно протекают обменные процессы, благодаря чему, их яйценоскость и скороспелость выше. Перепела более неприхотливы и устойчивы к гемобластозам, в отличие от других видов птиц, что снижает затраты на вакцинацию перепелов (Бидеев Б.А., 2016; Богданов И.М. и др., 2017; Дулина А.С., 2019; Полковниченко П.А. и др., 2019).

Перепела породы фараон отличаются высокой яйценоскостью и мясной продуктивностью, поэтому эта порода распространена в фермерских и личных подсобных хозяйствах (Голубов И.И., Красноярецев Г.В., 2012; Иванов С.М., 2015).

Содержание перепелов осуществляется не исключительно для получения мяса и яиц. Небольшой период инкубации, скороспелость, высокая яичная продуктивность и маленькие размеры птиц способствуют

использованию их в качестве лабораторных животных (Seidl A.H. et al., 2013). Это первый вид птицы, подвергнутый исследованиям в условиях космических полетов. При производстве ряда живых вирусных вакцин, применяемых в медицине и ветеринарии, используются эмбрионы перепелов (Бессарабов Б.Ф., 2012).

В России исследования морфологии и физиологии перепелов начались недавно. В конце 1960-х годов во ВНИИПП был создан сектор по перепеловодству. Сектором были разработаны технологии производства яиц и мяса перепелов, вопросы инкубации, разведения, кормления и содержания. Подготовлены нормативы и стандарты на продукцию перепеловодства, создана машина для удаления оперения перепелов. Разработки ученых института способствовали развитию отрасли в регионах страны (Гущин В.В., 2006; Штеле, А.Л., 2011; Куликов Л.В., 2015; Бидеев Б.А., 2015).

Международная регистрационная книга включает шесть пород перепелов: фараон, английская белая, австралийская смокингвая, английская черная, желто-коричневая, маньчжурская золотистая, шестьдесят различных линий. Большинство из этих пород и линий яичного направления. Порода перепелов фараон – мясного направления (Снегов А., 2014). Перепела породы фараон – мясная порода, выведенная в США в 60-х годах XX века ученым Альбертом Маршем. Порода фараон характеризуется следующими показателями. Среднегодовая яйценоскость до 220 яиц массой 12-16 г., вывод перепелят более 80%. Живая масса самок 160-310 г, самцов 160-265 г. Окраска оперения перепелов данной породы сходна с оперением перепелов японской породы (Джой И.Ю., 2011, 2012; Mondry R., 2016).

Для онтогенеза животных и птиц во все возрастные периоды характерны неравномерность и ритмичность периодов роста и развития. В ходе развития животных и птиц осуществляется процесс качественных и количественных изменений в строении и функциях организма, происходящих под воздействием генов и условий жизни, от зачатия до естественной смерти (Борисенко Е.Я, 1967, Кахикало В.Г., 2013). Поэтому

необходимо изучать биологические особенности животных и птиц и учитывать их с целью создания оптимальных условий для их содержания и кормления.

Перепелята вылупляются зрелыми. Они покрыты эмбриональным пухом, у них наблюдается способность к клеванию корма и самостоятельному существованию, при соблюдении должных условий содержания (Daniels T., 2018).

Процесс развития перепелят можно разделить на 5 этапов: первый – продолжительностью четыре дня после вылупления, характеризуется интенсивной адаптацией к новым условиям окружающей среды. В данный период происходит активный рост организма, благодаря не рассосавшемуся остатку желточного мешка; второй период продолжается до двухнедельного возраста – период интенсивного роста при котором относительные привесы уменьшаются. Желточный мешок рассасывается окончательно. В этот же период наблюдается ускоренный рост туловища и крыльев относительно конечностей и головы. Происходит замена эмбрионального пуха ювенальным пером; третий период – длится до 30-дневного возраста, для которого характерны активное функционирование половых желез, при отсутствующей половой зрелости; в четвертый период, продолжительностью до трехмесячного возраста, происходит завершение формирования внутренних органов, замена ювенальной линьки на дефинитивное перо, привесы массы тела крайне незначительны. В этот же период отмечается яйцекладка; с трехмесячного возраста начинается активное функционирование органов репродуктивной системы (Махатов Б.М. и др., 2010; Пономарёва Т.В. и др., 2015).

Ювенальная линька – процесс смены первичных перьев на основные, происходит на третьей неделе жизни. Этот процесс неразрывно связан с процессами роста. После ювенальной линьки, у взрослых особей наблюдается ежегодная смена пера, поскольку находясь в непрерывном движении, они изнашиваются и лишаются первоначальных качеств. Для

взмаха крыльев, необходимо лоснящееся, эластичное перо. Уходом за перьевым покровом птица занимается неустанно. Перепела перебирают перья клювом и смазывают секретом копчиковой железы. Для линьки характерна сезонность: преимущественно это конец лета, начало осени. Иногда зима. Ученым удалось воспроизвести процесс линьки у перепелов искусственно и доказать корреляцию между световым режимом и линькой (Kashmiri L., Vatsalya V., 2011; Daniels T., 2018; Roberts J., 2020).

Частичная линька характерна для наседок, у которых имеются так называемые «наседные пятна» – небольшие участки, лишённые перьевого покрова, для лучшей передачи тепла яйцам. В среднем, у самок три-четыре таких пятна (Махатов Б.М и др., 2010; Culver B., 2021).

В возрасте суток, масса перепелят составляет в среднем 9,12 грамм. Увеличение живой массы на 50% наблюдается к 14-дневному возрасту, но большое значение имеет породная принадлежность: более интенсивный процесс роста протекает у английской белой породы и живая масса составляет 20 грамм, показатель живой массы перепелов породы фараон составляет 17,3 грамм, а масса перепелов эстонской, маньчжурской и смокинговой пород меньше на 5,5 грамм (Бидеев Б.А., 2016). Поскольку для перепелов характерен половой диморфизм (самки имеют большие размеры тела относительно размеров тела самцов и, соответственно, большую массу), на второй неделе жизни начинает различаться динамика роста перепелят в пределах одной породы или кросса. Наиболее ранние признаки полового диморфизма наблюдаются у перепелят породы фараон, а живая масса самок значительно превышает живую массу самцов уже в пятинедельном возрасте (Афанасьев Г.Д., 2017).

Процессы завершения роста скелетной ткани отмечаются на пятой неделе жизни. Дальнейший рост продиктован ростом мышечной массы, отложением подкожного и внутрибрюшного жира. В возрасте 7-8 недель у перепелов окончательно оформлены органы размножения. Яйценоскость в то же время составляет 20-25% (Джой И.Ю., 2012).

Среднесуточный прирост у перепелов породы фараон составляет 4,10 грамм. Существенное влияние, на динамику роста, оказывает половая принадлежность. Имеются данные, что в различные периоды времени колебания значений живой массы перепелов породы фараон варьировались от 2,5 до 11,5% (Иванов С.М., 2015). Основная фаза роста приходится именно на первые 8 недель жизни, затем темпы роста значительно снижаются (Афанасьев Г.Д., 2017).

В отечественной литературе указывается, что содержание в одной клетке разнополых особей, приводит к незначительному снижению массы тела, как у петушков, так и курочек. Объясняется данное явление ранним половым созреванием у самцов и преждевременным функционированием органов репродуктивной системы у самок, а также их готовностью к ранней яйцекладке, что замедляет процессы роста (Гогаев, О.К. и др., 2016).

Согласно ряду наблюдений, средняя живая масса половозрелой особи перепела японской породы составляет 140 грамм – у самок, 115 грамм – у самцов. У перепелов породы фараон этот параметр составляет 280 грамм – для самок, 150 грамм – для самцов (Джой И.Ю., 2012; Бидеев Б.А., 2016).

Эмбриогенез перепела вне тела матери длится 16,5-18 суток, за это время эмбрион проходит четыре периода развития: зародышевый, который длится до конца 6-х суток с момента помещения яйца в инкубатор и в который происходит закладка почти всех постоянных и временных органов; предплодный период, который длится с 7 по 10 сутки; плодный период с 11 до конца 15-х суток и период вывода на 16-18-е сутки (Бессарабов Б.Ф., 2006; Daniels T., 2018).

По данным литературных источников после вылупления наступает критическая фаза развития обусловленная резким переходом с эндогенного типа питания (за счет липидов яйца), на экзогенное питание, осуществляющееся за счет поступающих с кормами белков и углеводов (Тельцов Л.П. и др., 1995; Сковородин Е.Н. и др., 2014; Шумилов И.А., 2018). При этом происходит существенная значительная перестройка печени, о чем



свидетельствую исследования и других авторов (Гришина Д.Ю., 2007; Nasrin M. et al., 2012; Hani M. et al., 2013; Gesek M. et al., 2013).

Иванова В.С (1975) отмечает, что постэмбриогенез перепелов делится на пять этапов развития. 1-й этап – до четвертого дня жизни, когда организм претерпевает глубокие изменения и приспосабливается к новой среде. Тело еще покрыто эмбриональным пухом, интенсивный рост идет за счет использования остатков желтка.

2-й этап – с 4-го по 15-й день жизни, активный рост организма продолжается, но относительные привесы постепенно падают, питание желтком прекращается. Эмбриональный пух сменяется на ювенальное перо.

3-й этап – до месячного возраста, характеризуется замедлением роста, пропорции тела приближаются к пропорциям взрослых птиц. Половые органы быстро растут, но половая зрелость ещё не наступает. Ювенальное перо начинает меняться на дефинитивное.

4-й этап – начиная с месячного возраста до начала третьего месяца жизни перепелов. Рост продолжается, но среднесуточные привесы незначительные, происходит окончательное формирование взрослой птицы, начинается яйцекладка. Завершается смена оперения на дефинитивное.

5-й этап – с третьего месяца жизни, птицы достигают своего полового развития и приступают к активной половой деятельности.

По данным Афанасьева Г.Д. (2015) более ранний диморфизм по живой массе наблюдается у перепелов породы фараон: разница в весе у самцов и самок наблюдается уже в пятинедельном возрасте. В этом возрасте увеличение массы самок связано с развитием яйцевода и яичника, ростом овариальных фолликулов. Масса самцов в возрасте 5-6 недель также увеличивалась, но в меньшей степени (Саиду С.Ш., 2016).

У перепелов интенсивность роста самок и самцов примерно одинаковая. По данным Афанасьева Г.Д. (2015, 2017) в различные возрастные периоды различия по живой массе перепелов породы фараон колеблются от 2,5 до 11,5%. Боголюбский С.И. (1991) считает, что

значительные колебания живой массы перепелов породы «фараон» свидетельствует о неконсолидированности этой разновидности и о перспективах увеличения массы методом селекции.

Бидеев Б.А. (2016) считает, что «пик» интенсивного роста перепелят приходится на 30-40 день. По его данным в этот период абсолютный прирост составил у самцов эстонской породы 59,5 г; на 50,1 г. подросли маньчжурские перепела; на 76,1 грамм английские белые; на 47,3 грамм – смокинговые; фараон на 63,4 грамм; у самок соответственно – 64,0; 56,6; 74,6; 52,0 и 65,0 грамм. За весь период наблюдений в среднем абсолютный среднесуточный прирост живой массы у перепелят по породам составил 3,72; 3,60; 4,24; 3,74; 4,10 грамм, соответственно. Половая принадлежность также оказывает существенное влияние на темп среднесуточного прироста живой массы перепелят. Так, этот показатель за первые 30 суток у самок эстонской породы был на 9,2% больше, чем у самцов; у маньчжурской породы больше на 12,6%; у английской белой больше на 26,4%; у смокинговой породы на 13,1%; у породы фараон на 22,4%.

Период основного роста перепелов продолжается до 8-ой недели, затем темп роста уменьшается. Однако в 30-недельном возрасте масса птиц может несколько увеличиваться (Арестова Н.Е., 2007). По данным Беляковой Л. (2006) в среднем вес половозрелой перепелки яичного типа равен 166 г у самок и 142 г у самцов; яично-мясного типа – 177 г и 144 г; мясного типа – 190 г и 150 г, соответственно.

Несущей конструкцией тела является скелет птицы, являющийся местом крепления мышц и связок и оберегающий внутренние органы, тем самым создавая условия для их деятельности. У перепелов костяк интенсивно растет до возраста 38-40 дней и закачивается к возрасту половой зрелости (Щербатов В.И., 2018).

Фомина М.Ф. (1989) отмечает, что высокая скорость роста скелета японских перепелов наблюдается в период с 4 до 38 дней, в 46-дневном возрасте у самок относительная масса скелета уменьшается по сравнению с

самцами, очевидно, в связи начавшейся яйцекладкой, при этом масса периферического отдела скелета снижается более существенно, чем осевого. Скорость роста мышц больше, чем скелета. Наиболее интенсивно они растут в первый месяц жизни. При этом мышцы периферического отдела растут быстрее, чем осевого. Относительная масса мускулатуры самцов в 56 дней составляет 46,5% и к годовалому возрасту – 41,6%. У самок эти показатели ниже, что может быть связано с развитием половой системы, составляющей по массе значительную часть их тела.

Большуновым В.А. (2020) выявлено влияние полового диморфизма на рост и развитие мышц, а также закономерности роста скелетных мышц перепелов в разные периоды постнатального онтогенеза, выражающееся в интенсивном росте мышц с пятых по двадцать первые сутки (с относительным приростом до 145%), снижением темпа роста до двадцать вторых суток и к продуктивному возрасту их компенсацией (на 50%).

Арестова Н.Е. (2007) отмечает иррегулярное развитие внутренних органов у перепелов. Относительная масса печени и мышечного желудка у перепелов максимальна в первую неделю, сердца и легких – в возрасте одна и пять недель, яичника и яйцевода – шесть недель, а семенников – пять недель. Относительная масса органов пищеварения с возрастом уменьшается.

Лисунова Л.И. (2012, 2014) установила, что до 30-ти суточного возраста масса сердца перепелов увеличивается в 12,0 раз, печени – в 10,4, мышечного желудка – в 5,4 раз; с суточного до 60-ти суточного возраста – соответственно в 19,5, 14,5, 8,4 раза.

В связи с разведением перепелов в целях получения яиц большое значение имеет изучение репродуктивных органов, особенно у самок, которые представлены непарным левосторонними яичником и яйцеводом. Внеутробное изменение яичника и яйцевода у перепелок происходит в шесть этапов: первый длится до 21 дневного возраста и характеризуется относительным покоем в росте и развитии; второй с 21 по 35 дневного возраста – интенсивным морфогенезом; третий с 34 по 45 дневного возраста

– подготовкой и началом яйцекладки; четвертый с 45 по 150 дневного возраста – энергичный фолликулогенезом; пятый с 150 по 240 дневного возраста – замедлением яйцеобразования; шестой старше 240 дневного возраста – увяданием репродуктивной системы, завершением яйцекладки (Савельева А.Ю., 2009).

Иванова В.С. (1975) также отмечает высокую интенсивность роста органов размножения перепелов в постэмбриогенезе. Вес семенников повышается до достижения половозрелости, а яйцевода и яичника значительно дольше. По результатам исследований Кротовой Е.А. (2016) в суточном возрасте яичник перепелок имеет массу  $0,008 \pm 0,001$  г, яйцевод –  $0,005 \pm 0,001$  г; в возрасте 30-ти суток масса яичника равняется  $0,08 \pm 0,01$  г, яйцевода  $0,04 \pm 0,01$  г, начинается формирование секреторного аппарата слизистой оболочки яйцевода; в возрасте 60-ти суток масса яичника составляет  $3,7 \pm 0,06$  г, яйцевода –  $15,03 \pm 0,74$  г и отмечается его дифференциация на отделы; в возрасте 90 суток яичник достигает максимального развития и абсолютной массы  $9,1 \pm 0,01$  г; в возрасте 120-ти суток яичник и яйцевод уменьшаются и масса их составляет  $3,6 \pm 0,04$  г и  $10,11 \pm 1,12$  г соответственно; в возрасте 240-ти суток масса яичника составляет  $3,2 \pm 0,01$  г, яйцевод же снова увеличивается и достигает максимального развития и абсолютной массы  $22,35 \pm 2,31$  г, что обуславливает пик яичной продуктивности в этом возрасте; в возрасте 360-ти суток масса яичника составляет  $4,1 \pm 0,01$  г, яйцевода –  $12,11 \pm 1,21$  г.

Полученные данные позволяют определить оптимальные сроки содержания перепелов в целях обеспечения максимальной яичной продуктивности и экономической эффективности их производства.

Однако, промышленные условия содержания птиц, предполагают высокую плотность поголовья на малых площадях, негативное влияние техногенных и антропогенных факторов на их иммунитет: воздействие стресс-факторов влечет за собой снижение продуктивности, а также увеличение летальности поголовья (Шилов С., 2017).

## 1.2 Функциональная морфология печени птиц

Морфологическое исследование печени с применением современных методик (морфометрия, гистохимия, электронная микроскопия) позволяет объективно оценить основные параметры метаболизма, выявить патологию органа, развивающуюся вследствие отрицательного влияния большого количества сырого протеина в рационе, поступления микотоксинов и субклинических инфекций (Spurlock, M. E. and Savage, J. E., 1993; Attia H. F., 2012; Gesek, M. et al., 2013; Nasrin, M. et al., 2012; Hani M. Et al., 2013; Osičková J. et al., 2014; Omidwura, B.R.O, 2016; Vasile Macari et al., 2017; Jafargolipour M. et al., 2017; Asok K., 2018; Asok K. et al., 2018; Letorn A.F., 2018; Rania A. et al., 2018). Печень выбрана объектом нашего исследования в качестве индикатора уровня обмена веществ и наличия патологических процессов при откорме птиц мясных пород и влияние на этот орган антиоксидантов.

Печень самая крупная железа животного организма, с чрезвычайно разнообразными функциями. У птиц, как и у других животных, печень является метаболическим центром, который интегрирует обменные процессы и определяет постоянство внутренней среды (Трояновская Л.П., Белогуров А.Н., 2012). Как центральный орган, обеспечивающий гомеостаз, она выполняет сотни важнейших функций: участвует в метаболизме углеводов, белков, липидов и других веществ, экскретирует желчь, нейтрализует токсины, запасает все питательные вещества, особенно углеводы, а также является важным кроветворным органом в эмбриональный период развития, в ней происходит гемоцитопоз (Щербаков Г.Г., 2019). Печень, являясь кровяным депо, накапливает до 20% объёма крови, но в печени происходит лишь замедление ее движения. Кроме того, она функционально тесно связана с формированием желтка в яйцеклетке яичника, синтезируя белок-предшественник желтка вителлогенин. Вителлогенин синтезируется в материнской печени и селективно поглощается развивающимися ооцитами, является основным источником аминокислот, структурных и неструктурных

белков, потребляемых эмбрионом.

Гепатобилиарная система состоит из печени, желчного пузыря и желчных протоков. Печень у птиц имеет правую и левую доли. Передняя часть каждой доли окружает вершину сердца. У кур и индеек левая доля разделяется на медиальную и латеральную дольки. Правая доля несет желчный пузырь у тех видов птиц, у которых есть желчный пузырь, на своей дорсальной поверхности, и эта доля перфорирована каудальной поллой веной. Существуют различия в форме печени у разных видов птиц.

Основным пигментом желчи птиц является биливердин (большинство млекопитающих вырабатывают билирубин).

Печень птиц, относительно их массы, большая. Соответственно желчи она образуется и выводит в кишечник относительно больше по сравнению с млекопитающими. Тридцать семь миллилитров желчи в среднем отделяется в сутки на 1 кг массы тела у кур (10 – у собаки, 12 – у лошади, 5-15 – коровы). Желчеотделение у птиц продолжается постоянно, а значительно усиливается при поступлении пищи. У ворот печени желчные протоки обеих долей печени соединяются, образуя синус. Через него желчь, минуя желчный пузырь, может выводиться в двенадцатиперстную кишку. В период усиленного пищеварения пузырьная и печеночная желчь выводятся одновременно (Ромер А.Ш., Парсонс Т.С., 1992; Дадашева О.А и др., 2011; Лисунова Л.И. и др., 2012; Трояновская Л.П., Белогуров А.Н., 2012; Васильев Ю.Г., 2013; Гуральская С.В., Горальский Л.П., 2014; Васильев Ю.Г. и др., 2015; Калюжный, И.И., 2015; Баркова О.Ю., 2018; Щербаков, Г.Г., 2019).

Вне зависимости от возраста, печень у перепелов имеет форму купола и располагается под ребрами от третьего межреберья до конца грудины, прилегая к легкими, сердцу, воздухоносными мешками, кишечнику и прикрывая железистый и значительную часть мускульного желудка. Имеет правую и левую доли, соединенных узкой перемычкой, и переднюю латеральную и заднюю висцеральную поверхности. Правая доля крупнее левой и имеет сердцевидную форму. Париетальная сегментальная борозда и

междолевая вырезка разделяют левую печеночную долю на левую латеральную и медиальную доли. Консистенция печени плотная, у перепелов преобладает красно-коричневый оттенок, поверхность гладкая и блестящая, желчный пузырь темно-зеленого цвета, каплевидной вытянутой формы с плотной эластичной стенкой. Средняя масса печени взрослой птицы около 4-5 г. (Козырев С.Г. и др., 2018, Нехайчук Е.В., 2018).

В эмбриогенезе печень возникает у 4-суточного эмбриона перепела в виде выпячивания вентральной стенки пищеварительного канала; на 5 сутки она обособляется от кишечной трубки; у 6-суточного эмбриона хорошо заметны две лопасти; у 7-суточного печень состоит из эпителиальных балок из 6-8 рядов полигональной формы гепатоцитов, имеющих крупное базофильное ядро, в котором содержится от 1 до 4 ядрышек, гемопоэз в печени начинается на 6-7 сутки инкубации; к 8-суткам заметен желчный пузырь, наполненный желчью, относительный вес печени к телу достигает 2,7-2,8% и остается таким на всем протяжении эмбрионального развития; с 6 по 12 сутки эмбриогенеза отмечается повышенный уровень активности липазы, который достигает максимума к 14-м суткам инкубации; у 16-суточных эмбрионов более выражена вакуолизованность печеночных клеток, ядра гепатоцитов крупные, с мелкими глыбками хроматина и 1-3 ядрышками, кровеносные сосуды полнокровны, в строме видны очаги гемопоэза.

У вылупившегося перепеленка вес печени составляет только 4% веса печени взрослой птицы и к возрасту 120 дней увеличивается в 25 раз. До наступления половой зрелости вес печени самцов больше, чем у самок. Повышение абсолютного и относительного, к массе тела, веса печени развивается неравномерно. Быстрее всего в первый месяц после вылупления. Затем рост замедляется. В тоже время линейные показатели этого органа у перепелок увеличиваются в онтогенезе равномерно (Гагарина Т.А., 1974; Дадашева О.А., 2011; Нехайчук Е.В., 2018).

Наружная поверхность печени состоит из тонкого слоя плотной соединительной ткани, называемой капсулой печени, которая покрыта

перитонеальным слоем уплощенных мезотелиальных клеток. В печени птиц отсутствует истинная дольчатая структура печени млекопитающих, потому что в ней отсутствуют межлобулярные перегородки. Гепатоциты расположены в пластинках толщиной в две клетки. Желчные каналы расположены между соседними гепатоцитами – желчной стороной гепатоцитов. Между печеночными пластинками находятся синусоиды – сосудистая сторона гепатоцитов. В гистологических срезах печень птицы выглядит как масса пластинок гепатоцитов, между которыми находятся синусоиды. В некоторых срезах образование пластинок не проявляется, и гепатоциты выглядят как группы примерно треугольных клеток, расположенных вокруг желчных протоков. Прерывистый слой эндотелиальных клеток и более крупные макрофаги, называемые клетками Купфера, которые не всегда видны на гистологических срезах, выстилают синусоиды. Зона между синусоидальным эндотелием и гепатоцитами – это пространство Диссе, которое гистологически не выявляется. Клетки Ито, содержащие жир, составляют меньшую популяцию перисинусоидальных клеток (Tahseen A-A., Fletche O. J., 2016).

Воротная вена, которая дренирует внутренние органы, входит в печень и заканчивается анастомозирующей сетью синусоидов, которые объединяются во внутripеченочные ветви печеночной вены (терминальная печеночная венула или центрилобулярная венула – центральная вена в более старой литературе). Каждый порталный тракт содержит относительно большую междольковую ветвь воротной вены (терминальные порталные венулы), междольковые ветви печеночной артерии и желчные протоки. Кровь течет из печеночной артерии и воротной вены по порталным путям к конечной печеночной венуле (центральной вене). Желчь вытекает из области центральной вены через желчные протоки в порталные протоки и, в конечном счете, в желчные протоки. Картина микроциркуляции лежит в основе концепции ацинуса при описании гистологии печени. Согласно концепции ацинуса порталные тракты находятся в центре, а печеночные



пластины расходятся к конечным печеночным венулам (классическим центральным венам). Согласно классической концепции строения дольки печени в центре располагается центральная вена (терминальная печеночная венула) с печеночными пластинами, расходящимися к портальным областям. Модель дольки является основой для терминов центрлобулярная и перипортальная. (Уша Б.В., 1979; Вракин В.Ф., Сидорова М.В., 2013; Зеленецкий Н.В., 2014; Tahseen A-A., Fletche O. J., 2016; Жуков В.М., 2017; Васильев Ю.Г., 2020).

Гепатоциты являются крупными полигональными клетками диаметром 20 и более микрометров с одним или двумя ядрами, лежащими в центре. Ядра гепатоцитов чаще округлой, реже овальной формы, с ядерным хроматином и хорошо развитыми ядрышками, содержащими развитые гранулярный и фибриллярный компоненты. Ядра часто имеют полиплоидный набор хромосом, на субмикроскопическом уровне в ядрах преобладает эухроматин. Цитоплазма гепатоцитов ярко оксифильная, нередко имеет мелкую базофильную зернистость, иногда с проявлениями незначительной вакуолизации, и содержит все органеллы общего значения, в их числе множество цистерн и канальцев гладкой и гранулярной ЭПС, комплекса Гольджи, многочисленные митохондрии, липосомы, пероксисомы, лизосомы, липидные, белковые и гликогенсодержащие включения.

Под соединительнотканной капсулой органа очень плотная паренхима, со слабо выраженными триадами. Междольковая соединительная ткань малоразвита, в следствие чего дольчатое строение не выражено. Фактически паренхима печени сформирована ветвящимися анастомозирующими между собой извитой формы секреторными трубками, образованными 4–5 рядов клеток. Центральные вены достигают диаметра от 35,4 до 98,7 мкм. Они неправильной округлой формы, стенка содержит большое количество эластических волокон под эндотелием. Эти вены принадлежат к группе долек, а не к отдельной долке. Это свойственно диким птицам.

Гепатоциты, чаще всего, конусовидной или округлой формы,

примыкают друг к другу с помощью плотных контактов, содержат центрально или эксцентрично размещенные округлые ядра разного размера. В ядрах находятся от одного до пяти ядрышек. Много двуядерных гепатоцитов. Большой частью последние расположены в центре долек. Балочное строение просматривается нечетко. Цитоплазма микровакуолизирована неоднородными по форме и размерам вакуолями, что является одной из существенных гистологических особенностей, присущей печеночным клеткам перепелов. Также выявляется мелкодисперсная пигментация, характерная для всех гепатоцитов.

Величина гепатоцитов колеблется в пределах от 8,56 до 16,14 мкм, ядра – от 4,6 до 7,84 мкм. Гепатоциты малых размеров содержатся, в основном, на периферийных участках долек печени, в средних участках – большие.

Характерными морфологическими особенностями печени у перепелов являются морфологическая незрелость к моменту вылупления, микровакуольность цитоплазмы. Дифференциация элементов завершается к месячному возрасту (Ерехина Г.Н., 2006; Леонов Н.А., 2007; Козырев С.Г. и др., 2018; Бандурко В.В. и др., 2019).

Гепатоциты различны по размеру и колеблются в широком диапазоне, различаются по объему цитоплазмы и ядер, а также ядерно-цитоплазматическому отношению (ЯЦО), являющимся характерным показателем покоящихся клеток, объем цитоплазмы зависит от активности ядра и, следовательно, от объема ядра. Вариации функционального состояния клеток затрагивают клеточный метаболизм, клетки, содержащие большое количество необходимых для метаболизма ингредиентов, отличаются пониженным ЯЦО (Уша Б.В., 1979; Гуральская С.В., Горальский Л.П., 2014; Бандурко В.В. и др., 2019).

При морфометрическом анализе структурной организации печени перепелов техасской породы В.В. Бандурко с соавторами (2019) установили, что площадь ядра равнялась  $59,74 \pm 0,32$  мкм<sup>2</sup>, площадь цитоплазмы –  $217,64 \pm 0,15$  мкм<sup>2</sup>, ЯЦО – 0,27. С.Г Козырев с соавторами (2018) при анализе

печени перепелов эстонской породы установили среднюю площадь ядра 27,5 мкм<sup>2</sup>, среднюю площадь цитоплазмы 151,3 мкм<sup>2</sup>, ЯЦО – 0,18. Ерехина Г.Н. (2006) индекс ЯЦО в гепатоцитах печени перепелов вычислила следующим образом: периферийных участков –  $0,31 \pm 0,11$ , средних участков –  $0,16 \pm 0,59$ , центральных участков –  $0,13 \pm 0,53$ . Выявленные результаты ЯЦО, хотя и имеют большую вариабельность, отражают высокую функциональную активность гепатоцитов печени перепелов, особенно центральных участков.

Небольшие, обычно хорошо очерченные узелковые скопления лимфоидных клеток иногда обнаруживаются в печени и должны считаться нормальными. Они могут возникать в стенках кровеносных сосудов и проецироваться в просвет. Невозможно отличить нормальные агрегаты лимфоидных клеток от неоплазии. Кроме того, могут быть очаговые области экстрамедуллярного кроветворения (ЭМК), особенно вокруг кровеносных сосудов и в портальных областях (Tahseen A-A., Fletche O. J., 2016).

Структура печени и ее функциональная активность колеблются в зависимости от вида, породы, возраста, времени суток (Вракин В.Ф., Сидорова М.В., 1984). Например, в период яичной продуктивности функциональная нагрузка на печень не одинакова, в фазу максимальной репродуктивной активности происходит ускорение изнашиваемости гепатоцитов. Трояновская Л.П., Белогуров А.Н. (2011), исследуя печень самок японского перепела в период яичной продуктивности, установили, что в фазу роста продуктивности (42-98 дней) в гепатоцитах отмечаются незначительные гистологические и гистохимические изменения, в фазу наибольшей продуктивности (99-182 дней) в 30% случаев выявляются изменения в виде тотальной жировой вакуолизации цитоплазмы с возникновением кариолизиса и кариопикноза. К 240 дню, когда наступает спад яичной продуктивности, обнаруживаются участки гибели гепатоцитов, и даже отмечаются участки некроза. Причем количество последних к 300-м суткам увеличивается.

При патологии обнаруживают следующие патогистологические

изменения в печени. Увеличение толщины капсулы печени является распространенным поражением у птиц с асцитом (накопление жидкости в брюшных полостях). Повреждение гепатоцитов при гипоксии, например, возникающее при синдроме легочной гипертензии-асцита у бройлеров, гистологически характеризуется коагуляционным гепатоцеллюлярным некрозом, в котором в основном участвуют гепатоциты вокруг терминальных печеночных венул (центральная вена). В некоторых случаях проявляется различная степень синусоидального фиброза (Tahseen A-A., Fletche O. J., 2016).

Гипертрофия и гиперплазия клеток Купфера являются распространенной реакцией на повреждение печени. Микрогранулемы из клеток Купфера также являются неспецифическим поражением, обнаруживаемым при различных патологических состояниях. В этих микрогранулемах часто обнаруживается различное количество пигмента гемосидерина, что свидетельствует о том, что железосодержащие поврежденные гепатоциты были фагоцитированы клетками Купфера (Tahseen A-A., Fletche O. J., 2016).

Пролиферация желчных протоков в портальных трактах также является неспецифическим поражением в ответ на повреждение паренхимы печени. Гиперплазия желчных протоков обычно сопровождается другими поражениями, такими как дегенерация и некроз гепатоцитов и различной степени фиброз. Гиперплазия желчных протоков является распространенным явлением при хронических токсических повреждениях, особенно когда они вызваны определенными микотоксинами, в частности афлатоксином (Tahseen A-A., Fletche O. J., 2016).

Наличие эозинофильного фибриллярного или однородного гиалиноподобного материала характерно для отложения амилоида в печени (печеночный амилоидоз). Амилоидоз хорошо известное патологическое заболевание птиц, особенно куриных, лебедей и фламинго (Landman W. et al., 1998; Murakami, T, Y. et al., 2013; Tahseen A-A., Fletche O. J., 2016).

Отложение кристаллов уратов на капсульной поверхности происходит в тяжелых случаях висцеральной подагры, обычно из-за почечной недостаточности. Кристаллы уратов повреждают гепатоциты, приводя к очагам некроза, которые содержат характерные излучающие базофильные, фибриллярные или имеющие перистый вид скопления, оставшиеся после растворения игольчатых кристаллов. Отложения уратов в стенках сосудов могут сопровождать очаговым некрозом. Некоторые отложения уратов могут быть окружены гигантскими клетками и гистиоцитами (Tahseen A-A., Fletche O. J., 2016).

У птиц чрезмерное накопление липидов в гепатоцитах обычно связано с высоким содержанием пищевых жиров, плохим использованием корма или повреждением гепатоцитов. Жировая печень наблюдается у домашних птиц, потребляющих высокоэнергетическую диету или с нарушением обмена веществ, а различные степени фиброза обычно связаны с хроническим липидозом (Tahseen A-A., Fletche O. J., 2016).

Печень, осуществляющая детоксикационную функцию, по мнению Paskova V. et al. (2011), первой страдает при оксидативном стрессе. Происходящие при этом гистопатологические изменения в печени птиц описали J.Osičková et al. (2014). По данным M. Jafargolipour et al. (2017) при значительном содержании сырого протеина в рационе у перепелов на 45-е сутки наблюдается жировая дистрофия, осложненная некрозом печени.

Среди морфогенетических механизмов, играющих ключевую роль в развитии характерных для дистрофий изменений, являются липофанероз (дискомлексация мембран). Усиление окисления липидов клеточных мембран, с образованием перекисей, снижение глюконеогенеза, ведет к накоплению липидов и неполной их утилизации. Что является возможной причиной появления в клетках высокого уровня перекисей (Губайдуллин А.С., 2016; Bagautdinov A. et al., 2018). Незначительная аккумуляция липидов не нарушает функцию клеток. В то время как выраженное к двухмесячному возрасту в высокой степени накопление нейтральных жиров нарушает работу

гепатоцитов, что приводит к дефектам ультраструктуры клеток и окислительно-восстановительных процессов (Губайдуллин А.С., 2018).

По данным М. Geser et al. (2013), чаще всего ультраструктурные изменения выявляются в митохондриях и гранулярной эндоплазматической сети. Митохондрии набухают, обнаруживается полиморфизм, пролиферация и повреждения мембран. Почти все митохондрии выглядят как плотные тельца. Гранулярный цитоплазматический ретикулум подвергается дефрагментации или ацинарной трансформации. Ряд авторов эти изменения объясняют субклинической инфекцией вызванной клостридиями, чаще *C. perfringens*, и вирусами, а также афлотоксинами, поступающими с кормами. Развивается холангиогепатит (Abeera M. et al., 2009; Ednes F. W. et al. 2009; Asok K. et al., 2018; Salem R. et al., 2018).

Среди токсинов, вызывающих поражения печени, встречаются определенные микотоксины, тяжелые металлы и растения. Поражения печени цыплят с афлатоксикозом включают вакуолизацию и некроз гепатоцитов, кариомегалию с увеличенными ядрышками, гиперплазию желчных протоков, фиброз и иногда гетерофильную и мононуклеарную клеточную инфильтрацию. Ятрогенные гранулемы, образовавшиеся вследствие врачебного вмешательства, могут обнаруживаться в печени после неправильного применения инъекционных масляных адъювантных вакцин (Ochiai. K., Handharyani E. and Umemura T., 2003).

Японские перепела очень чувствительны к жировому геморрагическому синдрому печени, и комбинация липотропных и антиоксидантных пищевых добавок оказывает защитное действие против этого заболевания (Spurlock M.E. and Savage J.E., 1993).

Это согласуется с данными исследований, которые мы провели на перепелах мясной породы фараон. Из этого следует, что уже сразу после вылупления нужно вводить активный антиоксидант или гепатопротектор. Печень птиц положительно реагирует на введение кормовых добавок, особенно антиоксидантов. Её морфология, особенно гистохимия, является

маркером для анализа качества кормления и содержания (Дроздова Л.И., Кундрюкова У.И., 2010). При этом воздействие гепатопротектора Диронакс на рост и развитие птиц, особенно интенсивно растущих, изучено недостаточно (Губайдуллин А.С. и др., 2015; Сквородин Е.Н. и др., 2013).

### **1.3 Характеристика препарата Диронакс**

Необходимым условием промышленного содержания птицы является полноценность и сбалансированность кормов: добавление к основному рациону антиоксидантов, биологически активных веществ, витаминных препаратов, пробиотиков – средств, улучшающих резистентную способность организма птиц (Комарова З.Б. и др., 2011; Терентьева Е.Ю. и др., 2018; Шерстюгина М.А., 2016; Абдрахманова А.М., Кубатбеков Т.И., 2017).

Генетика и селекция значительно повысили продуктивность птиц и оптимизировали использование корма. Сегодня перед специалистами в области птицеводства, кормления и болезней птиц ставятся новые задачи. Ключевым звеном в поддержании продуктивного здоровья птиц является обеспечение потребностей организма в природных биорегуляторах – биологически активных веществах. Глубокое изучение биохимических процессов в организме птиц, и их морфологических проявлений, способствует созданию новейших видов кормов и кормовых добавок, которые оптимально подходят каждому отдельному виду и породе (Деблик А.Г., Сквородин Е.Н., 2007; Ipek, A., Canbolat O. and Karabulut A., 2007; Nasrin M., Siddiqi M. N. H., Masum M. A. and Wares M. A. 2012; Aluwong, T. et al., 2014; Julean C. et al., 2013; Tahseen Abdul-Aziz, 2016; Byoung-Ki A. et al., 2018; Bagautdinov A. et al., 2018).

Синтетические антиоксиданты, из-за низкой себестоимости и удобству скармливания, имеют большие перспективы (Attia Y.A. et al., 2006; Surai P.F., 2007; Tang, Xue, et al., 2007; Paskova V. et al., 2011; Rahal A. et al., 2014; Jafargolipour M. et al., 2017; Surai P.F. et al., 2018; Skovorodin E. et al., 2019).

Диизопропиламмоний дихлорацетат по своей химической природе и

фармакологическому действию является фармакологическим аналогом пангамовой кислоты (витамина В<sub>15</sub>). Он способствует нормализации обмена липидов и окислительно-восстановительных процессов, тем самым повышает детоксическую функцию печени. Препарат стимулирует рост массы животных, повышает устойчивость организма, предотвращает альтерацию паренхиматозных органов (Шнайдман Л.О., 1973, Шах-Меликян Т.А., 2012). Дипромоний, который применяется в медицине (Патент №369752, Швейцария; Патент №1105877, Германия; Патент №862248, Великобритания; Патент №1295338, Франция), очень дорогой, и, следовательно, не применяется в животноводстве.

Синтез препарата в СССР был разработан в 1965 г. и состоял из трех стадий с 70% выходом вещества. Изучение его фармакологического и физиологического действия показало, что препарат снижает жировую инфильтрацию печени лабораторных животных на 10-20% в остром опыте или 11,8-48,8% при низкопротеиновой диете (Шнайдман Л.О., 1973).

Диизопропиламмония дихлорацетат был изучен во второй половине XX века и нашёл широкое применение в медицинской и ветеринарной практике. Изучение препарата продолжается и в настоящее время. Он оказывает липотропное действие, улучшает кровообращение, повышает толерантность организма к кислородной недостаточности, воздействию экзогенных и эндогенных токсинов, участвует в окислительно-восстановительных процессах, нормализует синтез пигментов за счет существенного снижения уровня билирубина, профилактирует и сдерживает развитие жировой инфильтрации печени, стимулирует рост животных.

В медицине используют также в комплексной терапии сосудов: заболеваний артерий нижних конечностей; атеросклероза венечных сосудов и сосудов головного мозга. А также хронических заболеваний легких с нарушением газообмена. Для профилактики жировой дистрофии печени и хронических гепатитов. Препарат снижает побочные действия противотуберкулёзных препаратов. Он даже рекомендован как



антибластомный агент при терапии раковых заболеваний, в качестве активного вещества при лечении острого и хронического гепатита и детоксе печени и желчного пузыря, лечении эмбрионального дистрессового синдрома. Разрабатываются трансдермальные терапевтические системы доставки препарата в организм (Морозов Ю.А., 2008, Семенцов В.И. и др., 2008 (пат. 2327472); Шах-Меликьян Т.А., 2012; Струнин Б.П. и др., 2013; Гомжин А.М. и др., 2015 (пат. 2540070); Львович Я.Н., 2015 (пат. 2540466); Фомин О.А., 2015).

Группой ученых, во главе с академиком А.М. Самохиным, во Всесоюзном научно-исследовательском институте незаразных болезней животных (г. Воронеж) была разработана и запатентована в 1985 г. (Патент № 1277942 СССР) кормовая добавка для молодняка сельскохозяйственных животных. Препарат представлял собой белый мелкокристаллический порошок горького вкуса, без запаха, легко растворимый в воде, а также в 95 %-ном спирте. В целях стимуляции прироста живой массы молодняка сельскохозяйственных животных к основному рациону животных предлагалось добавлять Дипромоний (дизопропиламмония дихлорацетат) в дозе: бычкам – 0,25-0,58 мг/кг массы тела и пороссятам-сосункам – 5-15 мг/кг массы тела.

В результате проведенных опытов ими выяснилось, что применение препарата оказывает ростостимулирующий эффект, при этом наилучший эффект оказывает средняя доза препарата – бычкам 42 мг/кг, пороссятам-сосункам 10 мг/кг. Стимулирующий эффект препарата при применении максимальная и минимальная доз оказывают менее выражен.

Бабанин А.В. (2000), Дашукаева К.Г. и Зибров М.А. (2003), добавляя Дипромоний и Эндовит в рацион самок песцов и лисиц за 2 недели до и 1 неделю после осеменения и по аналогичной схеме до и после родов, получили повышенное качество пушнины, за счет ростостимулирующего эффекта препаратов, улучшения физиологического состояния животных, а также положительное влияние на плодовитость самок, сохранность

новорожденных щенков. Аналогичные результаты были получены Клевцовым А.Д. (2000) при применении Дипромония и Дипроанемина норкам.

Включение Шоминой Е.И. (2000) дипромония в рацион кур-несушек повысило их яйценоскость на 4-8,9%, массу яиц на 16-25%, а также качественные характеристики яиц (плотность скорлупы, индекс белка и желтка), оказало благоприятное влияние на обмен веществ и функциональное состояние печени и позволило снизить расход корма на 4,3-5,0%.

В ООО «Поливит» (г. Уфа, Республика Башкортостан) был получен диизопропиламмония дихлорацетата. Технология его синтеза исключает гидролиз этилового эфира дихлоруксусной кислоты и загрязнение целевого продукта побочными продуктами гидролитического расщепления эфира. Данный продукт получил название Дипромоний-М. Это белый кристаллический порошок, имеет горький вкус. Он легко растворимый в воде и спирте, что делает его удобным для группового применения. Этот малотоксичный препарат рекомендуется для профилактики и лечения болезней печени животных в дозе 10 мг/кг массы тела. Обладает выраженными гепатопротекторным, регенерационным и антиоксидантным действием, нормализует биохимический профиль, обладает низкой гипотензивной и ганглиоблокирующей активностью, не оказывает аллергического, эмбриотоксического и тератогенного действия (Кузьминова Е.В. и др., 2011, Шах-Меликьян Т.А., 2012, Зотова Т.А., Семенов М.П., 2015, Коваленко Д.В. и др., 2016).

В ООО «Базис» (г. Уфа, Республика Башкортостан) была разработана и запатентована в 2012 г. (Патент №2480212, Российская Федерация) новая технология производства диизопропиламмония дихлорацетата, позволяющая синтезировать вещество с качеством медицинского уровня (с содержанием основного вещества 99,2%) по упрощенной технологии. На его основе предприятие синтезировало достаточно дешевый и эффективный препарат –

Диронакс, дающий возможность применять его при лечении животных, как гепатопротектор, а также в качестве кормовой добавки (Дударев А.А., 2014; Кильметова И.Р. и др., 2015).

При проведении исследований влияния данного препарата на крысах, собаках и кошках (Дударев А.А., 2014), белой венгерской породе гусей (Губайдуллин А.С., 2018) отмечено, что он способствует нормализации параметров крови по биохимическим показателям и морфологическому составу, усилению метаболизма протеинов и восстановлению паренхимы печени, профилактирует жировой гепатоз клеток печени и фиброзную дегенерацию стромы печени, обладает терапевтическим эффектом при экспериментальных поражениях печени (этанолом, парацетомолом, четыреххлористым углеродом), имеет низкую токсичность, содействует более энергичному росту массы тела, тем самым повышая экономическую эффективность содержания и разведения животных.

Диронакс не аккумулируется, обладает иммуномодулирующими свойствами, липотропным и антиоксидантным действием, стимулирует гемопоэз, активизирует в печени регенерацию с восстановлением паренхиматозных элементов органа (Дударев А.А. и др., 2013; Кильметова И.Р. и др., 2013; Губайдуллин А.С. и др., 2015; Гребенькова Н.В., 2018).

Фармакодинамика препаратов на основе диизопропиламмония дихлорацетата характеризуется комплексом положительных эффектов, вызванных их влиянием на клетки печени, выражающихся в снижении активности ферментов печени АЛТ и АСТ и билирубина, уровня эндогенной интоксикации организма при интоксикации печени. При патоморфологических и гистологических исследованиях органов и тканей подопытных животных после применения данных препаратов патологий не выявлено, что показывает их безопасность для животных (Фомин О.А., 2015).

## 2 СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

### 2.1 Материал и методы исследования

**Характеристика хозяйства, содержание и кормление птицы.** Работа выполнена на кафедре морфологии, патологии, фармации и незаразных болезней ФГБОУ ВО «Башкирский государственный аграрный университет» в период с 2016 по 2021 годы. Объектом служили перепела, содержащиеся в ЛПХ «Золотая перепелка» (Республика Башкортостан, с. Нагаево). С 2016 года перепеловодство стало основной отраслью хозяйства. В хозяйстве содержатся перепела различных пород: фараон, маньчжурские золотистые, тexasский бройлер, смокингвые, английские черные.

Для содержания перепелов в хозяйстве построено отдельное помещение общей площадью  $15 \text{ м}^2$  ( $6 \text{ м} * 2,5 \text{ м}$ ), в котором птица содержится групповым способом в клетках площадью  $0,32 \text{ м}^2$  ( $40 \text{ см} * 80 \text{ см}$ ) и высотой 30 см., оборудованных поилками, кормушками, скатом для яиц, поддонами для сбора помета. В помещении также расположены четыре брудера для перепелят площадью  $0,45 \text{ м}^2$  ( $50 \text{ на } 90 \text{ см}$ ) и высотой 40 см, рассчитанные на содержание 100-150 птенцов каждый, которые оборудованы инфракрасной лампой, nippleными поилками, поддоном для сбора помета. Кормушки и поилки установлены внутри брудеров. Птица содержится в брудере до достижения 2-х недельного возраста. Затем поголовье пересаживается в клетки для молодняка, в которых содержится до достижения 5–6-ти недельного возраста. Взрослые птицы содержатся в клетках с плотностью посадки по 20-30 голов. Молодняк содержится в отдельных клетках с плотностью посадки до 40 голов.

Для получения инкубационных яиц от самок пород фараон их размещают вместе с самцами в соотношении 4:1. Для вывода перепелят используется инкубатор марки ТГБ-280 ВРЛА БИО с четырьмя выдвижными лотками из металлической сетки вместимостью до 200 перепелиных яиц каждый и автоматическим типом поворота яиц. Периодичность

автоматического поворота лотков с инкубационным материалом составляет 8 раз в сутки. В инкубаторе поддерживается температура 37,7–37,8 °С.

Содержали и кормили перепелов в соответствии с зоотехническими нормами. Корм для молодняка в кормушках находится в постоянном доступе. Для кормления используется комбикорма производства ОАО «Оренбургский комбикормовый завод» марки ПК-5-1П, предназначенный для кормления цыплят бройлера в возрасте от 1 до 10 дней, а также производства ОАО «Богдановичский комбикормовый завод» марки ПК-2.0 для кормления молодняка до 7 недельного возраста. Кормление взрослых перепелов в хозяйстве осуществляется два раза в день (утром и вечером) через равные промежутки времени из расчета 30 г корма в сутки на одну голову. Для кормления используется комбикорма производства ОАО «Оренбургский комбикормовый завод» марки ПК-1, предназначенный для кормления взрослых кур-несушек, а в зимнее время производства ОАО «Богдановичский комбикормовый завод» марки ДК-52П – для перепелов от 7 недель и старше. Вода в поилки подается постоянно.

В помещении используется естественное и искусственное освещение, которое регулируется автоматическим датчиком. В течение суток установлена следующая продолжительность световых периодов и периодов без освещения: 18 часов период освещения, 2 часа период отключения освещения, 2 часа период освещения, 2 часа период отключения освещения.

Температура помещения поддерживается на уровне 18–20 °С. В холодное время помещение отапливается электрическим конвектором. Летом для охлаждения используется напольный кондиционер. Вентиляция в помещении приточно-вытяжная, естественная и электрическими вентиляторами.

Следует отметить, что инвентарь и корма хранятся в отдельном помещении, не приспособленном для хранения кормов, где допускаются нарушения температурных и влажностных режимов. Комбикорма хранятся в упаковочных мешках завода-производителя либо пересыпаются в

пластиковые бочки объемом 60 л. Доступ в помещение с кормами имеют домашние собаки и кошки. В целях снижения закупочной цены и расходов на транспортировку комбикорма приобретаются в большом количестве, что повышает срок хранения отдельных мешков с кормом до 3-х месяцев, а иногда и более, таким образом, нарушается срок годности, установленный производителем. Данные обстоятельства могут повлиять на качество готовых кормовых смесей и кормовых добавок. Неправильное хранение может привести к развитию плесени, прогорканию, загрязнению пометом грызунов и снижению питательной ценности кормов.

Результаты лабораторных анализов комбикормов свидетельствуют о том, что практически по всем показателям химического состава комбикорма не соответствуют норме. В комбикормах недостает белка, жира, что, несомненно, влияет на рост птицы. В них значительно превышена массовая доля влаги, что при нарушении правил хранения ведет к быстрой порче. И хотя условно патогенной микрофлоры в кормах не обнаружено, в них имеются микроскопические грибки *A. flavus* и *A. parasiticus*, которые способны выделять микотоксины. Известно, что обнаруженные в кормах аспергилл желтый (*A.flavus*) и аспергилл паразитический (*A.parasiticus*) продуцируют сильнейшие гепатоканцероген и смертельно опасные токсины. *A. parasiticus* продуцирует целую группу афлатоксинов B1, B2, G1 и G2, в отличие от *A. flavus*, который синтезирует только афлатоксин B1. Распространён повсеместно, рост наблюдается в тех же условиях, как и у *A.flavus*, поражает преимущественно растения с высоким содержанием жирных кислот, а также с повышенным содержанием крахмала. Это основные продуценты не только афлотоксина B1, но и афлатоксинов B2, G1, G2, но и наиболее частые возбудители распространенного микоза птиц – аспергиллёза. В кормах в небольшом количестве обнаружен афлатоксин B1 и, возможно имеются другие микотоксины. Все это необходимо учитывать при выращивании и откорме птицы с целью профилактики гепатозов и дистрофических изменений почек и миокарда, диагностируемые у перепелов.

**Схема опыта.** Объектом изучения были перепела породы фараон в следующие периоды постэмбрионального онтогенеза: суточные (неонатальный), 15-ти и 30-ти суточные (ювенальный), 60-ти суточные (полового созревания), 90 суточные (морфофункциональной зрелости), в количестве 10 экземпляров каждой возрастной группы.

Для изучения динамики роста массы тела были сформированы две группы перепелов породы Фараон по принципу аналогов, по 70 птиц в каждой группе. С первого дня после вылупления и двухмесячного возраста, перепелам опытной группы с водой давали диизопропиламмоний дихлорацетат (Диронакс), синтезированный в ООО «Базис» (г. Уфа), в дозе 5 мг/кг массы тела. Перепела контрольной группы получали воду без добавки.

**Характеристика препарата Диронакс.** Диизопропиламмоний дихлорацетат по своему действию сходен с пангамовой кислотой, стимулирует рост и развитие птиц. Диронакс предотвращает развитие дистрофических изменений в паренхиматозных органах и повышает резистентность организма (Шах-Меликян, Т.А., 2012).

Препарат, используемый в медицине (Дипромоний: Пат. 369752, Швейцария; Пат. 1105877, Германия; Пат. 862248, Великобритания; Пат. 1295338, Франция) дорогой. Это не дает возможности использовать его в животноводстве и в птицеводстве.

Дешевый способ синтеза диизопропиламмония дихлорацетата медицинского качества, разработанный ООО «Базис» (г. Уфа), позволяет использовать его не только при лечении животных как гепатопротектор, но и в качестве кормовой добавки для стимуляции роста и устойчивости к болезням (Диронакс - Пат. 2480212, Российская Федерация). В тоже время, изучено недостаточно действие этого препарата на птиц (Губайдуллин, А.С., 2018).

**Методы исследования.** Использовали объективные анатомические и органомерические методы взвешивания, препарирования, описания структурных характеристик органов перепелов, определение размеров

органов. Гистологические, гистохимические и электронно-микроскопические методы морфологического анализа применяли для оценки тканей и клеток.

За изменением массы тела перепелат наблюдали в течение всего периода опыта, от суточного до 90 суточного возраста. Первое взвешивание выполнялось в суточном возрасте, второе и третье – в 15-ти и 30-ти суточном возрасте соответственно, далее в 60-ти и 90 суточном возрасте. В эти сроки путем декапитации перепелов умерщвляли и взвешивали органы с использованием электронных весов GF-600.

Кусочки печени перепелов опытной и контрольной групп, взятые в 1-е, 15-е, 30-е, 60-е и 90-е сутки, для оценки тканевых и клеточных изменений в органе фиксировали в 10%-ном нейтральном водном растворе формалина, жидкости Карнуа. После обезвоживания кусочки заливали в парафин. Срезы толщиной 5-6 мкм получали с помощью роторного микротомата. Депарафинированные срезы окрашивали гематоксилином и эозином. В срезах, полученных из кусочков, зафиксированных в жидкости Карнуа, выявляли гликоген и нейтральные гликозаминогликаны по Мак-Манусу. Фосфолипиды и нейтральные жиры окрашивали суданом черным В и суданом III (соответственно) в срезах полученных с помощью замораживающего микротомата.

По общепринятой схеме фиксации, ультратомирования и просмотра проводили электронную микроскопию: фиксация в 2,5% глютаральдегиде на фосфатном буфере с рН 7,3 с дофиксацией 1 % раствором осмиевой кислоты на фосфатном буфере; заливка кусочков в смесь эпона и аралдита. После исследования полутонких срезов, блоки прицельно затачивали и получали ультратонкие срезы, на ультратоме Ultrakut; монтировали их на опорные сетки, контрастировали цитратом свинца. Просматривали в электронном микроскопе Jem-100S. Электроннограммы получали в цифровом формате при большом разрешении.

**Морфометрические исследования и статистическая обработка полученных данных.** Массу органов определяли с помощью



профессиональных прецизионных электронных весов GF-600 производства компании AND (Япония), предназначенных для определения массы материалов и веществ в лабораторных условиях. Весы относятся к II высокому классу точности по ГОСТ 53228-08 и к первому классу точности по ГОСТ 24104-2001. Наибольший предел взвешивания – 610 г., наименьший – 0,01 г. Дискретность отсчета – 0,001 г. Длину органов измеряли с помощью штангенциркуля с точностью до  $\pm 0,01$  мм (линейная морфометрия) или, в случае искривления, с помощью нити с определением длины отрезка.

Подсчитывали абсолютный и среднесуточный прирост. Относительный прирост рассчитывали по Brody S. (1927):

$$\text{ОП} = \frac{(M_2 + M_1)}{(M_2 - M_1) / 2} * 100\%$$

где:  $M_1$  – значение показателя в предыдущий или начальный период;  
 $M_2$  – значение показателя в последующий или конечный период.

Этот показатель позволяет определять «относительную скорость роста» массы и сравнивать равновеликие показатели у разных видов птиц, поскольку сравнивать динамику роста массы тела и массы небольшого органа не корректно. Кроме того, относительные показатели в биологии точнее описывают закономерности, что связано с высокой вариабельностью показателей организма, органов, тканей и клеток.

Относительные объемы паренхимы и стромы печени определяли методом точечного счета, с помощью компьютерной программы Nets2, которая позволяет накладывать сетку Г.А. Автандилова на микрофотографию, помещенную на экран компьютера, случайным образом. Микрофотографирование проводили с помощью тринокулярного микроскопа и цифровой фотокамеры Nikon Cool Pix 4500. В данном случае увеличение не имеет большого значения, т.к. мы определяли количество точек приходящихся на строму и количество точек приходящихся на паренхиму, брали общее их количество за 100% и, таким образом, определяли

относительные объемы, которые занимают строма и паренхима.

С помощью программы ImageJ выполняли цитометрические измерения (диаметры ядер, клеток, площади клеточных структур). Ядерно-цитоплазматическое отношение определяли делением площади ядра на площадь гепатоцита. Программа ImageJ разработана с открытым исходным кодом для биомедицинских исследований. Она позволяет анализировать и обрабатывать любые изображения. Программа создана сотрудниками National Institutes of Health и как общественное достояние распространяется без лицензионных ограничений. Её открытый API позволяет гибко повышать функциональность путем подключения плагинов. Встроенный макроязык способен автоматизировать повторяющиеся однотипные операции. ImageJ успешно применяется в биомедицинских исследованиях для трёхмерной визуализации клеток.

Полученные количественные данные обрабатывали статистически (ГОСТ 11.004-74). Рассчитывали описательные статистические показатели: средняя арифметическая, среднее квадратичное отклонение средней арифметической, доверительный интервал для генеральной средней (при доверительной вероятности 0,95) в соответствии с требованиями биометрии (Лакин Г.Ф., 1990). Статистическую достоверность наблюдаемых различий определяли с помощью *t*-критерия Стьюдента. В случаях, когда о характере распределений исходных данных не было сведений, прибегали к непараметрическим методам анализа. Последнее было важно для нашего исследования в связи с тем, что непараметрические методы не требуют, чтобы исходные данные были представлены абсолютными величинами. В частности провели ранговый анализ. Сравнивали суммы рангов в градациях дисперсионного комплекса. Использовали непараметрический критерий Краскелла-Уоллиса (Лакин Г.Ф., 1990), предназначенный для проверки равенства средних нескольких выборок, для которого не требуются равномерные дисперсионные комплексы с равным числом вариантов.

## ОБЩАЯ СХЕМА ИССЛЕДОВАНИЯ

Этапы исследования	Предмет исследования
Сбор информации	<p>Изучение условий разведения, содержания и кормления перепелов в хозяйстве</p> <p>Лабораторное исследование кормов</p>
Проведение эксперимента	<p><b>Контрольная группа</b> – 70 голов перепелят получали питьевую воду без препарата</p> <p><b>Опытная группа</b> – 70 голов перепелят получали с питьевой водой диизопропиламмоний дихлорацетат (Диронакс) в дозе 5 мг/кг массы</p>
Взвешивание и убой птицы	<p>В следующие этапы постэмбрионального онтогенеза:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• неонатальный (суточные),</li> <li>• ювенальный (15 и 30 суток),</li> <li>• полового созревания (60 суток),</li> <li>• морфофункциональной зрелости (90 суток).</li> </ul>
Морфологические исследования	<p><b>Анатомические:</b> вскрытие, препарирование и органомерические исследования (масса, линейные показатели, макроскопическое описание)</p> <p><b>Гистологические:</b> гематоксилин и эозин, определение относительного объема паренхимы и стромы</p> <p><b>Гистохимические:</b> гликоген, фосфолипиды, нейтральные жиры</p> <p><b>Электронная микроскопия:</b> описание, цитометрия гепатоцитов</p>
Обработка полученных данных	<p>Определение абсолютного и относительного прироста массы, статистической достоверности наблюдаемых различий, проверка равенства средних нескольких выборок (ранговый анализ), составление графиков и диаграмм</p>

## **2.2 РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ**

В данном разделе диссертации изложены уточненные, расширенные результаты наших научных исследований, опубликованных в научных трудах в соавторстве со: Сквородиныным Е.Н. (2018, 2019, 2020), Сквородиныным Е.Н., Базекиным Г. В., Дюдьбиным О.В. (2020), E. Skovorodin, G. Bazekin, O. Dyudbin, R. Khokhlov (2019), Усмановой (Бикуловой) Д.М. (2017, 2018), Усмановой Д.М., Струниныным Б.П. (2017), Дюдьбиным О.В., Сквородиныным Е.Н. (2020), Дюдьбиным О.В., Базекиным Г.В. (2020). В соавторстве со Сквородиныным Е.Н., Усмановой Д.М. опубликованы две научно-практические рекомендации, утвержденные Научно-техническим советом по современным технологиям в животноводстве Министерства сельского хозяйства Республики Башкортостан 13 апреля 2020 года (протокол № 4) и 06 августа 2021 года, (протокол № 3).

### **2.2.1 Рост и развитие перепелов на фоне кормовой добавки Диронакс**

Для изучения роста массы тела перепелов провели производственный опыт в условиях ЛПХ «Золотая перепелка» Уфимского района. Были сформированы две группы перепелок породы фараон, по 70 птиц в каждой группе. С первого дня постэмбрионального развития по 60-суточный возраст перепелятам опытной группы с водой давали диизопропиламмоний дихлорацетат (Диронакс), синтезированный в ООО «Базис» (г. Уфа), в дозе 5 мг/кг массы тела. Контрольная группа птиц получала воду без добавки. За изменением массы тела перепелят наблюдали в течение всего периода опыта, до трех месячного возраста. Взвешивание птиц производили: в суточном возрасте, в пятнадцати суточном возрасте, в тридцати суточном возрасте, далее в 60-ти и 90 суточном возрасте.

Относительный прирост массы тела и печение определяли по формуле

S. Brody (1927). Этот показатель позволяет определять «относительную скорость роста» массы и сравнивать равновеликие показатели у разных видов птиц.

Кормовая добавка Диронакс оказывала положительное влияние на рост массы тела перепелов, что показано в таблице № 1. Средняя живая масса одного перепела за весь период исследования увеличилась в 21 и 26 раз (контрольная и опытная группы соответственно). За первые 15 суток средняя в опытной группе увеличения составило в 9,2 раза, что достоверно выше по сравнению контрольной группой, в которой увеличение было в 8,4 раза.

Таблица 1 – Рост массы тела перепелов

Возраст, сутки	Показатель	Масса тела в г	
		Контрольная группа	Опытная группа
1	<i>M</i>	8,1	8,1
	<i>L</i> <sub>0,05</sub>	7,6 ÷ 8,6	7,6 ÷ 8,6
15	<i>M</i>	68,3	74,6*
	<i>L</i> <sub>0,05</sub>	65,3 ÷ 71,3	72,1 ÷ 77,1
30	<i>M</i>	119,1	139,7*
	<i>L</i> <sub>0,05</sub>	114,0 ÷ 124,2	127,4 ÷ 152,0
60	<i>M</i>	157,4	187,5*
	<i>L</i> <sub>0,05</sub>	152,1 ÷ 162,7	174,4 ÷ 200,6
90	<i>M</i>	172,1	210,9*
	<i>L</i> <sub>0,05</sub>	166,3 ÷ 177,9	187,3 ÷ 234,5

\* - достоверная разница по сравнению с контролем при  $P \leq 0,05$

Средняя масса тела перепелов опытной группы к 30-ти суточному возрасту увеличилась в 17,2 раза и была достоверно больше чем у перепелов контрольной группы, в которой увеличение составило в 14,7 раза. Разница между этими показателями на 2,5 единицы, в то время как в 15-ти суточном возрасте разница только на 0,8 единицы. К 60-ти суточному возрасту масса тела перепелов опытной группы увеличилась в 23,1 раза, что достоверно выше по сравнению с контрольной группой. В последней увеличение составило в 19,4 раза, что на 3,7 единицы меньше по сравнению с опытной

группой. Достоверная разница между контрольной и опытной группами, наблюдалась также и к 90 суточному возрасту, но разница между показателями всего 4,8. Тренд этого показателя отражается следующей последовательностью 0,8 → 2,5 → 3,7 → 4,8, в 15-ти, 30-ти, 60-ти 90 суточном возрасте соответственно.

Таким образом, рост массы тела перепелят опытной группы по сравнению с контролем достоверно выше начиная с 15-ти суточного возраста и далее на всем протяжении производственного опыта. Разница между группами неуклонно увеличивается, от 6,3 г к 15-ти суткам, 20,6 г к 30-ти суткам, 30,1 г к 60-ти суткам и 38,8 г к 90 суточному возрасту. В разные возрастные периоды рост этот асинхронный и неравномерный. Это свидетельствует о наличии критических фаз на протяжении раннего постэмбрионального онтогенеза, которые необходимо учитывать при кормлении и содержании перепелов.

Неравномерность изменения живой массы подтверждается абсолютным привесом массы тела и более точно динамикой среднесуточного привеса (таблицы № 2 и 3). Прирост массы тела к трем месяцам снижается в обеих группах: от 60,2 г до 14,7 г в контрольной группе; от 66,5 г до 23,4 г – в опытной группе. Снижение начинается с месячного возраста, но разница между группами достоверна по этому показателю в месячном и трех месячном возрасте.

Уже за первые 15 дней среднесуточный прирост перепелов опытной группы превышал контрольную группу на 0,4 г. Хотя разница не достоверна. Это свидетельствует о положительном влиянии кормовой добавки при адаптации к условиям внешней среды. Что особенно важно в первые сутки после вылупления. В дальнейшем этот показатель в опытной группе уже превышает контроль на 0,9 г (разница достоверна при  $P \leq 0,05$ ). Среднесуточный привес к месячному возрасту практически не снижается, что свидетельствует о полноценном использовании генетического потенциала птицы к интенсивному росту.

Таблица 2 – Абсолютный привес массы тела перепелов

Возраст, сутки	Показатель	Абсолютный привес массы тела в г	
		Контрольная группа	Опытная группа
15	<i>M</i>	60,2	66,5
	<i>L</i> <sub>0,05</sub>	57,2 ÷ 63,2	63,1 ÷ 69,9
30	<i>M</i>	50,8	65,1*
	<i>L</i> <sub>0,05</sub>	48,1 ÷ 53,5	62,3 ÷ 67,9
60	<i>M</i>	38,3	47,8*
	<i>L</i> <sub>0,05</sub>	35,4 ÷ 41,2	44,5 ÷ 51,1
90	<i>M</i>	14,7	23,4*
	<i>L</i> <sub>0,05</sub>	12,1 ÷ 17,3	20,2 ÷ 26,6

\* - разница достоверна по сравнению с контролем при  $P \leq 0,05$

Таблица 3 – Среднесуточный привес массы тела перепелов

Возраст, сутки	Показатель	Абсолютный привес массы тела в г	
		Контрольная группа	Опытная группа
15	<i>M</i>	4,0	4,4
	<i>L</i> <sub>0,05</sub>	3,8 ÷ 4,2	4,2 ÷ 4,6
30	<i>M</i>	3,4	4,3*
	<i>L</i> <sub>0,05</sub>	3,2 ÷ 3,6	4,0 ÷ 4,6
60	<i>M</i>	1,3	1,6
	<i>L</i> <sub>0,05</sub>	1,1 ÷ 1,5	1,5 ÷ 1,7
90	<i>M</i>	0,5	0,8*
	<i>L</i> <sub>0,05</sub>	0,4 ÷ 0,6	0,7 ÷ 0,9

\* - разница достоверна по сравнению с контролем при  $P \leq 0,05$

К двухмесячному возрасту среднесуточный привес снизился в контрольной группе в 2,6 раза, а в опытной группе в 2,7 раза, в обеих группах этот показатель выровнялся и разница между этими показателями недостоверна. Среднесуточный прирост в обеих группах к концу производственного опыта (90 суток) значительно снизился в 2,6 (контроль) и в 2 раза (опыт). При этом данный показатель остался более высоким в опытной группе (разница между группами достоверна). За весь период эксперимента среднесуточный прирост в опытной группе (2,3) выше, чем в контрольной группе (1,8).

Рост живой массы и среднесуточный привес перепелов не могут

отражать взаимосвязь двух величин: роста массы тела и скорости роста организма. В данном случае наиболее информативным будет применение показателя относительного прироста массы тела, для расчета которого мы использовали формулу, предложенную S. Brody (1927) для оценки темпов роста. Поскольку этот показатель относительный, он не зависит от исходной величины массы и его можно использовать для сравнения разновеликих величин, роста перепелок и других более крупных видов птиц. Оказывается, что рост этих мелких птиц более интенсивный, хотя абсолютный прирост будет значительно ниже. Показатели относительного прироста приведены в таблице № 4. Кроме того, возраст пересечения показателей абсолютного роста массы тела и относительного прироста отражает критическую фазу (рисунок 1).

Таблица 4 – Относительный прирост массы тела перепелов (в %)

Возраст, сутки	Интервал, сутки	Относительный прирост массы тела в гр за 15 и 30 суток		Интервал, сутки	Относительный прирост массы тела в % за 30 и 60 суток	
		Контрольная группа	Опытная группа		Контрольная группа	Опытная группа
15	15	157,6	160,8	30	174,5	178,1
30	15	54,2	60,8			
60	30	27,7	29,2	60	36,4	40,6
90	30	8,9	11,7			

Относительный прирост массы тела перепелов опытной группы максимальный за первые 15 суток и составляет 160,8%. Это несколько больше, чем в контрольной группе (157,6%). Из таблицы 4 следует, что птица, получавшая Диронакс, лучше адаптировалась к новым условиям среды после вылупления. К месячному возрасту относительный прирост массы тела снижается во всех группах. Максимальным этот показатель остается в опытной группе. К двум месяцам относительный прирост снижается в 2 раза в обеих группах. К трем месяцам происходит дальнейшее снижение показателя относительного прироста в 3 раз и 2,5 раза (контроль и



опыт соответственно). Это свидетельствует о стабилизации роста перепелов. Но, не смотря на это, данный показатель значительно выше в опытной группе (11,7%) и наименьший в контрольной группе(8,9%).

В первые 30 суток постэмбрионального развития относительный прирост достигает 174,5% в контрольной, а в опытной группе – 178,1%. В 90 суток этот показатель снижается в контрольной группе в 4,8 раза и меньше в опытной группе – в 4,4 раза.

Относительный рост массы тела перепелов в опытной группе выше, чем в контрольной за весь период эксперимента. Наивысший показатель в опытной группе достигал 185%, в контрольной группе несколько ниже и составил 182%, что отражает общую тенденцию роста, но сглаживает существенную разницу между группами по этому показателю.

Изучение графика (рисунок 1) свидетельствует о том, до 30-ти суточного возраста масса тела интенсивно увеличивается, к 60-ти суточному возрасту замедляется, а к трем месяцам рост стабилизируется и в дальнейшем останавливается. Наиболее ярко эти закономерности проявляются в опытной группе. Пересечение линий графика происходит в конце третьей недели постэмбрионального онтогенеза (в 22–23-х суточном возрасте) в опытной группе, а в контроле – в начале четвертой недели постнатального онтогенеза (после 25-ти суток). Это свидетельствует о более раннем наступлении критической фазы развития, во время которой заканчивается интенсивный рост массы тела и начинается дифференциация тканей и органов организма.

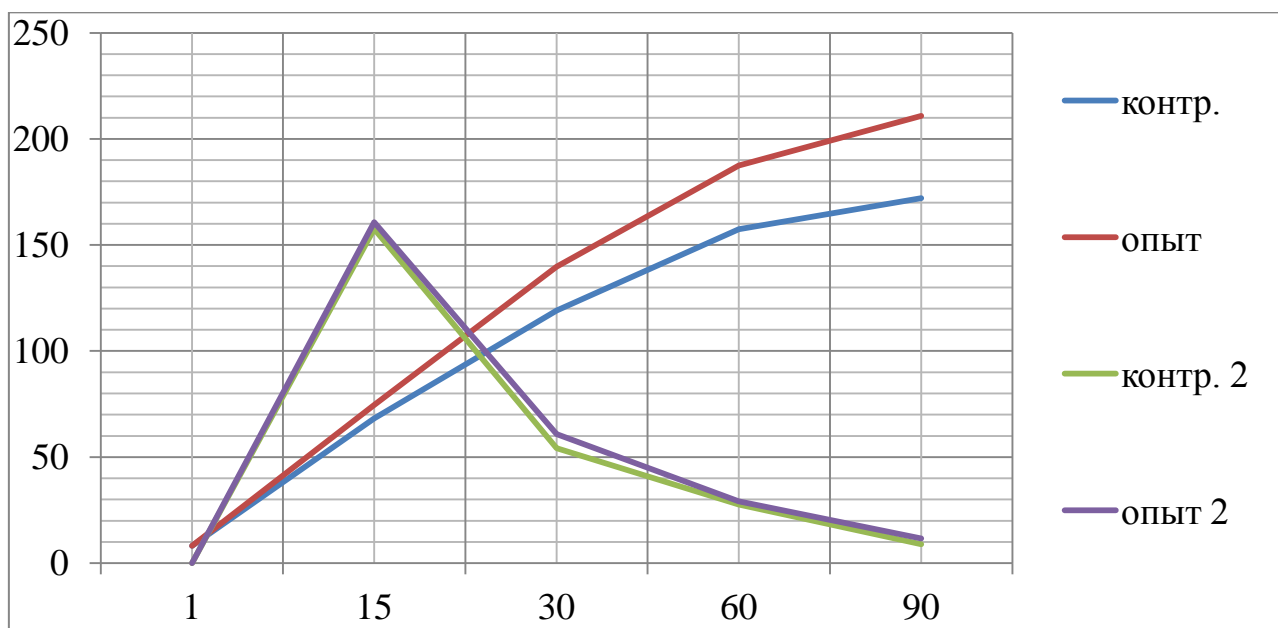


Рисунок 1 – Динамика роста абсолютной массы тела перепелов (контр. и опыт) и относительный прирост массы тела (контр. 2 и опыт 2)

Важным показателем эффективности использования препарата является сохранность поголовья. В опытной группе этот показатель составлял 98%. Один перепел погиб в результате случайной травмы (перелом конечности). В контрольной группе сохранность ниже и достигала 88%. Причины гибели следующие: 2 перепела (7-8 суток) – гипотрофия, жировой гепатоз и рахит; 1 перепел (16 суток) – аспергиллез, развившийся на фоне акцидентальной инволюции тимуса и рахита; 1 перепел (25 суток) – перитонит; 2 перепела (27 суток) – травмы (рисунки 2, 3, 4). При статистической обработке результатов массу этих животных не учитывали.

Кроме того, при убое перепелов в 90 суточном возрасте в конце производственного опыта при осмотре птиц контрольной группы диагностировали патологоанатомические признаки жирового гепатоза (увеличение и охряно-желтая окраска печени), признаки нарушения обмена кальция (искривление кля), акцидентальную инволюцию тимуса (заметное уменьшение тимуса или замещение его жировой тканью), уменьшение толщины стенки и атрофию клоакальной сумки (рисунки 5, 6). В опытной группе жировой гепатоз, акцидентальная инволюция тимуса и атрофия

клоакальной сумки не наблюдались, а небольшая деформация киля была слабо выражены у 2-х перепелов. Характерным отличием птиц опытной группы было оптимальное развитие центральных органов иммунитета и паренхиматозных органов.

Анализ результатов взвешивания позволяет сделать следующие выводы. Кормовая добавка стимулирует рост массы тела перепелов. Но это влияние направлено непосредственно не на рост скелета, мышц и внутренних органов птиц. Это отражает интегрированный показатель роста организма – масса тела. Диронакс, прежде всего, оптимизирует обмен веществ и иммунную систему, дифференциацию тканей и органов птицы, что как следствие стимулирует прирост массы тела в опытной группе. Применение кормовой добавки приводит к большей скорости роста и большей живой массе перепелов уже в первые две недели постэмбрионального онтогенеза, что подтверждает нашу гипотезу об успешном преодолении первого критического этапа развития. Второй критический этап наблюдается на 22-е...25-е сутки, когда приостанавливается интенсивный рост тела и начинается дифференциация клеток и тканей органов перепелов. Сохранность в опытной группе составила 98%, а в контрольной группе 88% за весь период эксперимента.

Таким образом, в опытной группе наблюдалось максимальное увеличение массы тела перепелов, в контрольной – минимальное. В первые две недели, период наиболее интенсивного формирования внутренних органов и адаптации организма к внешней среде, применение кормовой добавки дало достоверные результаты с существенной разницей между опытной и контрольной группами. Дальнейшей задачей нашей работы было изучение особенностей роста и развития печени перепелов на фоне использования кормовой добавки Диронакс.



Рисунок 2 – Киль перепела. 7 суток. Искривление

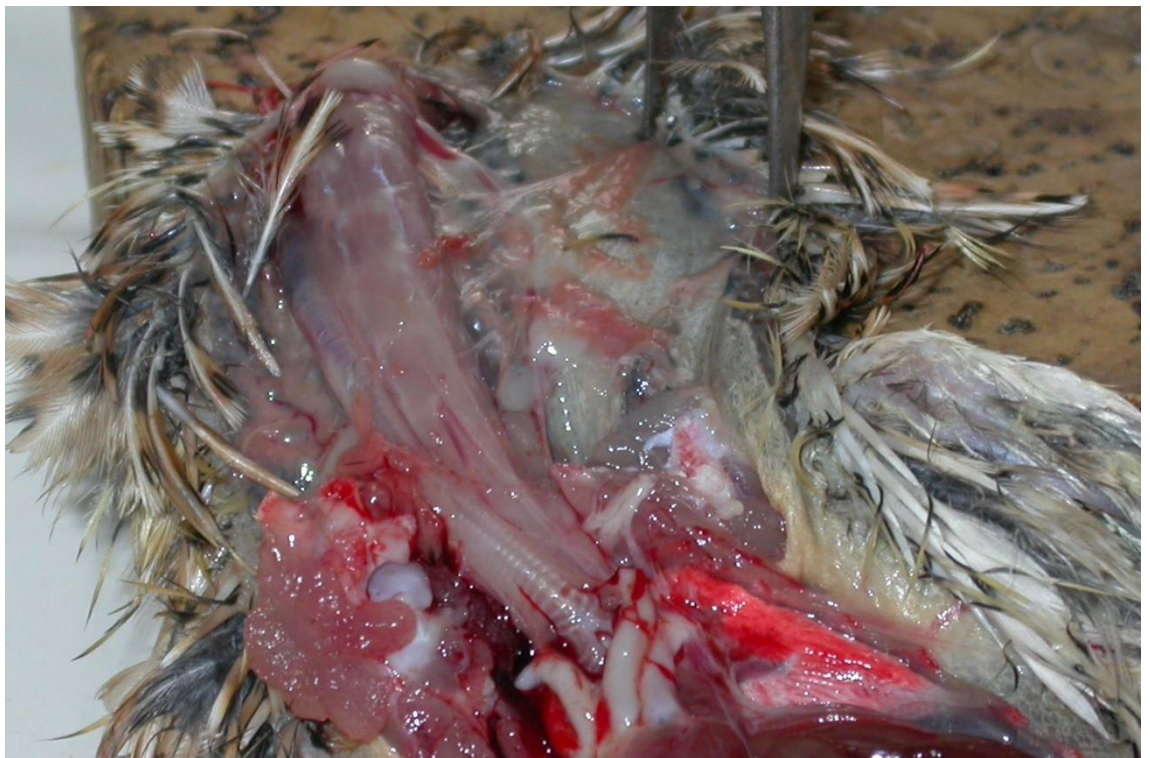


Рисунок 3 – Шея перепела. 9 суток. Акцидентальная инволюция тимуса



Рисунок 4 – Клоака перепела. 90 суток. Атрофия клоакальной сумки



Рисунок 5 – Шея и грудная клетка перепела. 90 суток. Почти полное исчезновение тимуса, искривление кила

### 2.2.2 Макроморфология печени перепелов

Объектом служили перепелки породы фараон в следующие этапы постэмбрионального онтогенеза: суточные (неонатальный), 15-ти и 30-ти суточные (ювенальный), 60-ти суточные (полового созревания), 90 суточные (морфофункциональной зрелости). Каждый из данных этапов имеет различные функциональные характеристики, относящиеся к питанию, обмену веществ, скорости роста и размножению. Отбор проб материала производили на каждом этапе постнатального развития в количестве 10 птиц в каждой возрастной группе.

Для изучения извлекали органы, описывали строение, взвешивали и измеряли их, используя совокупность анатомических методов, в том числе макро- и микропрепарирование.

Печень у перепелов является крупной застенной пищеварительной железой и довольно массивным многолопастным паренхиматозным органом. Печень покрыта прозрачной капсулой, которая вдаваясь в паренхиму, формирует глубокие междольевые вырезки и ворота. В норме орган коричневого цвета, прямоугольной формы, упругой консистенции с гладкой и блестящей поверхностью. На разрезе она имеет мелкозернистую структуру и сочную поверхность, с которой стекает умеренное количество крови.

Печень перепелок лежит в середине грудобрюшной полости, вентрокаудально от третьего межреберья, до конца грудины, и прилежит к последней вентрально. Дорсокраниально она прилежит к сердцу, легким и железистому желудку, а дорсокаудально – к мышечному желудку (рисунок 6).

Орган имеет тупой передний край, острые задний и боковые края, две поверхности – гладкую, выпуклую диафрагмальную и висцеральную с неглубокими вдавливаниями от прилежащих органов (рисунок 7).

На висцеральной поверхности чётко различаются правая и левая доли. Они разделены большой вырезкой начиная уже с суточного возраста (рисунок 8). Неглубокой вырезкой левая доля разделена на латеральную и

медиальную доли. Кроме того, имеется небольшая сосцевидная доля.

В целом печень имеет неправильную форму, что обусловлено давлением органов с висцеральной стороны. Желчный пузырь располагается на задней поверхности правой доли. Он каплевидной формы, не выходит за пределы доли.

Печень, извлеченную из грудобрюшной полости перепелок, взвешивали и измеряли. Правая доля печени в три месяца вытянута в длину до 40 мм, в ширину от 25 мм до 30 мм. В месяц – она в два раза короче и в 3-4 раза уже. Меньше правой левая латеральная доля: 25-30 мм в длину у зрелых особей (у месячных перепелят – 10-15 мм); в ширину – 25 мм у зрелых особей (у месячных – 5-10 мм). Левая медиальная доля по величине почти равняется левой латеральной: достигает у трехмесячных перепелок в длину 30 мм и 15 мм в ширину. У месячных перепелят эти показатели равнялись 15 и 10 мм соответственно. Установили, что линейные показатели печени перепелок растут с возрастом относительно равномерно в несколько раз.

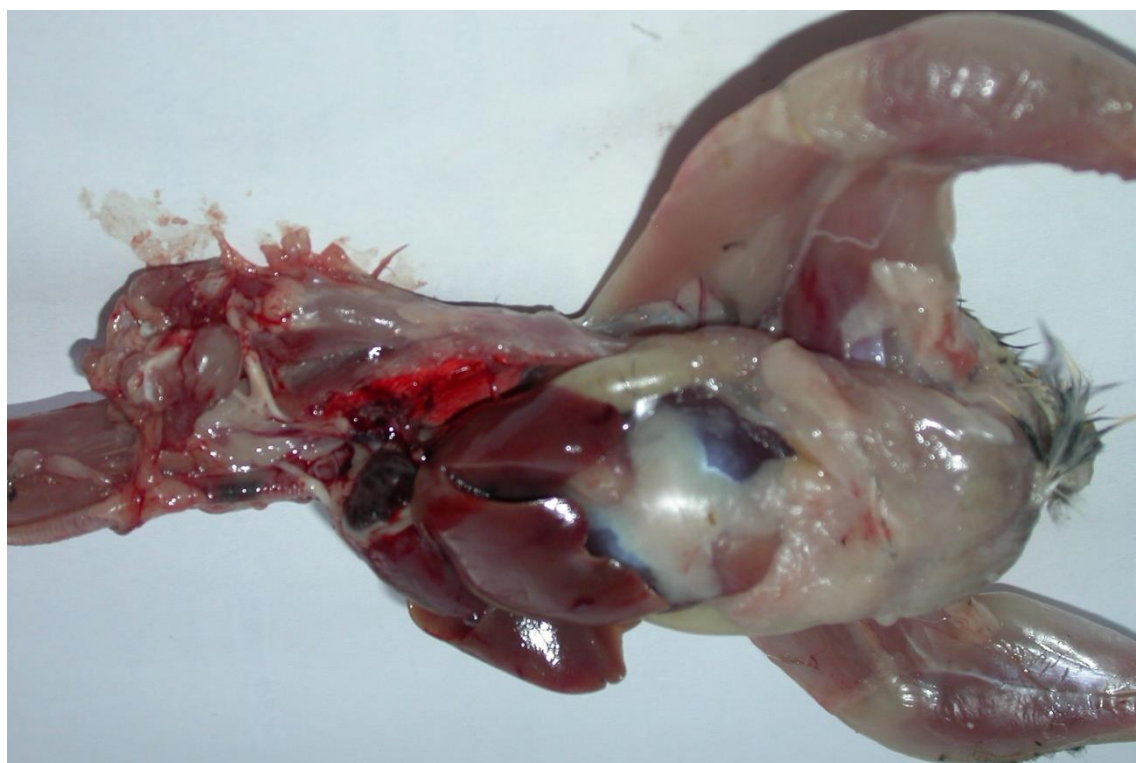


Рисунок 6 – Тушка перепела. Возраст 3 месяца. Топография органов грудобрюшной полости. Сердце, легкие, печень, мышечный отдел желудка.

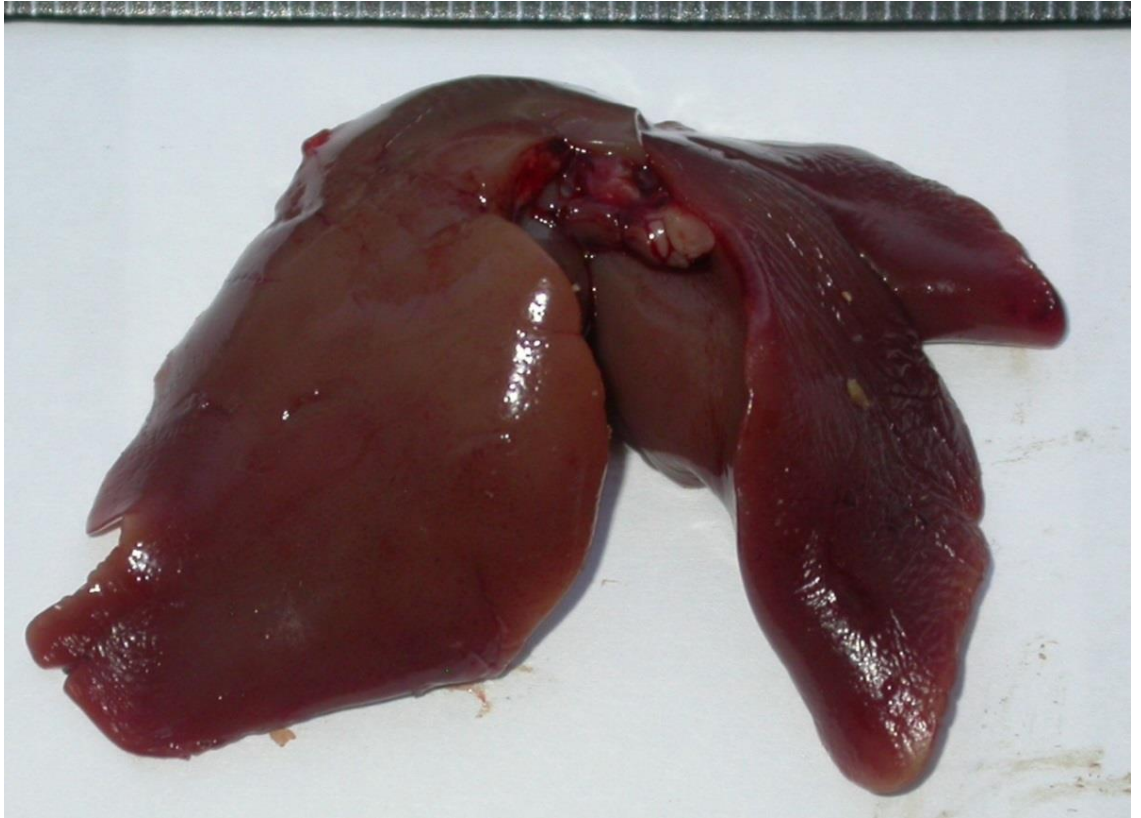


Рисунок 7 – Печень перепела. Возраст три месяца. Parietalная поверхность. Правая и левая доли



Рисунок 8 – Печень суточного перепела



Полученные в ходе исследования результаты показали, что масса органа с возрастом растет относительно равномерно и тесно коррелирует (+0,99) с показателями роста массы птиц. Живая масса перепелок увеличилась от 8,1 г до 172,1 г в контрольной группе и до 210,9 г в опытной группе, т.е. практически в 22 и 26 раз соответственно (таблица 5). Масса печени за этот период увеличивается от 0,28 г до 6,02 г в контрольной группе и до 6,54 г в опытной группе, т.е. практически в 21,5 и 23 раза соответственно (таблица 5).

Масса печени в процентном соотношении к массе тела изменялась таким образом. Масса печени вылупившихся перепелят относительно массы тела составляет 3,5% (таблица 6). В ювенальный период к 15-ти суткам это соотношение значительно повышается, особенно в контрольной группе до 4,5% и до 3,9% в опытной. К 30-ти суткам это соотношение снижается до 3,5% и 3,3% у контрольных и опытных перепелов соответственно. В период полового созревания (60-суточные) это соотношение снижается до 3,0% в контрольной группе и 3,1% в опытной. В период морфофункциональной зрелости (90 суточные) это соотношение несколько повышается до 3,5% в контроле и сохраняется на уровне 3,1% в опытной группе.

Таблица 5 – Масса печени перепелов в постэмбриональном онтогенезе

Возраст, сутки	Показатель	Масса печени в г	
		Контрольная группа	Опытная группа
1	<i>M</i>	0,28	0,28
	<i>L</i> <sub>0,05</sub>	0,20 ÷ 0,36	0,20 ÷ 0,36
15	<i>M</i>	3,07	2,89
	<i>L</i> <sub>0,05</sub>	2,85 ÷ 3,29	2,65 ÷ 3,13
30	<i>M</i>	4,17	4,56
	<i>L</i> <sub>0,05</sub>	4,00 ÷ 4,34	4,32 ÷ 4,80
60	<i>M</i>	4,72	5,80*
	<i>L</i> <sub>0,05</sub>	4,48 ÷ 4,96	5,61 ÷ 5,99
90	<i>M</i>	6,02	6,54*
	<i>L</i> <sub>0,05</sub>	5,81 ÷ 6,23	6,34 ÷ 6,74

\* - разница достоверна по сравнению с контролем при  $P \leq 0,05$

Масса печени за две недели увеличилась в контрольной группе на 2,79 г, больше чем в опытной группе (на 2,61 г). При этом разница недостоверна (таблица 7). Возможно, это происходит в следствие развития в печени птиц контрольной группы дистрофических изменений. Более низкая масса печени в опытной группе демонстрирует положительное влияние препарата Диронакс. Орган развивается оптимально и его рост уже в первые 15 суток постнатального онтогенеза равномерно увеличивается.

Таблица 6 – Соотношение массы печени и массы тела перепелов в %

Возраст, сутки	Масса печени относительно массы тела в %	
	Контрольная группа	Опытная группа
1	3,5	
15	4,5	3,9
30	3,5	3,3
60	3,0	3,1
90	3,5	3,1

Таблица 7 – Абсолютный привес массы печени перепелов

Возраст, сутки	Показатель	Абсолютный привес массы печени в г	
		Контрольная группа	Опытная группа
15	<i>M</i>	2,79	2,61
	<i>L</i> <sub>0,05</sub>	2,67 ÷ 2,91	2,34 ÷ 2,88
30	<i>M</i>	1,10	1,67*
	<i>L</i> <sub>0,05</sub>	0,93 ÷ 1,27	1,32 ÷ 2,02
60	<i>M</i>	0,55	1,24*
	<i>L</i> <sub>0,05</sub>	0,38 ÷ 0,72	0,98 ÷ 1,50
90	<i>M</i>	1,30	0,74*
	<i>L</i> <sub>0,05</sub>	1,04 ÷ 1,56	0,54 ÷ 0,94

\* - разница достоверна по сравнению с контролем при  $P \leq 0,05$

В последующие пятнадцать суток абсолютный прирост массы печени достигает 1,1 г в контрольной группе, и 1,67 г в опытной. Разница между этими показателями в месячном возрасте достоверна при  $P \leq 0,05$ . Масса печени у 30-ти суточных перепелов в контрольной и опытной группах различается не существенно (4,17 г и 4,56 г соответственно). К 60-ти суткам

абсолютный прирост массы печени в опытной группе более чем в 2 раза превышает контроль (при массе органа 5,8 г и 4,7 г, опыт и контроль соответственно). При  $P \leq 0,05$  разница достоверна.

К этапу морфофункциональной зрелости организма (90 суток) масса печени заметно возрастает с достоверной разницей между опытом и контролем: 6,54 г – опыт и 6,02 г – контроль. Несмотря на это в контрольной группе абсолютный прирост массы органа почти в два раза больше чем в опытной группе (разница достоверна), что вероятно обусловлено компенсаторной гипертрофией печени перепелов контрольной группы, обеспечивающей функционирование организма.

Среднесуточный прирост массы наиболее точно отражает динамику роста органа за неравномерные периоды онтогенеза (таблица 8). Этот показатель максимален в течение первых пятнадцати суток. Что говорит о высоком темпе роста органа на начальном этапе эксперимента. Среднесуточный прирост массы печени в контрольной группе недостоверно выше, чем в опытной: 0,19 г и 0,17 г соответственно.

Таблица 8 – Среднесуточный привес массы печени перепелов

Возраст, сутки	Показатель	Среднесуточный привес массы печени в г	
		Контрольная группа	Опытная группа
15	<i>M</i>	0,19	0,17
	<i>L</i> <sub>0,05</sub>	0,17 ÷ 0,21	0,14 ÷ 0,20
30	<i>M</i>	0,07	0,11*
	<i>L</i> <sub>0,05</sub>	0,06 ÷ 0,08	0,09 ÷ 0,13
60	<i>M</i>	0,02	0,04*
	<i>L</i> <sub>0,05</sub>	0,01 ÷ 0,03	0,02 ÷ 0,06
90	<i>M</i>	0,04	0,02*
	<i>L</i> <sub>0,05</sub>	0,02 ÷ 0,06	0,01 ÷ 0,03

\* - разница достоверна по сравнению с контролем при  $P \leq 0,05$

К месячному возрасту, прирост массы за сутки значительно снижается (в контрольной группе до 0,07 г, а в опытной остается относительно высоким – 0,11 г). Разница достоверна при  $P \leq 0,05$ . Аналогичная закономерность

сохраняется и к двухмесячному возрасту (0,02 г и 0,04 г контроль и опыт соответственно при достоверной разнице между группами). За третий месяц постэмбрионального онтогенеза среднесуточный прирост массы печени контрольной группы достоверно выше, по сравнению с опытной группой (0,04 г и 0,02 г, контроль и опыт соответственно). Это в свою очередь отражает компенсаторное увеличение органа.

Относительный прирост массы печени перепелов в первые две недели опыта максимальный и почти одинаковый в опытной (165%) и контрольной группе (167%), хотя чуть выше в контроле (таблица 9). Темпы роста массы тела и роста массы печени относительно одинаковы. Правда, в контрольной группе масса печени выше, чем темп роста массы тела. В опытной группе темп роста массы печени только на 3,9% выше скорости роста массы тела, что ниже уровня достоверности.

За первый месяц постэмбрионального онтогенеза относительный прирост массы печени заметно снижается (в 5,5 и 3,7 раза, контроль и опыт соответственно). Скорость роста массы печени в опытной группе существенно выше, чем в контроле (на 14,4%). Аналогичная закономерность наблюдается и при анализе относительного прироста массы тела. За первый месяц после вылупления относительный прирост массы тела и массы печени в контрольной группе приблизительно одинаковые и недостоверно выше на 1,2% в опытной группе.

Таблица 9 – Относительный прирост массы печени перепелов в %

Возраст, сутки	Интервал, сутки	Относительный прирост массы печени в г за 15 и 30 суток		Интервал, сутки	Относительный прирост массы печени в г за 30 и 60 суток	
		Контрольная группа	Опытная группа		Контрольная группа	Опытная группа
15	15	166,6	164,7	30	174,8	176,9
30	15	30,4	44,8			
60	30	12,4	23,9	60	36,3	35,7
90	30	24,2	12,0			

К двум месяцам постэмбрионального онтогенеза происходит дальнейшее двукратное снижение темпа роста массы печени. При чем, в контрольной группе, это снижение достоверно выше, чем в опыте. По сравнению с относительным приростом массы тела в контрольной группе относительный прирост массы печени в 2,2 раза ниже, в опытной – в 1,2 раза (таблица 9).

К трем месяцам постэмбрионального онтогенеза темп роста массы печени в контрольной группе увеличивается в два раза по сравнению с предыдущим возрастом. В опытной группе, наоборот, относительный прирост массы печени в два раза снижается по сравнению с предыдущим возрастом и в сравнении с контролем.

Установили, что эти изученные показатели у перепелок имеют высокую индивидуальную вариабельность. В связи с этим, для объяснения полученных данных, мы использовали корреляционный анализ. Исследованные показатели массы тела и печени тесно связаны друг с другом (коэффициент корреляции на уровне 0,99), в то время, как относительный показатель (отношение массы печени к массе тела имеет среднюю отрицательную связь (коэффициент корреляции отрицательный и равен - 0,40).

Изучение графика на рисунке 9 свидетельствует о том, что до трехмесячного возраста масса печени растет, но с разной интенсивностью. Перепела получавшие кормовую добавку характеризуются более равномерным ростом этого показателя, который стабилизируется к этапу морфофункциональной зрелости. В контрольной группе рост массы печени характеризуется волнообразностью, с взлетами (у 15-ти и к 90 суткам) и падениями (к 60-ти суткам). Пересечение линий графиков происходит в конце третьей недели постэмбрионального онтогенеза (в 22–23-х суточном возрасте) в опытной группе, а в контроле – в начале четвертой недели постнатального онтогенеза (после 25-ти суток). Это свидетельствует о более раннем наступлении критической фазы, во время которой заканчивается

интенсивный рост печени и начинается дифференциация клеток и тканей. Аналогичную закономерность наблюдали и при изучении роста массы тела.

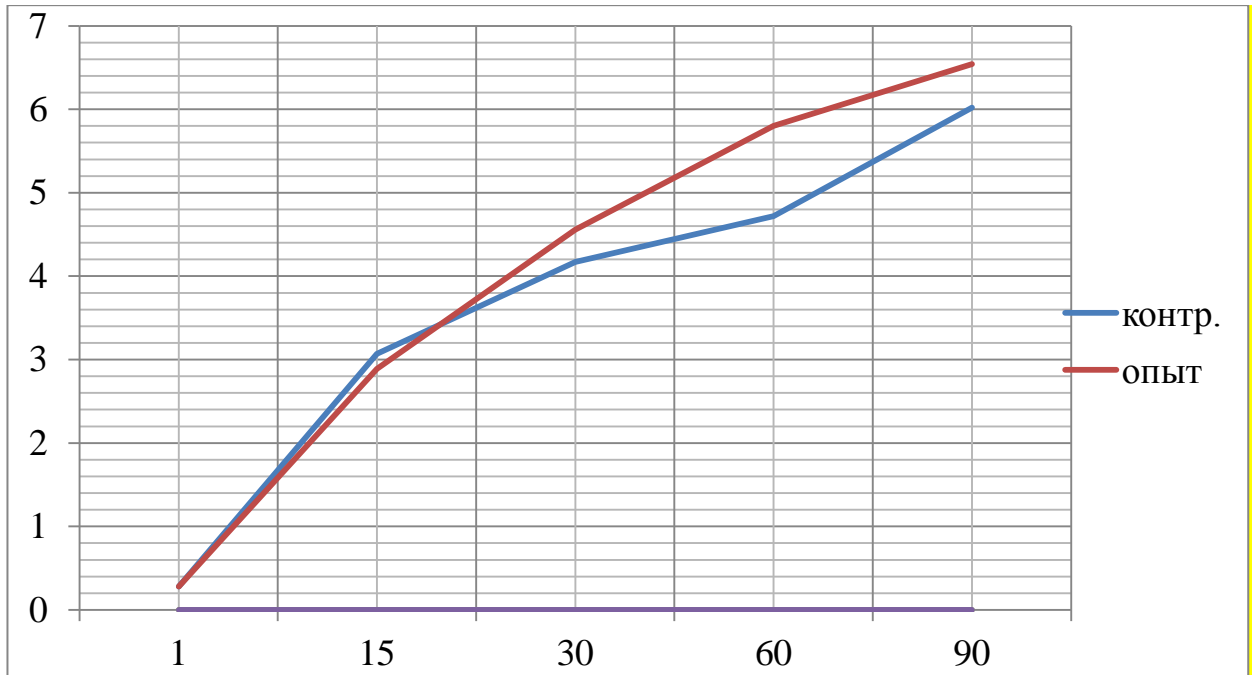


Рисунок 9 – Показатели роста массы печени перепелов

У двух птиц контрольной группы в 15-ти суточном возрасте при вскрытии обнаруживали выраженные патоморфологические изменения в печени. № 4 (рисунок 10) – искривление киля, печень светло-коричневого цвета, края острые, масса 2 г (атрофия). № 53 – обнаружены остатки желточного мешка, печень желтого цвета с охряным оттенком, края округлые, масса 4,3 г, на скальпеле остаются жирные следы, кусочки тяжело плавают в воде (жировой гепатоз). Данные этих особей не учитывали при статистической обработке группы, они подлежали выбраковке.

К 30-ти суточному возрасту у четырех птиц контрольной группы при вскрытии обнаруживали выраженные патоморфологические изменения в печени. № 12, № 36, № 37 – края округлые, печень увеличена, окраска желтая, с охряным оттенком, кусочки печени тяжело плавают в воде погрузившись, искривление киля (жировой гепатоз, остеодистрофия). № 51 – печень дряблая, окрашена неравномерно, края острые, масса 4,2 г, акцидентальная инволюция тимуса, атрофия селезенки и клоакальной сумки (атрофия печени, вторичный иммунодефицит). Данные этих особей не

учитывали при статистической обработке группы.

К 60-ти суткам при вскрытии обнаружили следующие патоморфологические изменения печени: № 5 – киль изогнут, на серозных оболочках плотные белые узелки, печень увеличена с желтоватым оттенком (аспергиллез, остеомалация, жировой гепатоз); № 43 – орган увеличен, анемичный, с кровоизлияниями (рисунок 11). Данные этих особей не учитывали при статистической обработке группы, они подлежали выбраковке.

У трехмесячных перепелов при вскрытии двух особей обнаружили тяжелые патоморфологические изменения, имеющие необратимый характер: № 46 – увеличена, масса 13,4 г, окраска неравномерная, с видимыми тяжами соединительной ткани, жидкость в брюшной полости (гипертрофический цирроз печени, асцит); №5 (рисунок 12) – печень и желчный пузырь увеличены, красно-коричневого цвета и тонкими светлыми тяжами соединительной ткани (гепатоз, фиброзные изменения стромы органа). Данные этих особей не учитывали при статистической обработке группы, они подлежали выбраковке.



Рисунок 10 – Печень двухнедельного перепела. Жировой гепатоз

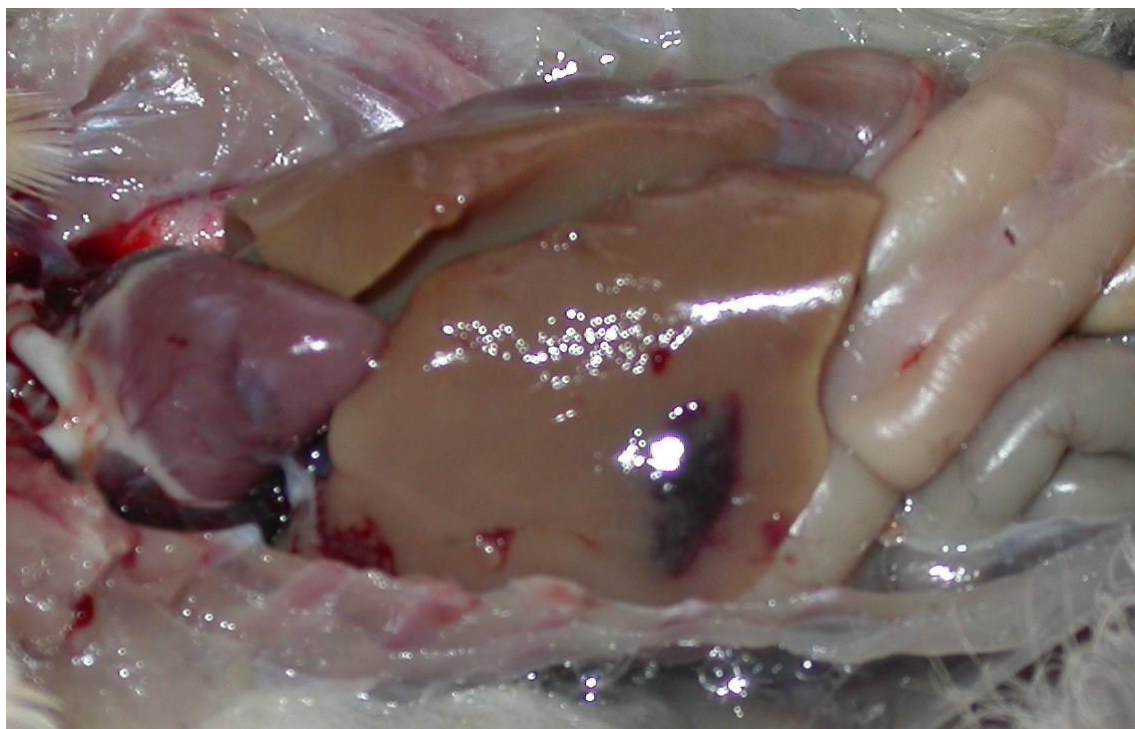


Рисунок 11 – Печень двухмесячного перепела. Орган увеличен, анемичный, с кровоизлияниями



Рисунок 12 – Печень трехмесячного перепела. Орган и желчный пузырь увеличены, красно-коричневого цвета и тонкими тяжами соединительной ткани



Как видно из предыдущей главы, для перепелок характерен интенсивный рост тела, сразу после вылупления и до периода функциональной зрелости. Их живой вес увеличивается в 21-26 раз. Для обеспечения такого высокого темпа роста необходим интенсивный обмен веществ, обеспечивающийся за счет роста основного органа, обеспечивающего метаболизм веществ корма – печени. Коэффициент корреляции роста массы тела и массы печени достигает +0,99. С возрастом увеличение линейных показателей печени происходит равномерно. Этот показатель не отражает реалии роста. А вот масса органа, которая увеличивается асинхронно, наиболее быстро в первый месяц после вылупления и особенно ускоренно в первые две недели постэмбрионального онтогенеза, а в последующем – заметно снижается, точно отражает интенсивность морфофункциональных процессов метаболизма.

При сравнении закономерностей роста перепелов контрольной группы и птиц, которым добавляли в корм добавку Диронакс, установили, что в первые две недели жизни после вылупления, масса печени перепелов контрольной группы выше, чем в опытной группе. В дальнейшем, печень птиц опытной группы тяжелее, по сравнению с контролем, но достоверную разницу наблюдали в двух- и трех месячном возрасте. Для объяснения этих фактов мы провели гистологическое и электронно-микроскопическое исследование печени.

### **2.2.3 Микроморфология печени перепелов на фоне применения кормовой добавки Диронакс**

**Первые сутки после вылупления.** Последние дни инкубации и первые дни после вылупления считаются критическими в развитии птиц. Происходит перестройка с внутрияйцового типа питания (за счет липидов яйца), на внешний, за счет корма. Это сопровождается значительной морфофункциональной перестройкой прежде всего печени у только что вылупившихся птенцов.

При внешнем осмотре печень вылупившихся перепелят имеет своеобразных охряный (желтоватый) оттенок. Это традиционно связывают с жировой инфильтрацией и рассматривают как патологию эмбриогенеза. Микроскопическая картина такой печени достаточно однородна. Вследствие слабого развития стромы дольчатая структура органа практически не распознается. В суточном возрасте относительный объем паренхимы печени достигал 95,1%.

Под однослойным плоским эпителием (мезотелием), располагается рыхлая соединительная ткань. Это капсула органа, от которой едва заметные тяжи рыхлой соединительной ткани отходят в виде тонких коллагеновых волокон, которые формируют соединительнотканый каркас. Триад мало и особенно центральных вен. Они небольшого диаметра (рисунок 13). Вокруг триад встречаются мелкие диффузные скопления лимфоидных клеток, а также единичные очаги экстрамедуллярного кроветворения. Просвет междольковых вен шире, чем междольковых артерий. Просвет узких капилляров немного шире, чем диаметр эритроцита. Желчные протоки небольшие с щелевидным просветом, покрыты кубическим эпителием. Балочное строение отсутствует.

Встречаются преимущественно овальные гепатоциты или ближе к треугольной. В их цитоплазме гликогена мало, а различных групп липидов относительно много. При окраске гематоксилином и эозином, особенно при большом увеличении, цитоплазма пеннистая или даже вакуолизированная. Окраска замороженных срезов жирорастворимыми суданами свидетельствует о том, что это не вакуоли, а капли нейтральных жиров и фосфолипидов. При более тщательном изучении этого феномена мы установили, что это артефакт, появляющийся при жесткой фиксации, последующей депарафинации и окраске. При щадящей фиксации в водном растворе формалина (с постепенным повышением концентрации его от 3 до 10 %) эта вакуолизация и зернистость выражена очень слабо. Подобная картина вообще не обнаруживается при микроскопии полутонких срезов

(фиксация в глютаральдегиде).

По степени тинкториальных свойств цитоплазмы, при большом увеличении, можно различить «темные» и «светлые» гепатоциты даже при окраске гематоксилином и эозином. Так называемые «светлые» имеют более крупные размеры и расположены около центральной вены, в единичных случаях ближе к триадам. «Темные» гепатоциты, находятся в перипортальной части печеночных долек. В единичных случаях их можно обнаружить в промежуточной и в центральных частях долек. Гепатоциты эксцентричны и их ядра несколько оттеснены к периферии. Хроматин расположен преимущественно по ядерной оболочке. В центре едва заметны одно, реже два небольших ядрышка.

Патоморфологические изменения, выявленные в гепатоцитах суточных перепелов, представлены в таблице 10. Провели ранговый анализ с помощью непараметрического критерия Краскелла-Уоллиса, который позволяет использовать неортогональный комплекс, т.е. когда в градациях дисперсионного комплекса число вариантов не одинаково. Этот критерий очень удобен для оценки патоморфологических изменений, но в отечественной научной литературе практически не используется.

**Пятнадцатые сутки постэмбрионального онтогенеза.** К этому возрасту объем паренхимы печени птиц контрольной группы несколько уменьшается до 92,5%, а объем стромы соответственно несколько увеличивается и составляет 7,5%. Это появляется, прежде всего, в стенках кровеносных сосудов. Они имеют небольшой просвет и слабо наполнены кровью. Это объясняется отсутствием гиперемии за счет оптимального кровообращения. Печеночные пластинки более явно оформляются в виде клубочков. Встречаются диффузные узелки лимфоидных клеток около триад, очаги экстрамедуллярного кроветворения (рисунок 14).

Таблица 10 – Патоморфологические изменения в печени у суточных перепелов

Тип морфологических изменений		Количество птиц с изменениями в печени
A	Вакуолизация цитоплазмы гепатоцитов	10
B	Паренхиматозная белковая дистрофия гепатоцитов	1
C	Жировая дистрофия гепатоцитов (суданы)	1
D	Пролиферация клеток соединительной ткани	0
E	Стромально-сосудистая дистрофия и фиброзные изменения стромы печени	0
F	Набухание и помутнение цитоплазмы гепатоцитов, с плохо различимыми границами клеток	2
G	Мелкая ацидофильная зернистость цитоплазмы гепатоцитов белковой природы	1

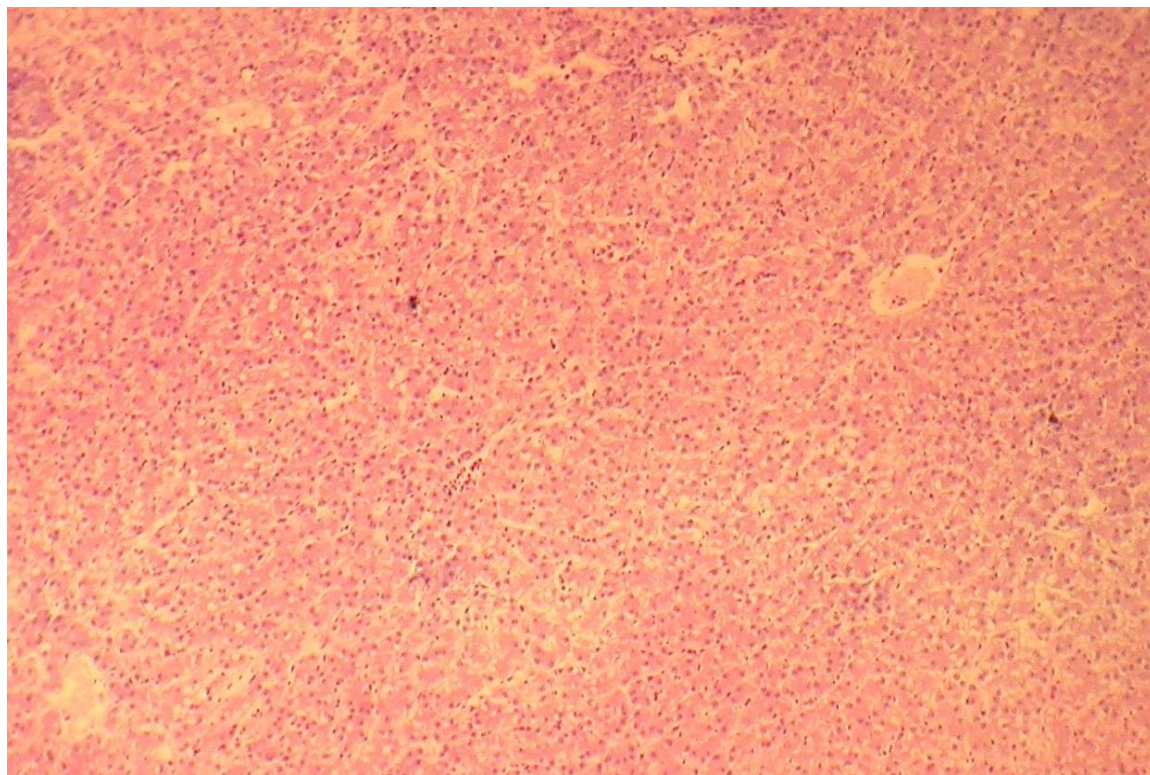


Рисунок 13 – Печень суточного перепела. Дольчатая структура органа не видна. Триад и центральных вен мало и они имеют небольшой диаметр. Вакуолизация гепатоцитов. Окр. гематоксилин и эозин. Ув. 400.

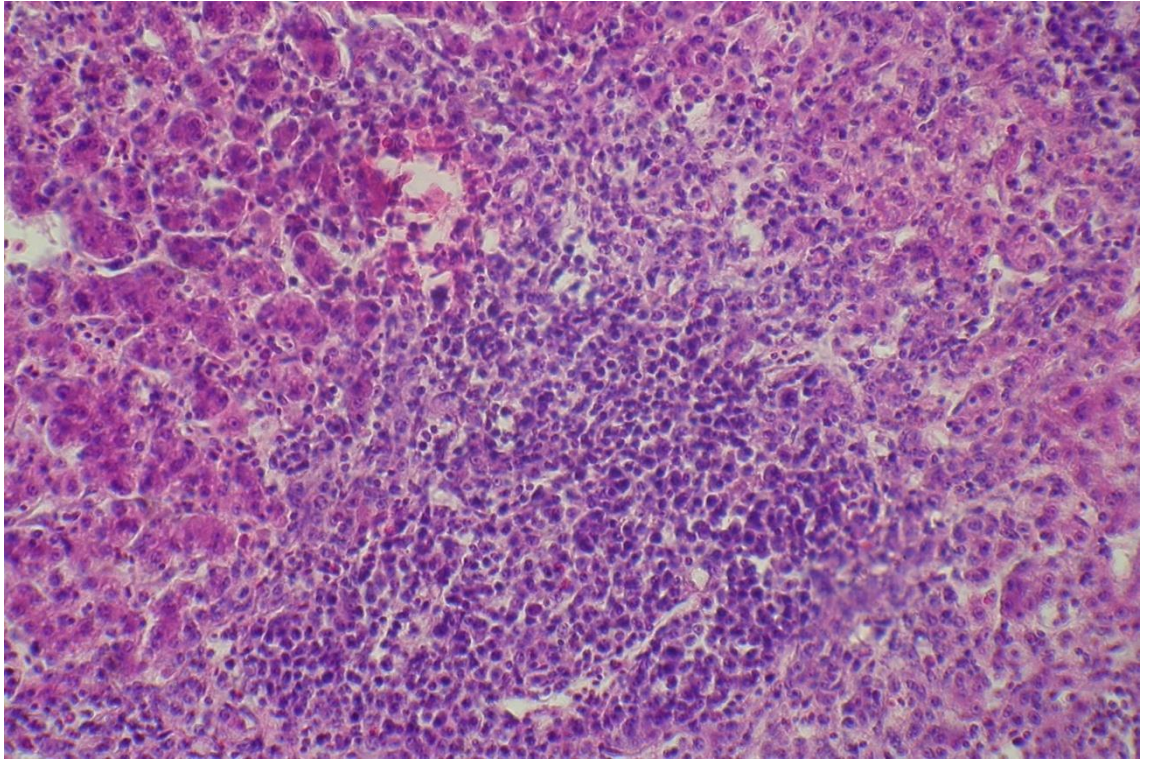


Рисунок 14 – Печень двухнедельного перепела контрольной группы. Печеночные пластинки приобретают вид клубочков. Гепатоциты с темными ядрами и вакуолизированной цитоплазмой. Гиперплазия клеток Купфера. Диффузные узелки лимфоидных клеток ближе к триаде. Окр. гематоксилин и эозин. Ув. 400.

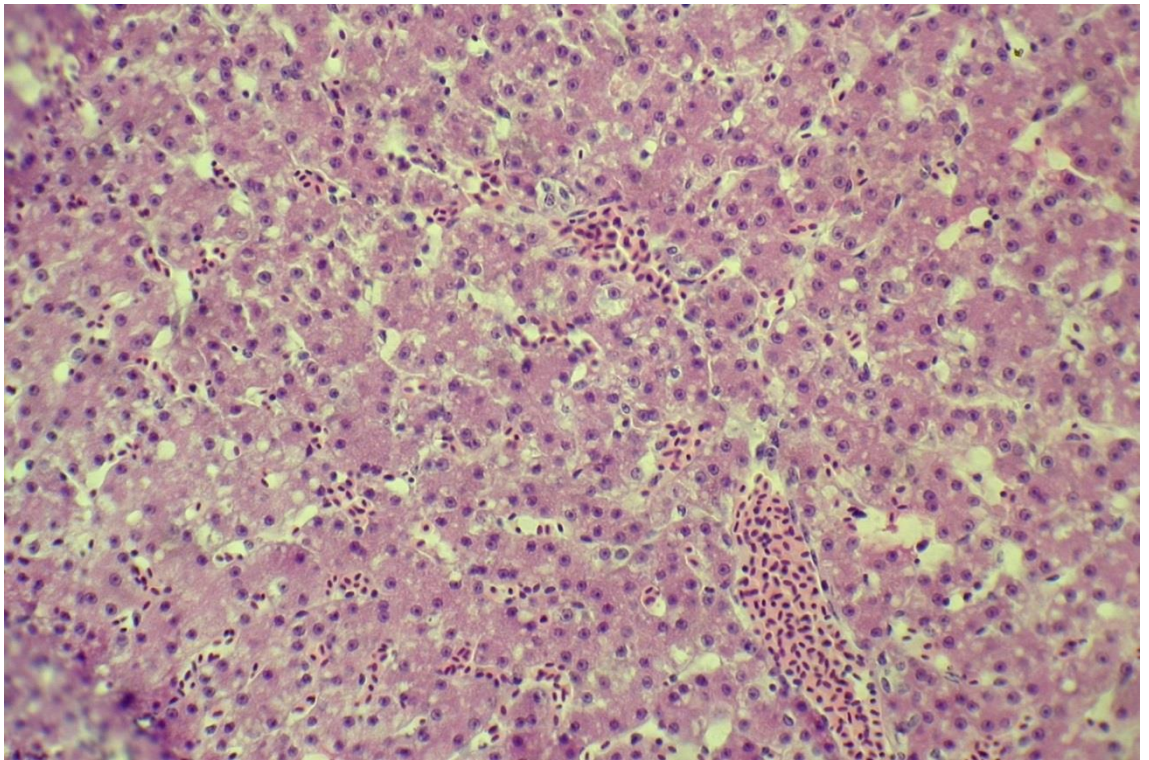


Рисунок 15 – Печень двухнедельного перепела контрольной группы. Гепатоциты с вакуолизированной цитоплазмой. Их ядра темные, ядрышки не выявляются. Синусоиды расширены. Венозная гиперемия. Клетки Купфера содержат гемосидерин. Окр. гематоксилин и эозин. Ув. 400.

Гепатоциты овальные или треугольной формы с вакуолизированной зернистой цитоплазмой. Ядра лежат чаще в центре, но встречаются и эксцентрично расположенные. В некоторых дольках обнаруживаются эозинофильные очаги некробиоза. Синусоиды расширены. Клетки Купфера содержат гемосидерин (рисунок 15).

По степени окраски цитоплазмы (гематоксилином и эозином, а также в полутонких срезах), сохраняется даже более выраженная дифференциация гепатоцитов на «светлые» и «темные». «Темных» гепатоцитов при этом становится заметно больше. «Светлые» клетки, с зернистой цитоплазмой и мелкими вакуолями, содержат, судя по окраске суданом III, нейтральные триглицериды. По периферии долек имеется много гепатоцитов, содержащих более крупные капли нейтральных жиров. Ядра крупные светлые, по краю оболочки которого четко расположена тонкая полоска маргинального хроматина. В центре расположено мелкое ядрышко. Двухядерные клетки обнаруживаются редко.

К двухнедельному возрасту в жировом обмене органа происходят значительные преобразования, содержание жира в цитоплазме гепатоцитов снижается, цитоплазматические капли липидов локализуются в периферической и средней зонах дольки. Вероятно, у этих птиц, в связи с возросшей функциональной активностью органа, происходит интенсивный гидролиз жира, который и используется, как энергетический материал.

У 30-80% птиц контрольной группы диагностировали признаки внутриклеточной дистрофии, более выраженные, чем у суточных перепелят (таблица 11). Кроме того, обнаруживали дезорганизацию соединительной ткани стромы органов и сосудов, которая характеризовалась признаками пролиферации соединительной ткани (70%) и началом фиброзных изменений стромы (60%).

У птиц, получавших диизопропиламмоний дихлорацетат (Диронакс), структура печени к 15-ти суточному возрасту характеризуется снижением относительного объема паренхимы органа до 90,2% и увеличением

относительного объема стромы до 9,8%, прежде всего за счет развития сосудистого компонента стромы органа. Вокруг сосудов и триад имеются диффузные скопления лимфоидных клеток. Печеночные пластинки дифференцированы за счет расширенных синусоидов, хорошо заметных клеток Купфера и спавшихся желчных канальцев. В гепатоцитах обнаруживали довольно светлые ядра, содержащие крупные ядрышки, и единичные вакуоли в цитоплазме. Цитоплазма гепатоцитов однородная, несколько мутная, в большинстве случаев ядра лежат в центре. Отдельные гепатоциты по периферии долек, содержат капельки нейтральных липидов (рисунок 16).

В цитоплазме гепатоцитов птиц опытной группы птиц вакуолизацию цитоплазмы и мелкокапельное ожирение обнаруживается в два раза реже, чем у перепелов контрольной группы и суточных перепелов ( $P \leq 0,05$ ). У птиц опытной группы пролиферация соединительной ткани встречается в два раза реже ( $P \leq 0,05$ ), а стромально-сосудистая дистрофия проявляется в 6 раз реже. Базофилию и метахромазию волокон и основного вещества, гиперплазию лимфоидных узелков в этой зоне можно рассматривать как обратимые изменения коллагеновых волокон стромы. Патоморфологических изменений при вскрытии также не обнаруживали.

Таким образом, в гепатоцитах опытных перепелов выявляли рост числа гранул гликогена, наряду с уменьшением количества и величины капель липидов. Это перераспределение энергетических веществ демонстрирует активацию перекисного окисления липидов, а также трансформацию промежуточного метаболизма на потребление углеводов. Как видно, у активно растущих в этот период птиц значительно возрастает потребление гепатоцитами углеводов в целях обеспечения энергетических, синтетических и пластических процессов.

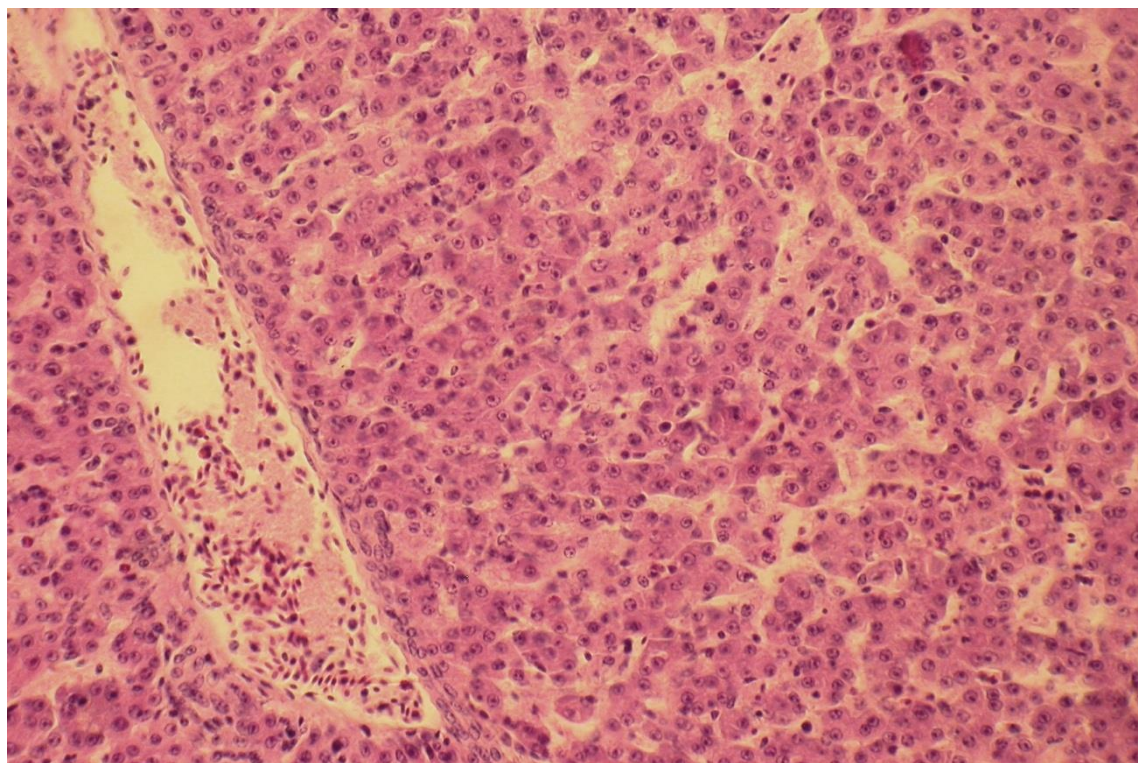


Рисунок 16 – Печень двухнедельного перепела опытной группы. Переферия дольки. Печеночные пластинки выражены, хорошо заметных клеток Купфера. В гепатоцитах светлые ядра с крупными ядрышками, вакуоли в цитоплазме отсутствуют. Вена с тонкой стенкой, с плазмой, эритроцитами. Окр. гематоксилин и эозин. Ув. 400.

Таблица 11 – Морфологические изменения в печени 15-ти суточных перепелов (по 10 птиц в группе)

Тип морфологических изменений		Группа	Количество птиц с изменениями в печени
		Вид птиц	Перепела
А	Вакуолизация цитоплазмы гепатоцитов	Контроль	8
		Опыт	4**
В	Паренхиматозная белковая дистрофия гепатоцитов	Контроль	3*
		Опыт	2
С	Жировая дистрофия гепатоцитов (суданы)	Контроль	2*
		Опыт	1**
D	Пролиферация клеток соединительной ткани	Контроль	7
		Опыт	4**
Е	Стромально-сосудистая дистрофия и фиброзные изменения стромы печени	Контроль	6*
		Опыт	1**

\* - достоверная разница с предыдущей возрастной группой ( $P \leq 0,05$ )

\*\* - достоверная разница с контролем ( $P \leq 0,05$ )



**Тридцать суток постэмбрионального онтогенеза.** К месячному возрасту у перепелов контрольной группы соотношение объема паренхимы и стромы составляет 84,5% и 15,5% соответственно. Снижение относительного объема паренхимы происходит в следствии изменения размеров синусоидов и межклеточных пространств, существенного роста числа центральных вен и триад. По сути, количественное соотношение между центральными венами и триадами, увеличение их числа, вариабельность по форме, размерам и взаимному расположению соответствует характеристикам 3-х месячных птиц и может свидетельствовать об окончании образования долек печени, что согласуется с данными полученными Д.Ю. Гришиной (2009).

Строма печени с хорошо выраженной соединительнотканной структурой, с многочисленными разветвленными ретикулиновыми волокнами, образующими достаточно густую ретикулиновую сеть, состоящую из тонких коллагеновых волокон. В строме печени выражены фиброзные изменения, в паренхиме выявляются единичные кровоизлияния, что говорит о нарушениях микроциркуляторного русла. В отдельных долях клетки Купфера образуют крупные узелки рядом с терминальной печеночной венулой. То есть, к месячному возрасту в печени перепелов данный параметр достигает дефинитивного уровня (рисунок 17).

Гепатоциты набухшие с нечетко выраженными границами, увеличены в объеме. Степень набухания различна, сильнее этот процесс выражен дальше от центральной вены. Как видно, уже с 30-ти суточного возраста в увеличении массы печени гипертрофия клеток преобладает над их пролиферацией.

При большом увеличении микроскопа более детально определяются изменения цитоплазмы и ядер клеток. Ядра гепатоцитов различного размера, круглой формы, с одним-двумя довольно крупными ядрышками. В некоторых гепатоцитах ядра темные.

Цитоплазма зернистая и мелковакуолизированная, тусклая, непрозрачная. Многие гепатоциты по периферии долики содержит капли

липидов средней величины. Звездчатые ретикулоэндотелиоциты плохо различимы (рисунок 18).

Между пластинками проходят внутридольковые тонкостенные капилляры. Хорошо прокрашены и видны ядра эндотелия капилляров, несколько выступающие в просвет капилляра за счет вытянутой формы. Единично встречаются капилляры, устья которых открываются в центральную вену.

Почти у всех птиц контрольной группы диагностировали вакуолизацию цитоплазмы, которая более выражена, чем у 15-ти суточных перепелов (таблица 12). Достоверно чаще (70%) встречаются признаки паренхиматозной дистрофии (зернистость цитоплазмы и т.п.) и жировой дистрофии (60%). У 80% птиц контрольной группы обнаруживали дезорганизацию соединительной ткани стромы органов и сосудов, которая проявлялась признаками пролиферации соединительной ткани и началом фиброзных изменений стромы.

Как видим, на протяжении первого месяца постэмбрионального онтогенеза, у перепелов происходят интенсивные структурные и морфофункциональные процессы развития органа, которые заканчиваются в последующие сроки. Интенсивный рост сопровождается некомпенсированными патологиями обмена веществ и иммунной системы (атрофия и жировая дистрофия печени, нарушения обмена кальция и вторичный иммунодефицит), что составляет 80%.

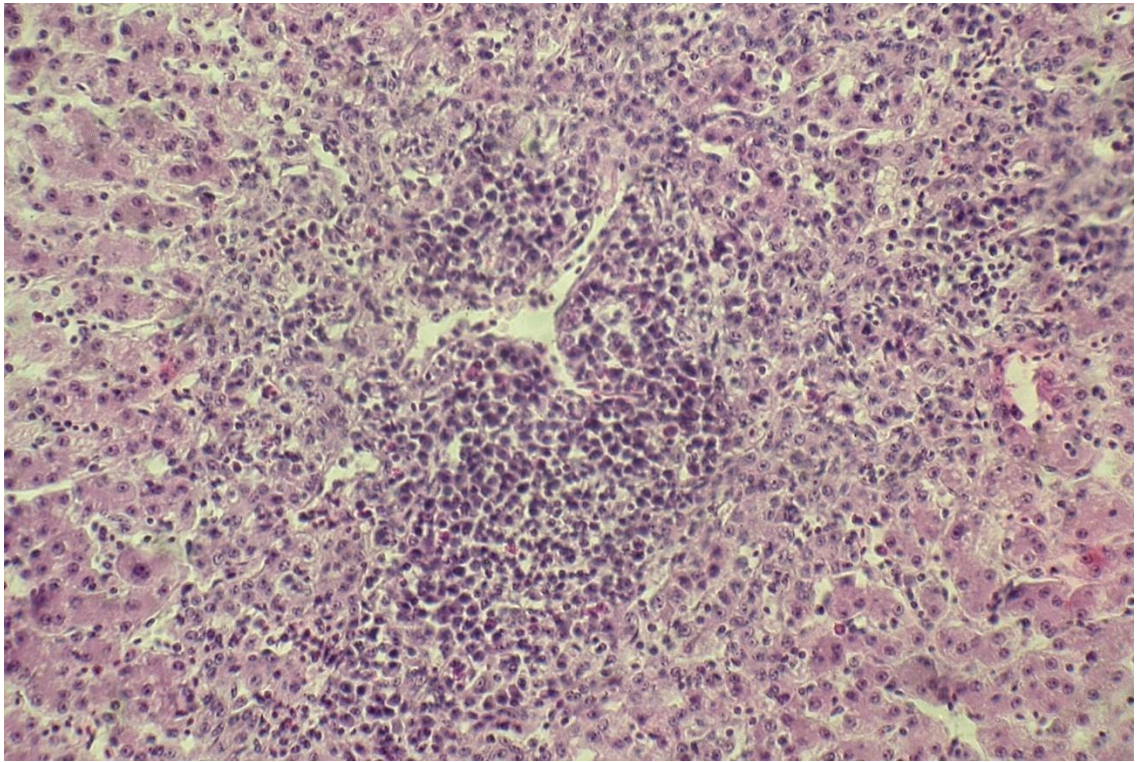


Рисунок 17 – Печень месячного перепела контрольной группы. Гепатоциты с темными ядрами, мелкими или не различимыми ядрышками. В их цитоплазме мелкие вакуоли и зернистость. Клетки Купфера рядом с терминальной печеночной венулой гиперплазированы, диффузный лимфоидный узелок сдавливающий венулу. Окр. гематоксилин и эозин. Ув. 400.

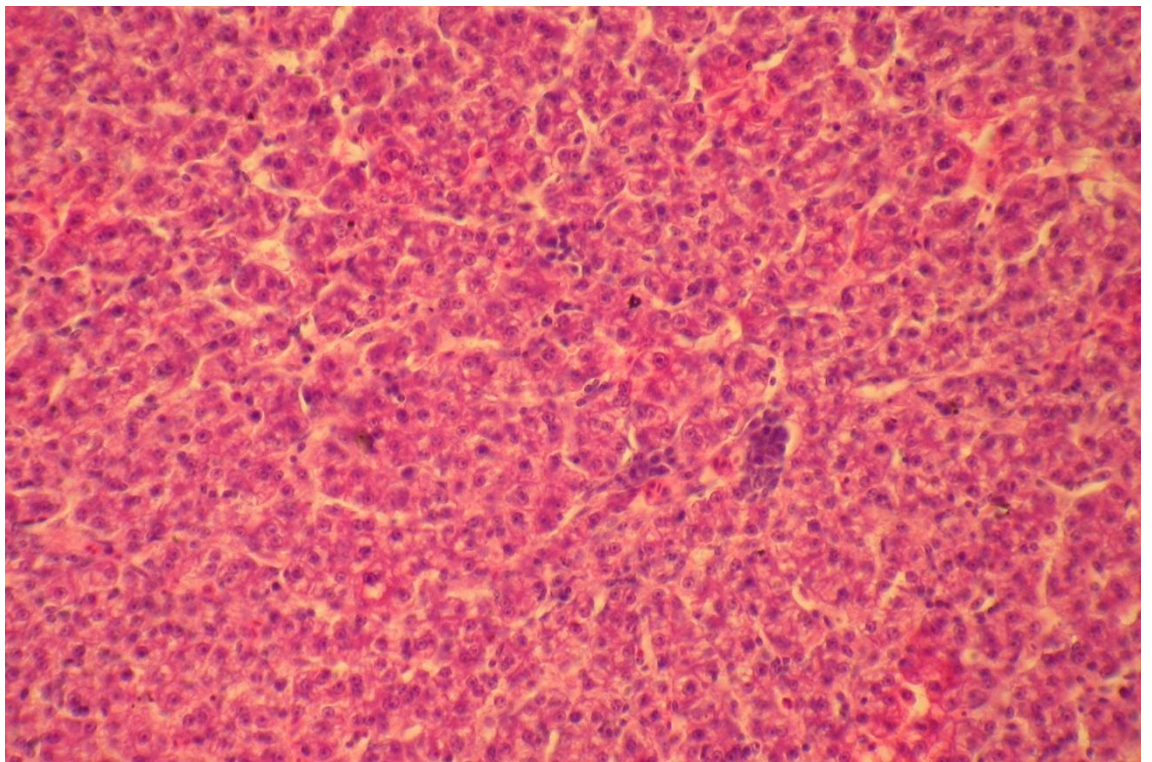


Рисунок 18 – Печень 30-ти суточного перепела контрольной группы. Печеночные пластинки набухшие. Гепатоциты с темными ядрами и вакуолизированной цитоплазмой. Клетки Купфера не различимы. Окр. гематоксилин и эозин. Ув. 400.

Таблица 12 – Морфологические изменения в печени у 30-ти суточных птиц (по 10 птиц в группе)

Тип морфологических изменений		Группа	Количество птиц с изменениями в печени
А	Вакуолизация цитоплазмы гепатоцитов	Контроль	9
		Опыт	3**
В	Паренхиматозная белковая дистрофия гепатоцитов	Контроль	7*
		Опыт	1**
С	Жировая дистрофия гепатоцитов (суданы)	Контроль	6*
		Опыт	1**
D	Пролиферация клеток соединительной ткани	Контроль	8
		Опыт	2**
Е	Стромально-сосудистая дистрофия и фиброзные изменения стромы печени	Контроль	8*
		Опыт	0**

\* - достоверная разница с предыдущей возрастной группой ( $P \leq 0,05$ )

\*\* - достоверная разница по сравнению с контролем ( $P \leq 0,05$ )

Морфометрические показатели печени 30-ти суточных перепелов, получавших Диронакс (опытная группа), следующие. Относительный объем паренхимы достоверно (при  $P \leq 0,05$ ) снижается до 86,4%, а стромы – повышается до 13,6%. Этот показатель выше по сравнению с контролем на 1,9% за счет оптимального формирования стромально-сосудистого компонента, обеспечивающего нормальное функционирование органа.

Архитектоника долек печени перепелов опытной группы хорошо организована. Компоненты хорошо развиты и не несут признаков альтеративных изменений, нарушений крово- и лимфообращения. Крупные относительно светлые ядра с четким зернистым ободком гетерохроматина и с крупным ядрышком в центре лежат в центре гепатоцитов. Некоторые гепатоциты имеют 2 или даже 3 ядрышка. Отмечали умеренно выраженный анизокариоз. В «темных» гепатоцитах ядра содержат небольшие темные ядрышки и мелкозернистую цитоплазму, при окраске гематоксилином и эозином (рисунок 19). Капли триглицеридов, при окраске суданом, в цитоплазме гепатоцитов практически отсутствуют.

В контрольной группе практически у всех особей констатировали вакуолизацию цитоплазмы, а также зернистую дистрофию гепатоцитов. В области триад отмечали коагуляцию основного вещества, а иногда набухание или даже распад коллагеновых волокон, плазморрагию с пропитыванием соединительной ткани эозинофильным веществом (таблица 12). В цитоплазме гепатоцитов птиц опытной группы птиц вакуолизацию цитоплазмы диагностировали реже в три раза, в шесть и семь раз реже соответственно находили внутриклеточную дистрофию и мелкокапельное ожирение по сравнению с контролем ( $P \leq 0,05$ ). В четыре раза реже ( $P \leq 0,05$ ) у птиц опытной группы встречается пролиферация соединительной ткани, а стромально-сосудистая дистрофия не диагностировалась (таблица 12). Выраженных патоморфологических изменений при вскрытии птиц мы не обнаруживали.

**Шестьдесят суток постэмбрионального онтогенеза.** Относительный объем паренхимы печени продолжает снижаться и составляет 76,4%, а стромы соответственно увеличивается до 23,6%. Печень контрольных перепелов уже имеет дефинитивную структуру. В органе сохраняется много тонких коллагеновых волокон, но наблюдается утолщение волокон с повышением их фуксинофильных свойств. Фиброзная междольковая сеть печени достаточно густая, с хорошей взаимосвязью между ретикулиновым остовом и клетками печени (рисунок 20).

Выявляется дисконплексація клеточных элементов и повреждение балочно-клубочковой структуры долек. Гепатоциты увеличены, с сетчатой цитоплазмой. Вакуоли разного размера. Чаще мелкие и совпадают с топографией капель жира, растворившихся при гистологической обработке и окрашивающихся суданом III в замороженных срезах. Под большим увеличением видно, что перемички между ячейками представляют собой остатки дистрофически измененной цитоплазмы. Ядра гепатоцитов, в большинстве случаев, находятся в центре, несколько уменьшены в объеме, в отдельных случаях сморщены, неправильно угловатой формы (пикноз).

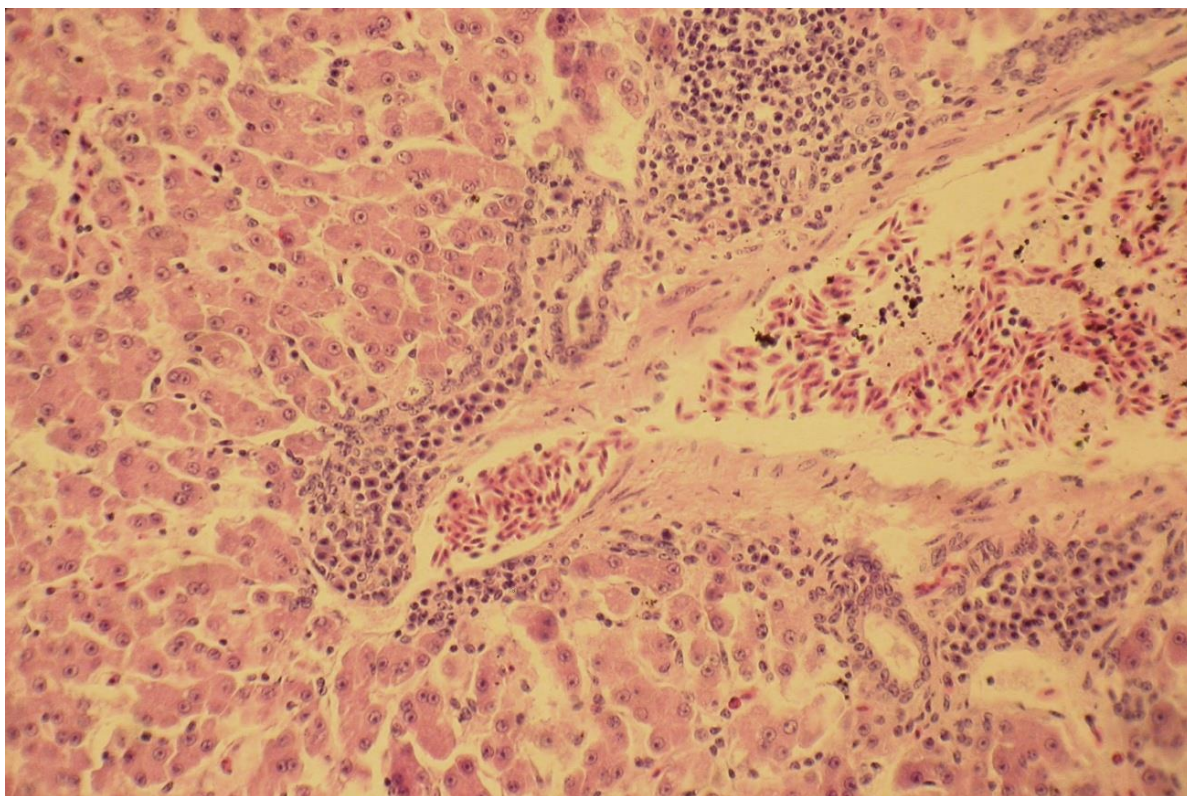


Рисунок 19 – Печень месячного перепела опытной группы. Периферия дольки представлена «светлыми» гепатоцитами с крупными ядрами и хорошо заметным ядрышком. Ядра «темных» гепатоцитов с небольшими темными ядрышками. Слабо выраженный анизокариоз. Желчный проток и ветвь печеночной артерии без признаков фиброза. Кровь содержит много эритроцитов и умеренное количество лейкоцитов. Желчный проток выстлан кубическим эпителием представленным светлыми эпителиоцитами с крупными ядрами. В просвете небольшое количество желчи. Около кровеносного сосуда структурированный клеточный узелок. Окр. гематоксилин и эозин. Ув. 400.

Строма фиброзно изменена, с утолщениями коллагеновых волокон, с множественными новообразованиями ретикулиновых волокон. По ходу кровеносных сосудов выявляются скопления лимфоидных клеток в виде лимфатических фолликулов, структуры иммунной системы – лимфатические узелки, небольшого размера, без четко выраженных соединительнотканых оболочек. У сосудов стенки утолщены, соединительная ткань стенок с признаками мукоидного набухания, вызванного застойными явлениями. Просвет кровеносных сосудов сужен, синусоиды и желчные каналы сдавлены, в следствие набухания гепатоцитов.

Количественно эти изменения можно выразить следующим образом. У 90% птиц контрольной группы диагностировали вакуолизацию цитоплазмы, на том же уровне, что и в 60-ти суточном возрасте (таблица 13). Немного чаще (больше на 10%) встречаются признаки паренхиматозной дистрофии (зернистость цитоплазмы и т.п.) и жировой дистрофии (80%). Практически у всех птиц контрольной группы в соединительной ткани стромы органов и сосудов выявляли дезорганизацию, которая проявлялась метахромазией, признаками пролиферации фиброзными изменениями стромы органа.

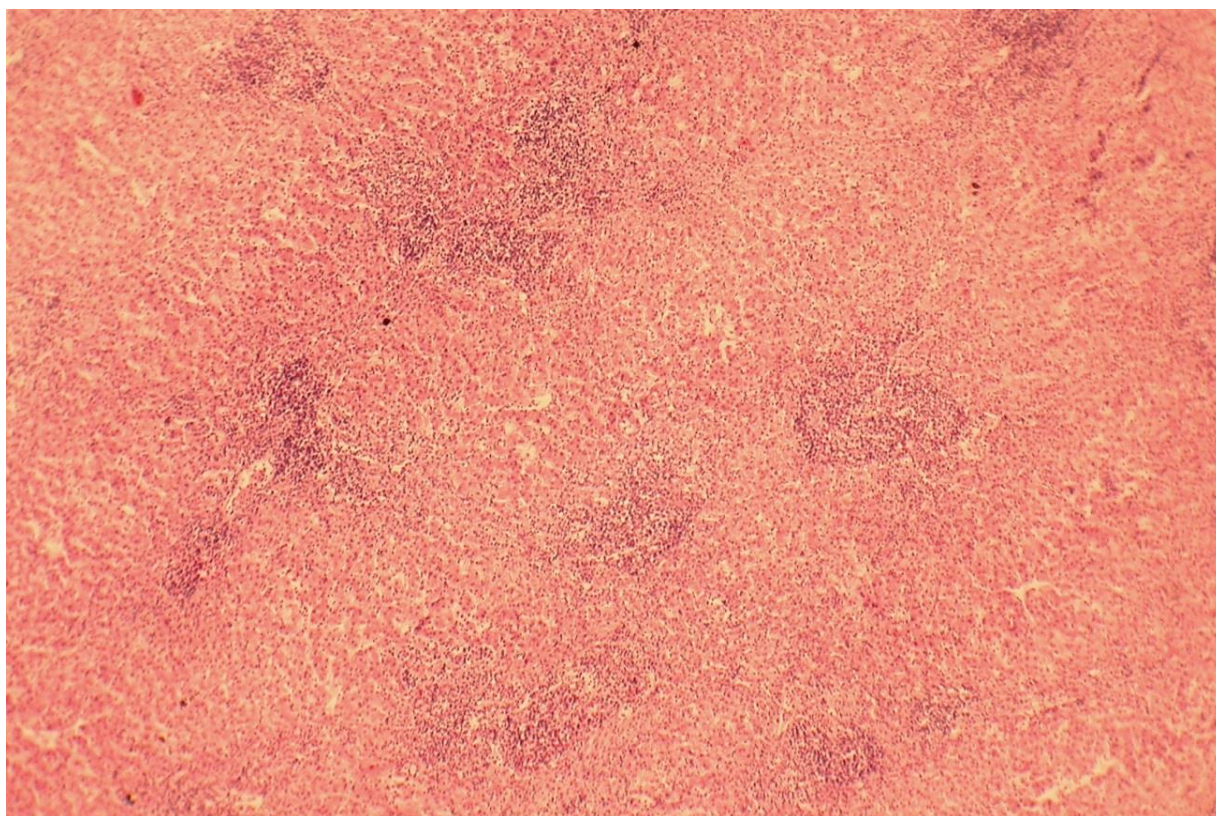


Рисунок 20 – Печень двухмесячного перепела контрольной группы. Пролiferация клеток соединительной ткани и клеток гематогенного происхождения в очагах некроза. Окр. гематоксилин и эозин. Ув. 100.

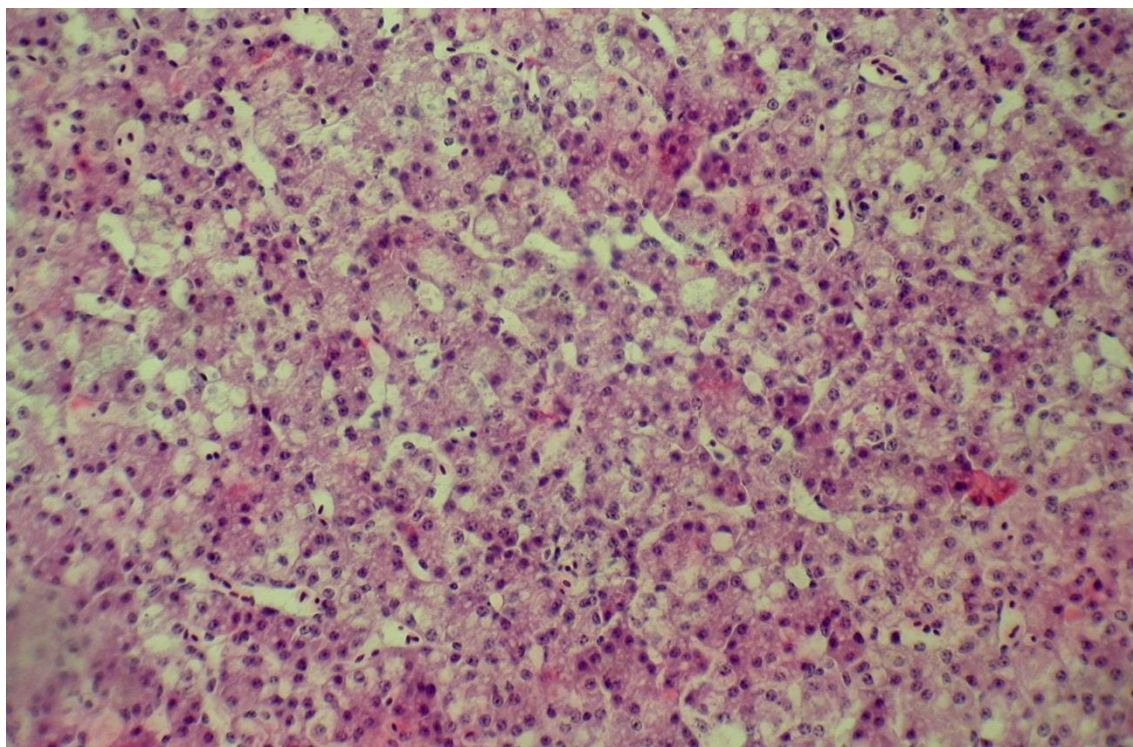


Рисунок 21 – Печень двухмесячного перепела контрольной группы. Дископлектация печеночных пластинок. Гепатоциты набухшие, с вакуолизированной цитоплазмой и смещенными на периферию темными ядрами. Эозинофилия цитоплазмы некоторых гепатоцитов. Синусоиды и желчные канальцы сдавлены. Окр. гематоксилин и эозин. Ув. 400.

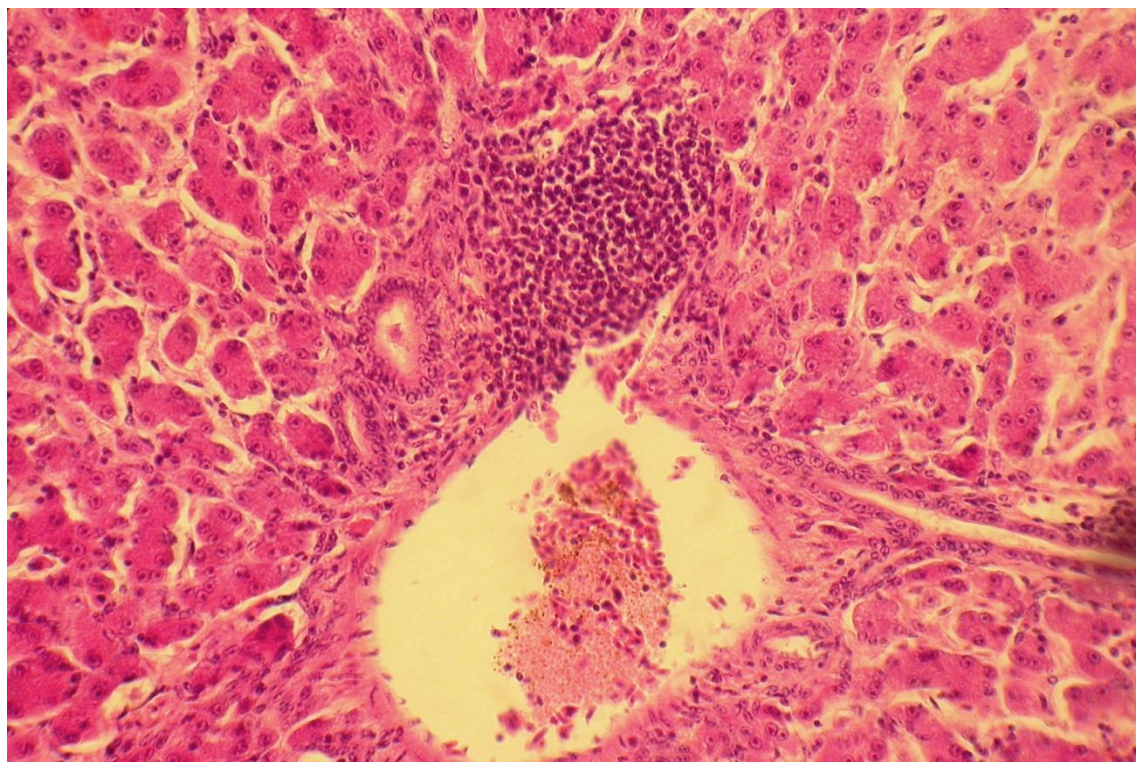


Рисунок 22 – Печень двухмесячного перепела опытной группы. Гепатоциты с гомогенной цитоплазмой и крупными светлыми ядрами. Портальные тракты. Желчные протоки, кровеносные сосуды и небольшие компактные лимфатические узелки. Окр. гематоксилин и эозин. Ув. 400.



Таблица 13 – Морфологические изменения в печени у 60-ти суточных перепелов (по 10 птиц в группе)

Тип морфологических изменений		Группа	Количество птиц с изменениями в печени
А	Вакуолизация цитоплазмы гепатоцитов	Контроль	9
		Опыт	1**
В	Паренхиматозная белковая дистрофия гепатоцитов	Контроль	8
		Опыт	0**
С	Жировая дистрофия гепатоцитов (суданы)	Контроль	8*
		Опыт	1**
D	Пролиферация клеток соединительной ткани	Контроль	10*
		Опыт	1**
Е	Стромально-сосудистая дистрофия и фиброзные изменения стромы печени	Контроль	9
		Опыт	2**

\* - достоверная разница с предыдущей возрастной группой ( $P \leq 0,05$ )

\*\* - достоверная разница по сравнению с контролем ( $P \leq 0,05$ )

В итоге, у контрольных птиц к двум месяцам печень имеет дефинитивное строение. Строма фиброзно изменена, коллагеновые волокна и стенки сосудов утолщены. Это сопровождается застойными явлениями. По ходу кровеносных сосудов имеются скопления лимфоидных клеток в виде структурированных фолликулов. Структуры местной иммунной системы – лимфатические узелки, без соединительнотканых оболочек и имеют небольшой размер. Структурные изменения в органе, характерные для развития зернистой и жировой дистрофии печени, приводят к низким показателями роста и развития всего организма.

Печень опытных птиц указанного возраста отличается оптимальной архитектурой и гармоничным соотношением структурных элементов и сохранением четкого балочно-клубочкового строения долек. Лимфоидные узелки не крупные, структурированные, окружены тонкими пучками волокон (рисунок 22).

Хорошо видны печеночные пластинки образованные двумя рядами

клеток с желчным канальцем между ними. Синусоиды лежат между пластинками и заполнены плазмой крови. В центральной вене обычно находятся клетки крови и плазма. Гепатоциты по-прежнему овально-треугольной формы, со слабо зернистой цитоплазмой без вакуолей, содержат крупные светлые ядра с крупными ядрышками. Отмечается анизокариоз, а также кариомегалия и цитомегалия отдельных гепатоцитов. Клетки Купфера хорошо заметны и формируют небольшие микроузелки (рисунок 23). Вакуолизация цитоплазмы гепатоцитов, признаки паренхиматозной дистрофии, капли нейтральных жиров наблюдается у 10% перепелов (таблица 13). Относительный объем паренхимы достигает 81,2%, что достоверно выше по сравнению с контролем.

Форма гепатоцитов по-прежнему многогранная. Строма клеток четко выражена. Стромально-сосудистая дистрофия и фиброзные изменения практически не обнаруживаются. Ярко выражены внутридольковые синусоидные капилляры с единичными эритроцитами в просвете. При малом увеличении микроскопа четко проглядываются крупные лимфоидные узелки, которые хорошо структурированы, что говорит о сформированной местной иммунной системе.

Соотношение патоморфологических изменений в паренхиме и строме печени представлены в таблице 13. Достоверно до 10% снижается число перепелов с вакуолизацией цитоплазмы гепатоцитов. Паренхиматозная дистрофия клеток печени не диагностируется, а жировая дистрофия установлена у одной птицы. Причем у этой особи изменения сопровождались мукоидным набуханием стромы органа и пролиферацией соединительной ткани.

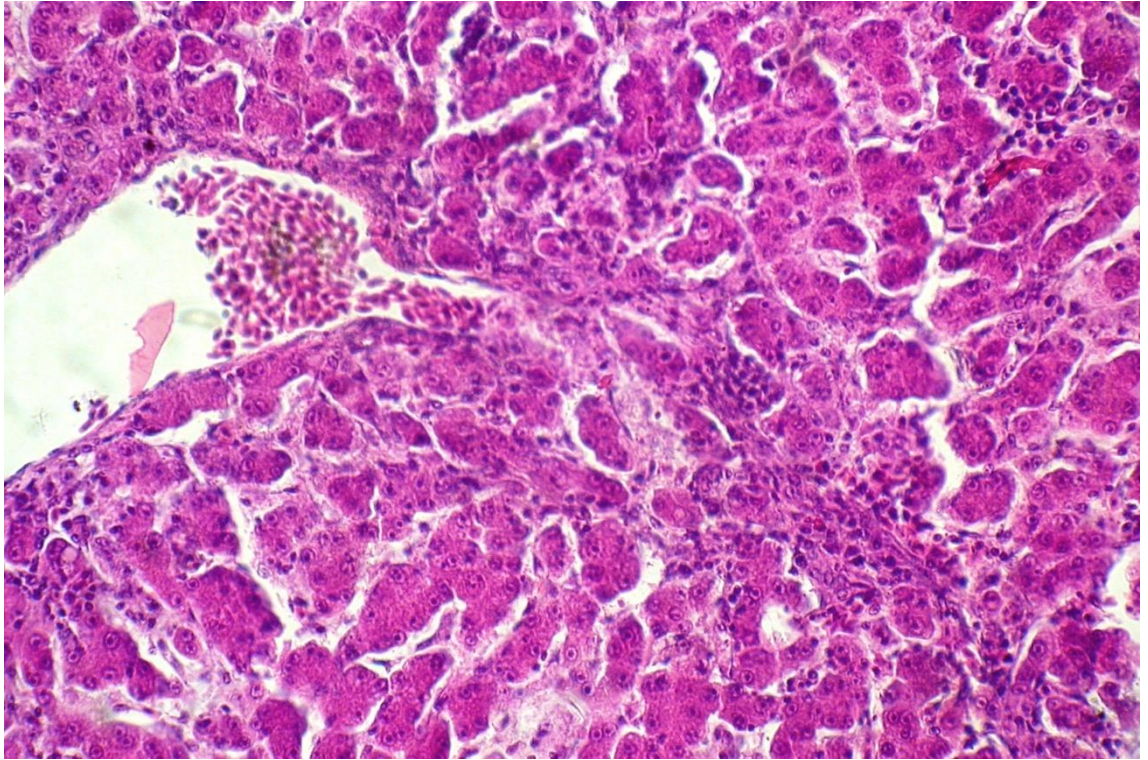


Рисунок 23 – Печень двухмесячного перепела опытной группы. Гепатоциты с крупными светлыми ядрами и крупными ядрышками. Клетки Купфера образовали небольшой микроузелок. Синусоиды заполнены плазмой крови. Окр. гематоксилин и эозин. Ув. 400.

**90 суток постэмбрионального онтогенеза.** У 90 суточных перепелов контрольной группы соотношение объем паренхимы печени и стромы составляет 71,4% к 28,6%. Гепатоциты характеризуются вакуолизацией цитоплазмы в 80% случаев, признаками белково-жировой дистрофии в 90% случаев. При этом четко диагностируются фиброзные стромальные изменения, которые обнаруживали практически у всех 3-х месячных перепелов (таблица 14, рисунки 24, 25, 26, 27).

Эти изменения были установлены также у павших выбракованных перепелов при патоморфологическом исследовании. У двух особей обнаружили тяжелые патологии, имеющие необратимый характер: гипертрофический цирроз печени и асцит; жировой гепатоз, осложненный фиброзными изменениями стромы органа. Необходимо отметить, что развитие патологических процессов в этом возрасте стабилизируется и не достигает ярко выраженных макроскопических проявлений.

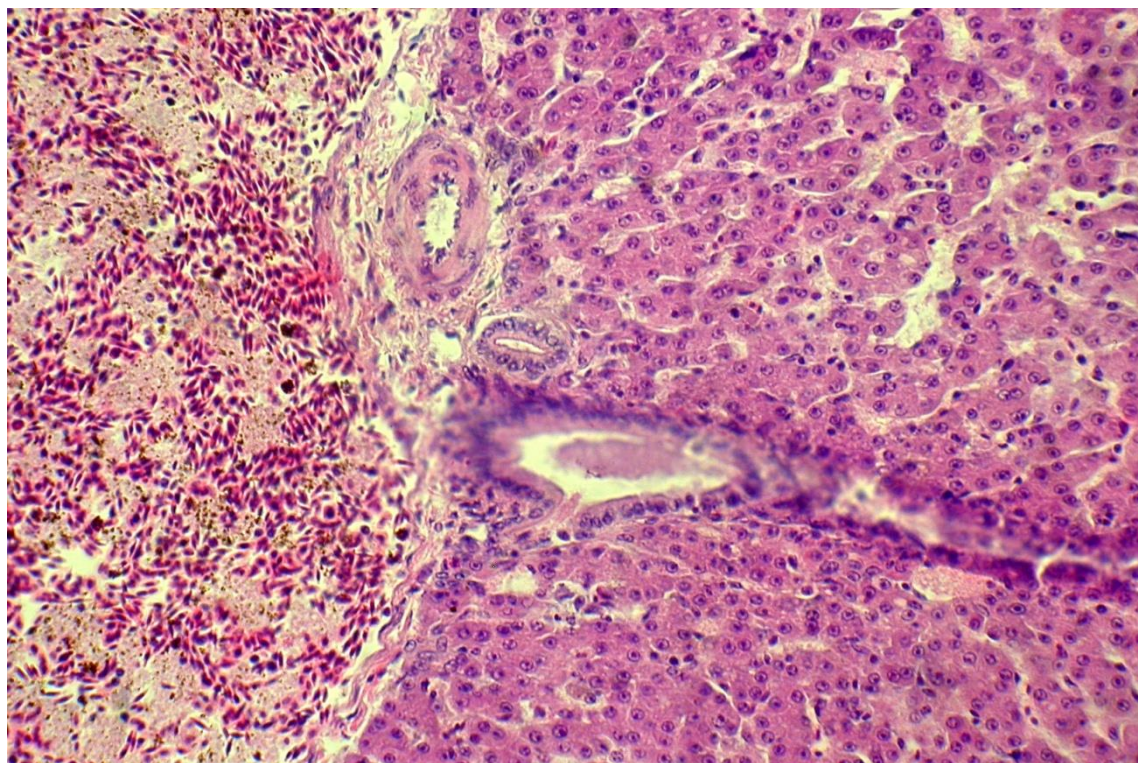


Рисунок 24 – Печень трехмесячного перепела контрольной группы. Часть дольки и порталный сосуд. Венозная гиперемия, мукоидное набухание соединительной ткани стенки вены, фиброзные изменения стромы органа, холангит. В крови значительное количество псевдоэозинофилов и бурого пигмента в фагоцитах. Окр. гематоксилин и эозин. Ув. 100.

В печени трехмесячных перепелов опытной группы объем паренхимы достоверно выше и достигает 78,4%, а стромы – 21,6%. Цитоплазма единичных гепатоцитов слабо вакуолизирована, с мелкой эозинофильной зернистостью, крупно- и мелкокапельным ожирением (рисунок 28, 29). Очевидно, что описанные изменения обратимые. У двух птиц констатировали грубое утолщение коллагеновых волокон соединительной ткани. В тоже время, отмечается довольно густая ретикулиновая сеть стромы печени птиц в этой возрастной группе. Между ретикулиновым остовом стромы, микроциркуляторным руслом и гепатоцитами наблюдаются весьма тесные взаимоотношения. Это чрезвычайно важно для функционирования паренхимы органа, поскольку именно такие стромально-сосудистые и паренхиматозные взаимоотношения обеспечивают физиологический оптимум функционально-морфологического статуса органа.

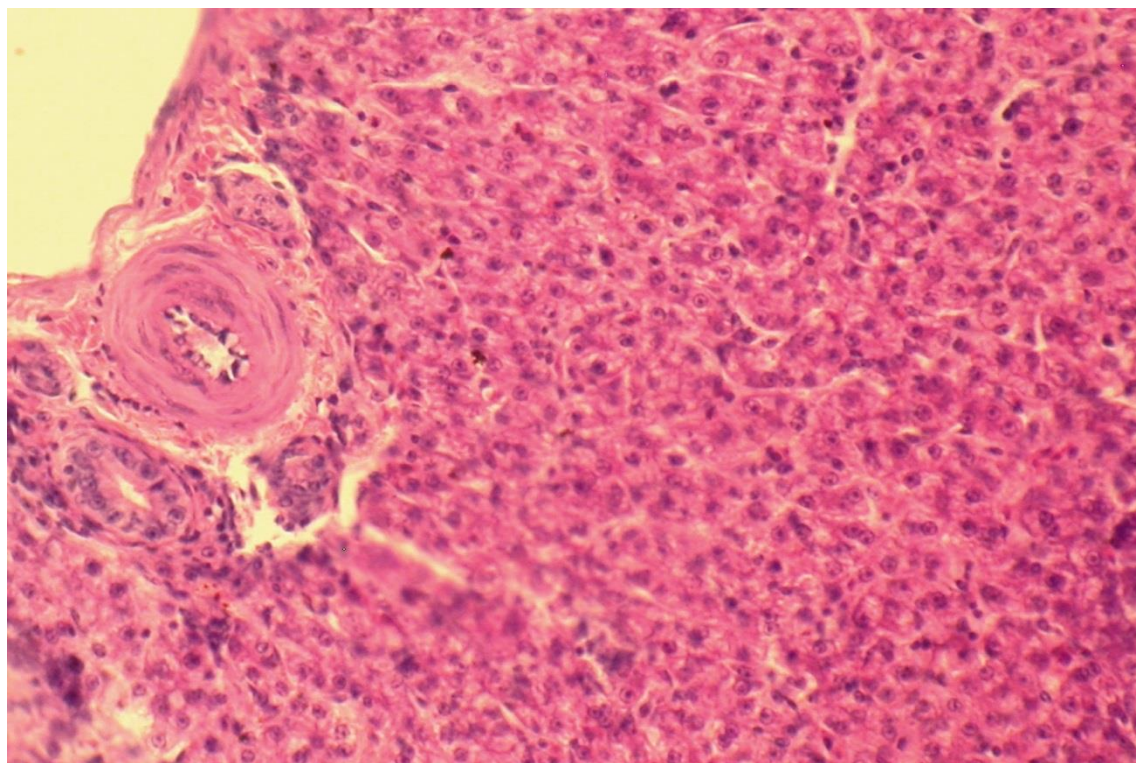


Рисунок 25 – Печень трехмесячного перепела контрольной группы. Гепатоциты с зернистой цитоплазмой, вакуолизированы и с темными ядрами. Слущивание эпителия и закупорка мелких желчных протоков, клеточная пролиферация вокруг них. Фиброзные изменения стенок сосудов и окружающей соединительной ткани. Окр. гематоксилин и эозин. Ув. 400.

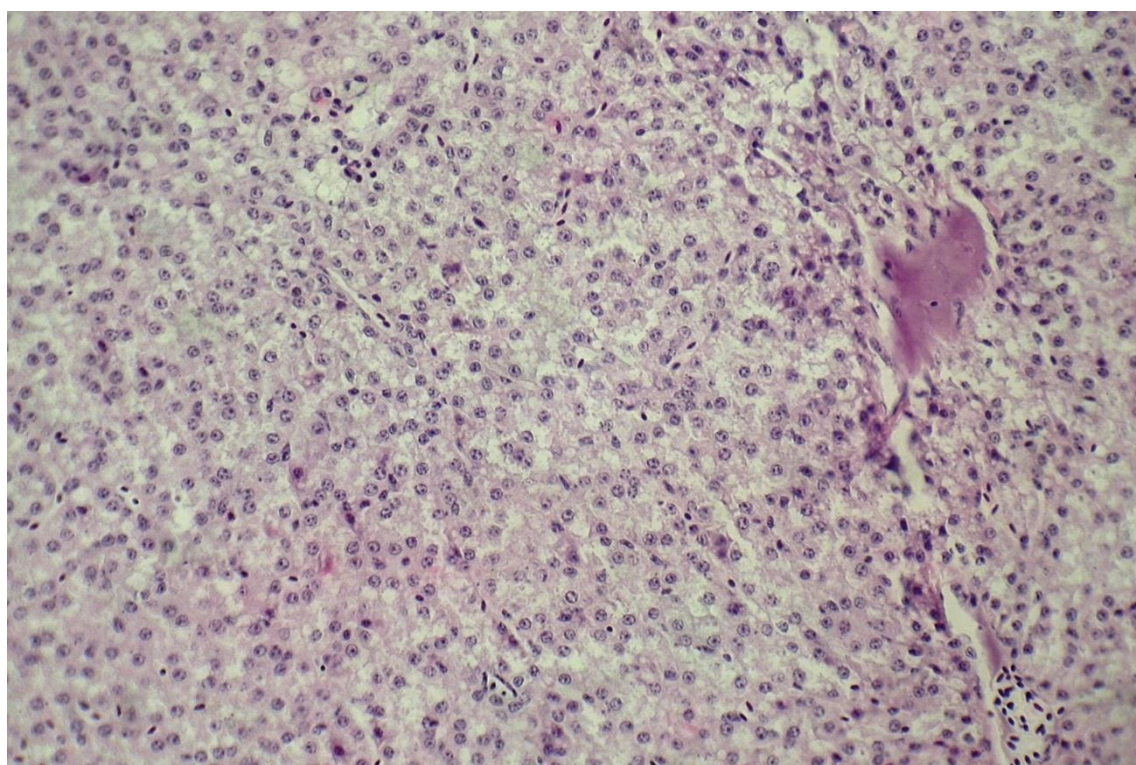


Рисунок 26 - Печень трехмесячного перепела контрольной группы. Гепатоциты с зернистой цитоплазмой, вакуолизированы и с темными ядрами. Участок некроза. Окр. гематоксилин и эозин. Ув. 400.

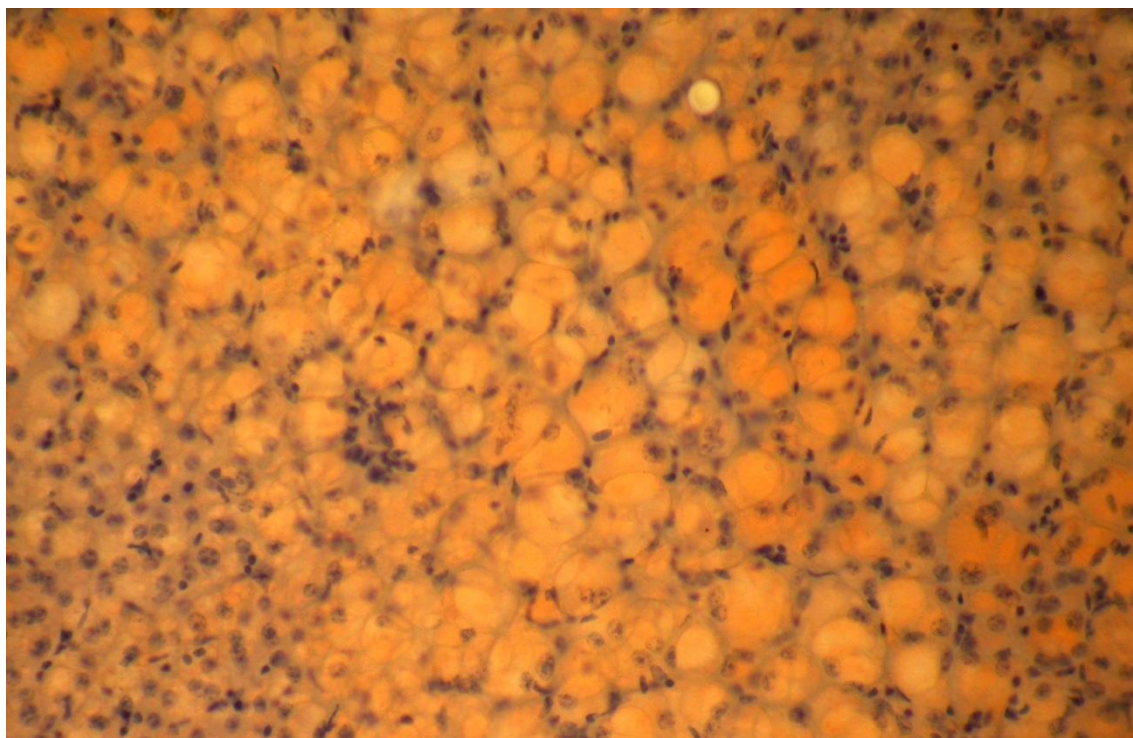


Рисунок 27 - Печень трехмесячного перепела контрольной группы. Гепатоциты содержат нейтральные жиры. В части гепатоцитов инфильтративное ожирение (перстневидные клетки), в части липофанероз (ядро в центре гепатоцита). Проплиферация фибробластов (признаки начала жирового цирроза). Окр. Судан III. Ув. 400.

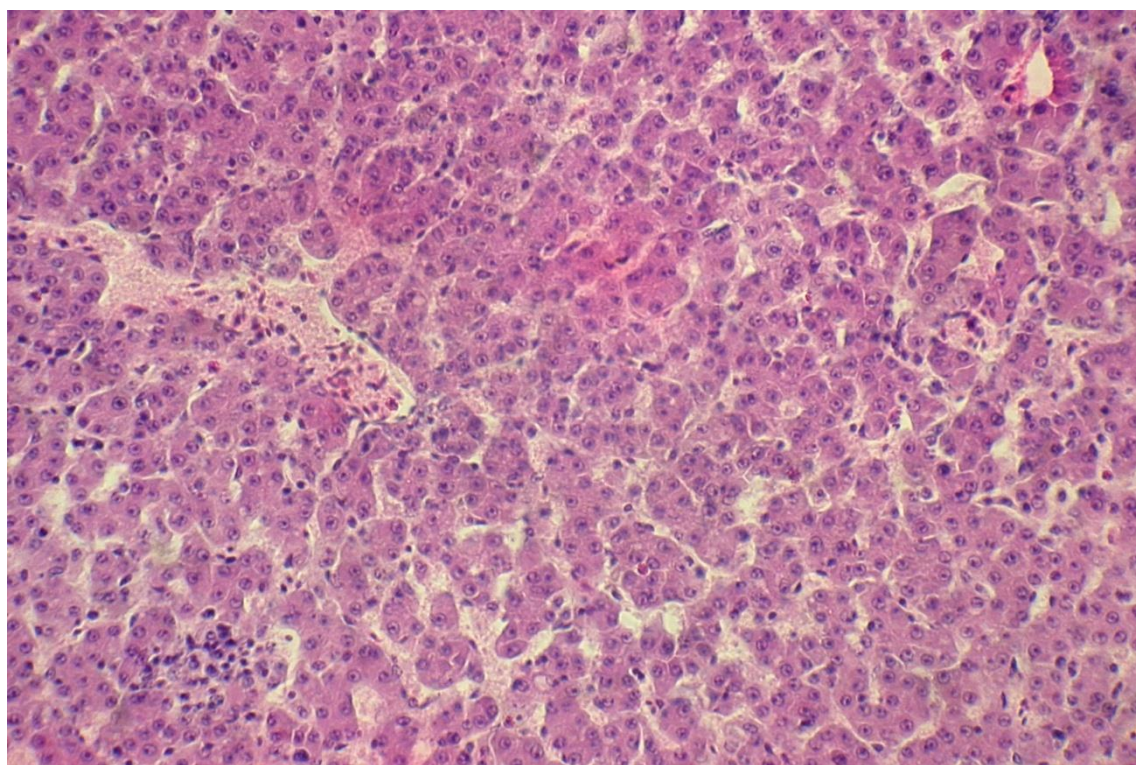


Рисунок 28 – Печень трехмесячного перепела опытной группы. «Светлые» гепатоциты вокруг центральной вены. «Темные» гепатоциты по периферии дольки. Ядра гепатоцитов светлые с крупным ядрышком. Цитоплазма гомогенная. Окр. гематоксилин и эозин. Ув. 400.

Таблица 14 – Морфологические изменения в печени у 90 суточных перепелов (по 10 птиц в группе)

Тип морфологических изменений		Группа	Количество птиц с изменениями в печени
А	Вакуолизация цитоплазмы гепатоцитов	Контроль	8
		Опыт	2**
В	Паренхиматозная белковая дистрофия гепатоцитов	Контроль	8
		Опыт	1**
С	Жировая дистрофия гепатоцитов (суданы)	Контроль	9
		Опыт	2**
D	Пролиферация клеток соединительной ткани	Контроль	10
		Опыт	1**
Е	Стромально-сосудистая дистрофия и фиброзные изменения стромы печени	Контроль	10
		Опыт	1**

\* - достоверная разница с предыдущей возрастной группой ( $P \leq 0,05$ )

\*\* - достоверная разница по сравнению с контролем ( $P \leq 0,05$ )

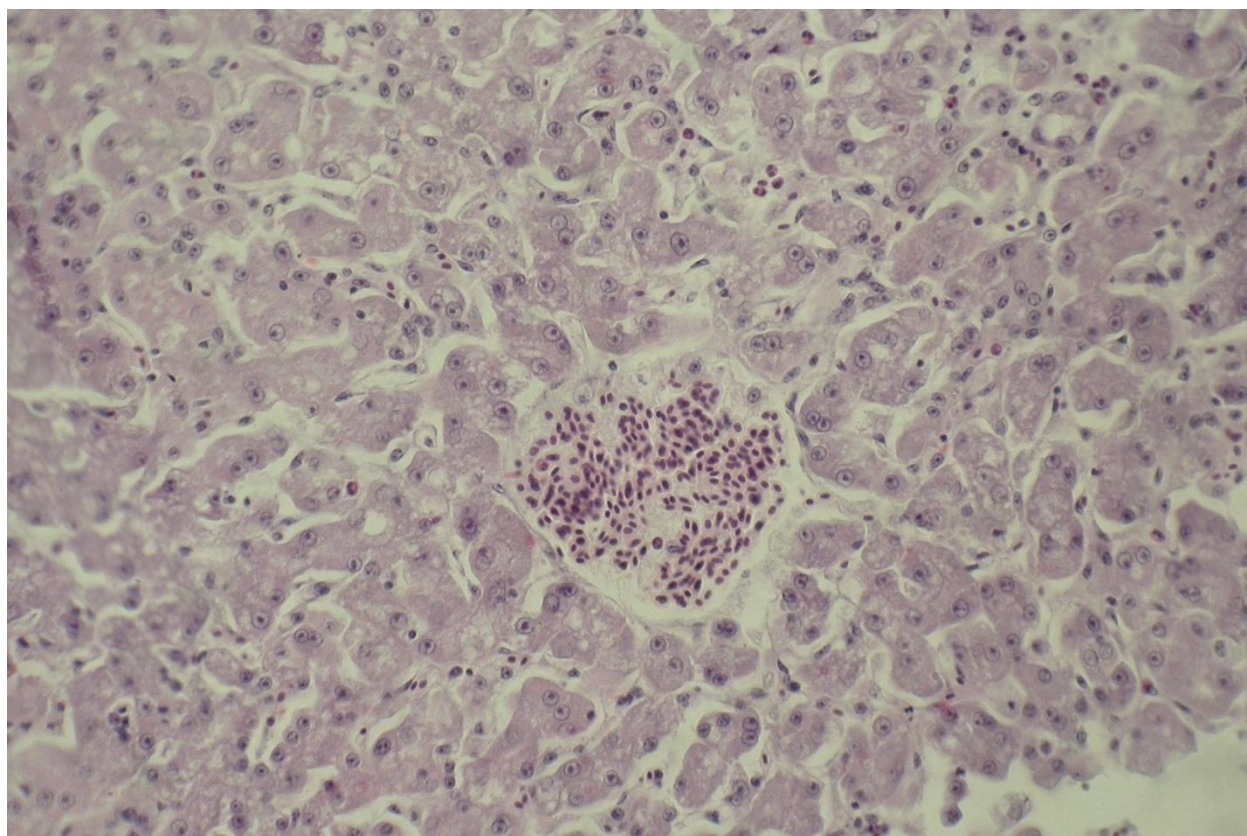


Рисунок 29 – Печень трехмесячного перепела опытной группы. Хорошо видны печеночные пластинки, состоящие из крупных гепатоцитов с гомогенной цитоплазмой или с небольшими вакуолями. Вокруг центральной вены гепатоциты более светлые, по периферии их цитоплазма темнее. Ядра гепатоцитов светлые с крупным ядрышком. Синусоиды расширены. Окр. гематоксилин и эозин. Ув. 400.

Таким образом, у перепелок после вылупления снижается относительный объем паренхимы печени. Это происходит за счет развития стромы и сосудистого компонента. Особенно характерно снижение относительного объема паренхимы для печени перепелов контрольной группы за счет развития фиброзных изменений стромы (рисунок 24, 25). Следовательно, у перепелок в постэмбриональном онтогенезе за счет формирования соединительнотканых прослоек и сосудистого компонента сокращается относительный объем паренхимы печени, но абсолютная масса паренхимы значительно увеличивается. Так у перепелов контрольной группы к 15-ти суточному возрасту масса паренхимы увеличивается до 2,84 г, а в опытной группе – 2,61 г. К 30-ти суткам эта ситуация становится противоположной. В опытной группе этот показатель достигает 3,94 г, а в контроле – 3,52 г. В дальнейшем эта разница заметно увеличивается: к двум месяцам – 3,61 и 4,71 г; к трем месяцам – 4,30 и 5,13 г, контроль и опыт соответственно.

Изменения гистологических и гистохимических параметров печени перепелов после вылупления позволяет выделить несколько стадий специфических возрастных изменений органа. Первый этап – с первого дня после вылупления до двухнедельного возраста, который является наиболее критическим, так как в этот период обмен веществ печени интенсивно перестраивается с использования липидов яйца на использование белков и углеводов, поступающие из желудочно-кишечного тракта. Происходит энергичный рост птиц, но при этом относительные привесы постепенно снижаются. Эмбриональный пух сменяется на ювенальное перо.

Второй этап с 15-ти до 30-ти суточного возраста, в который осуществляется энергичное гистофизиологическое развитие печени, достигающей к 60-ти дневному возрасту дефинитивного уровня. Рост птицы продолжается, но среднесуточные привесы малы, быстро растут репродуктивные органы, но половая зрелость еще не наступает. Ювенальное оперение начинает сменяться на дефинитивное.



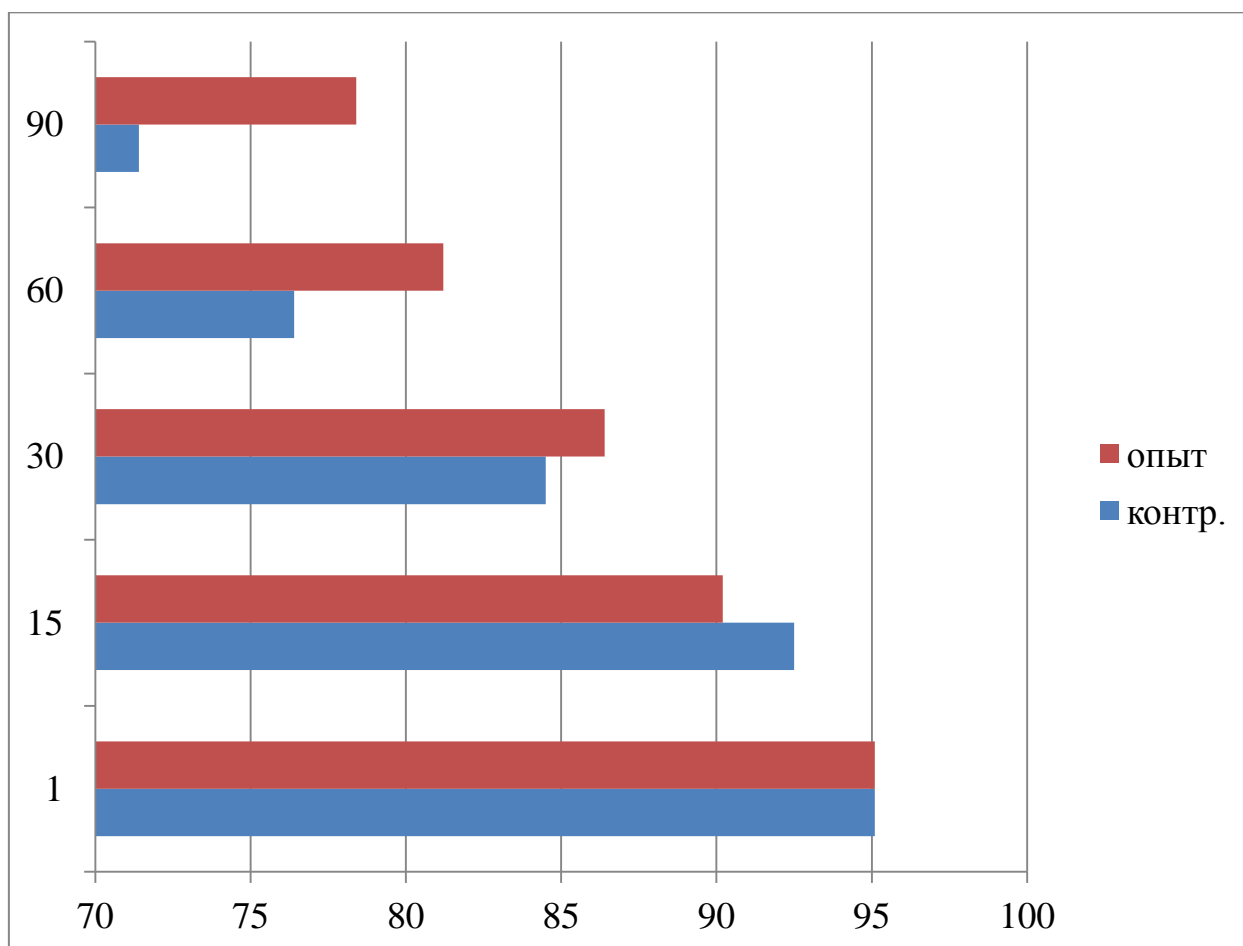


Рисунок 30 – Динамика изменений относительного объема паренхимы печени (в %)

В дальнейшем рост продолжается, но среднесуточные привесы малы. Телосложение становится близким к взрослому перепелу, происходит окончательное формирование взрослой птицы. Ювенальное оперение сменяется дефинитивным. Начинается яйцекладка. С 60-ти до 90 суточного возраста наступает следующий – третий этап в развитии печени. Птица интенсивно растет и параллельно возрастает деятельность органа, что отражается на гистологических изменениях печени, имеющих, в основном, количественный характер. Нарушения кормления и содержания перепелов, микотоксины, концентрированный корм с высоким содержанием белка служат механизмом, запускающими развитие дистрофических изменений в печени.

По нашему мнению, среди механизмов развития дистрофических изменений, основными являются: трансформация компонентов жиров и, в

дальнейшем, перекисное окисление липидов мембран. Это выражается аккумуляцией липидов. Следует отметить, что умеренная аккумуляция липидов не оказывает влияния на функцию клеток. А вот значительное их скопление, за счет перекисного окисления липидов мембран, может повредить функции клеток и внутриклеточные процессы. Можно сформулировать следующую схему развития гепатоза: накопление липидов (обратимая инфильтрационная внутриклеточная жировая дистрофия) → последующая трансформация липидов и утилизация → нарушения внутри- и внеклеточных механизмов обеспечения метаболизма (ферментопатии, нарушения транспортных систем и регуляции метаболизма), развивается перекисное окисление липидов → последующая декомпозиция клеточных мембран (липофанероз) → это осложняется неадекватным формированием стромы и сосудов органа, нарушениями кровообращения → выраженные альтеративные изменения гепатоцитов (атрофия, дистрофия, апоптоз и некроз), нарушения циркуляции крови → деполимеризация основного межклеточного вещества → набухание и фибриноидные изменения волокнистых коллагеновых волокон (мукоидное набухание, фибриноидный некроз) → фиброзные изменения стромы печени → цирроз. Эти изменения усиливают друг друга по типу «домино» или «порочного круга».

Кормовая добавка способствует использованию липидов в полном объеме, сдерживает развитие нарушений клеточного метаболизма, и, как следствие, оптимизирует структуру органа. Следует отметить, что применение кормовой добавки Диронакс также является причиной изменений установленных закономерностей развития печени. Это выражается в гепатопротекторном эффекте снижения развития дистрофических процессов в паренхиме и строме органа, предотвращении развития жирового гепатоза и цирроза.

Для доказательства этой гипотезы мы провели тщательно электронно-микроскопическое исследование гепатоцитов и компонентов стромы печени.

#### **2.2.4 Ультраструктура печени перепелов на фоне применения кормовой добавки Диронакс**

**Ультраструктурная характеристика печени перепелов контрольной группы в месячном возрасте.** К месячному возрасту у птиц контрольной группы на основании гистологического исследования констатировали увеличение размеров гепатоцитов. Параллельно растет относительный объем стромы, диаметр синусоидов и ширина межклеточных пространств. В поле зрения микроскопа при малом увеличении хорошо видно, что в органе становится больше центральных вен и триад. Это связано с пролиферацией соединительной ткани органа и фиброзными изменениями стромы, стенок сосудов и желчных протоков, а также с образованием молодых печеночных долек,. На световом уровне практически у всех перепелов определяли вакуолизацию цитоплазмы, белковую паренхиматозную дистрофию гепатоцитов, в области триад дегенерацию основного вещества, частичный распад коллагеновых волокон, плазморрагию с пропитыванием окружающей ткани эозинофильным трансудатом, не являющимся амилоидом.

Эти микроскопические изменения структуры органа подтверждены и электронномикроскопически. Ядра гепатоцитов расположены в центре, реже эксцентрично, округлые, с четким маргинальным хроматином по периферии. В центре ядра практически всех гепатоцитов можно видеть ядрышко чаще округлой или иногда овальной формы. Ядрышки с волокнистой, сетчатой структурой. Они заключены в плотную диффузную массу. Вокруг видна компактная зона гетерохроматина, который обнаруживается также между петлями гранулярного компонента. В двуядерных клетках ядрышки средней электронной плотности со светлыми центрами, что свидетельствует об их высокой синтетической активности (рисунок 31).

Известно, что величина ядрышка тесно коррелирует с интенсивностью синтеза белка. Ядрышки небольшого размера располагаются ближе к периферии ядра, они имеют однородную структуру и округлую форму. В

некоторых ядрышках небольшой величины обнаруживается фибриллярный центр, окруженный плотным фибриллярным материалом (рисунок 32). Более крупные ядрышки располагаются в центре ядра. В них появляются светлые участки, они становятся более светлыми с появлением гранулярного компонента (рисунок 33), около таких ядрышек появляется «спутник» - плотный околядрышковый хроматин (рисунок 34). Увеличение может сопровождаться неправильной формой ядрышка, смещением его к периферии и наличием нескольких «спутников» (рисунок 35).

Ядра содержат довольно толстую полоску прикраевого хроматина. Эухроматин в основном мелкодисперсный с низкой электронной плотностью, а гетерохроматин диффузный и темный. Известно, что морфология гетерохроматина четко отражает функциональную активность гепатоцитов. «Малоактивные» клетки, судя по структуре цитоплазмы, содержат глыбки хроматина, расположенного по периферии. Рядом с ядрышком располагаются сгущения хроматина. Но они резко отличаются от него структурой и плотностью. Ядрышки в таких ядрах осмиофильны и не имеют нуклеонемную структуру. Они плотные, образованные тесно расположенными тонкими фибриллами. Гранул в них совсем нет или одиночные редко по периферии. Это сжатый фибриллярный тип строения ядрышка. Такая картина наблюдается при падении синтетической активности вследствие токсикоза. Последнее, прежде всего, отражается на активности ядрышек.

Внешняя и внутренняя мембраны оболочки ядра разделены не широким ровным пространством. С наружной стороны на оболочке ядра умеренное количество рибосом, профили зернистой цитоплазматической сети набухшие, лишены крист митохондрии (рисунок 36). Митохондрии гепатоцитов, диаметром до 1,5 мкм. Они имеют характерную для этих органелл структуру (рисунок 37), находятся ближе к ядру, редко в синусоидальном или билиарном полюсах гепатоцита. Наружная оболочка сформирована трехслойной липопротеидной мембраной. Наружный слой

ядерной мембраны с круглыми частицами. Они обеспечивают окислительно-восстановительные реакции цикла Кребса. На внутренней мембране располагаются частицы, обеспечивающие перенос электронов к АТФ.

Внутренний листок образует складки, которые формируют систему внутренних перегородок – крист. Для перепелов характерно, что они расширенные, полукруглые или короткие, не достигают середины и расположены на периферии (рисунок 38).

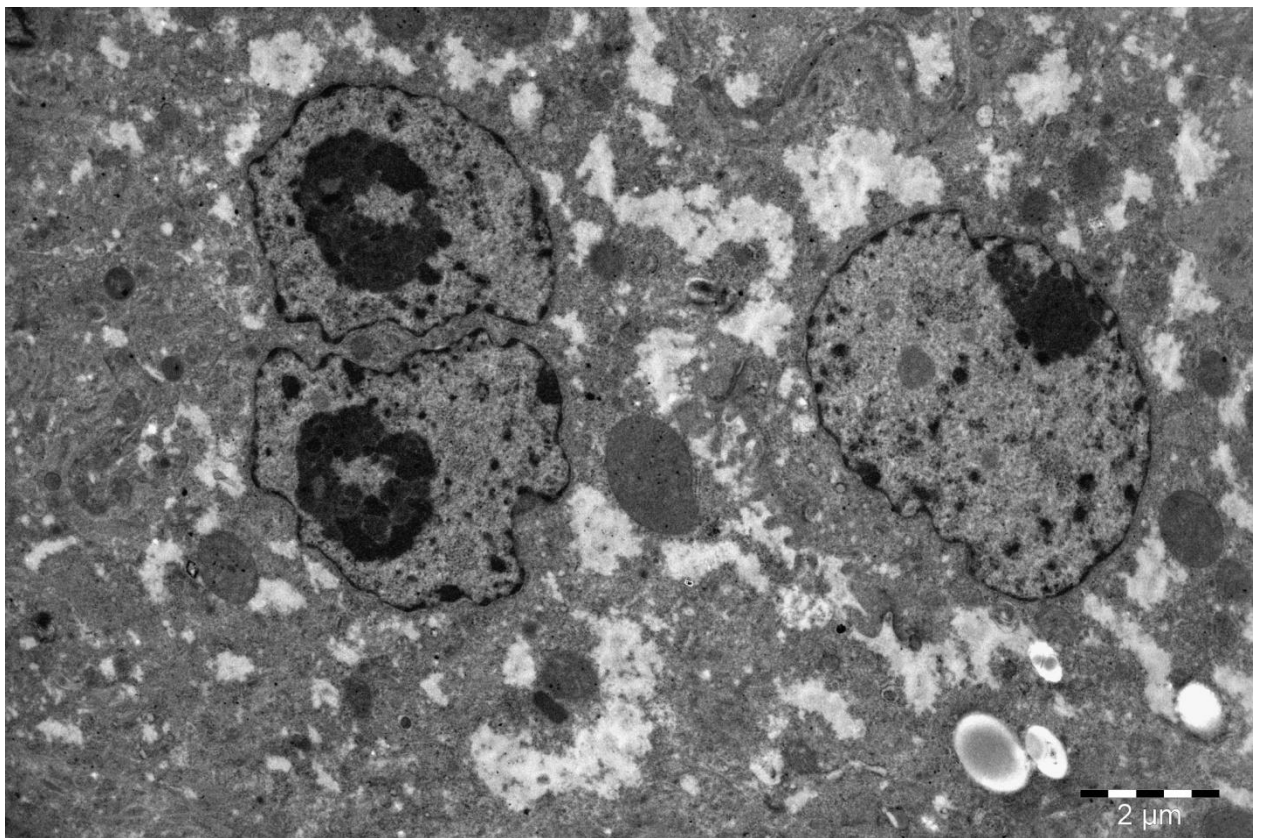


Рисунок 31 – В двуядерном гепатоците месячного перепела контрольной группы ядрышки средней электронной плотности со светлыми центрами. Ув. 5000

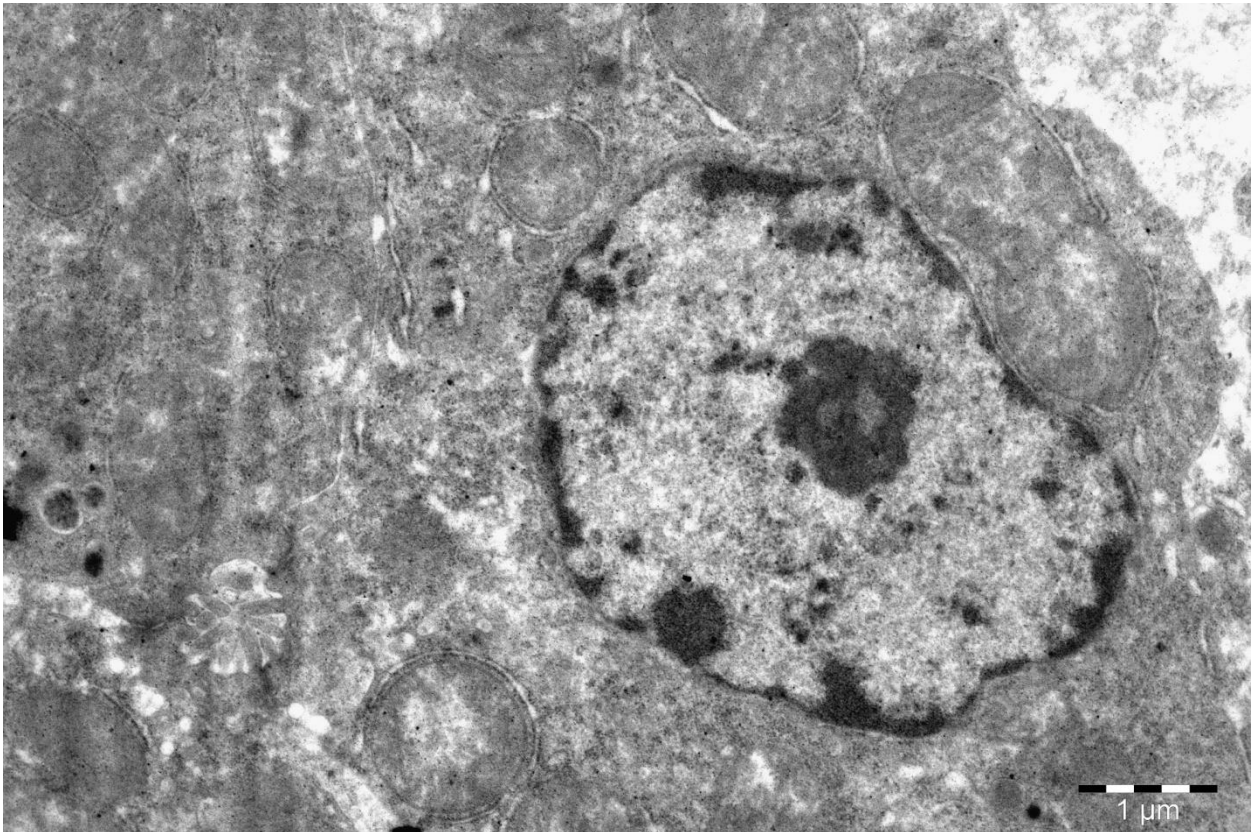


Рисунок 32 – Гепатоцит месячного перепела контрольной группы. Ядро светлое, ядрышко небольшой величины с фибриллярным центром, окруженным плотным фибриллярным материалом. Ув. 8000

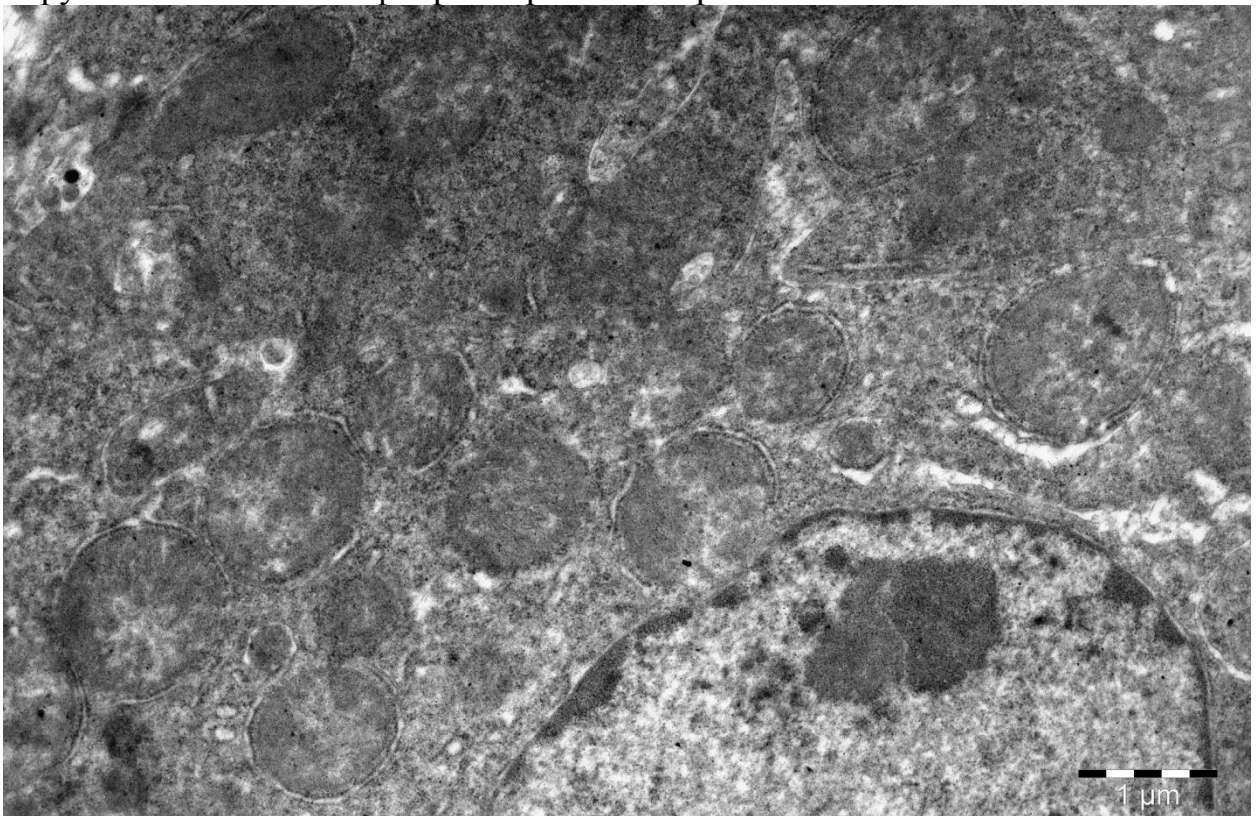


Рисунок 33 – Гепатоцит месячного перепела контрольной группы. Структура ядра и цитоплазмы. Крупное ядрышко с гранулярным компонентом. Ув. 10000

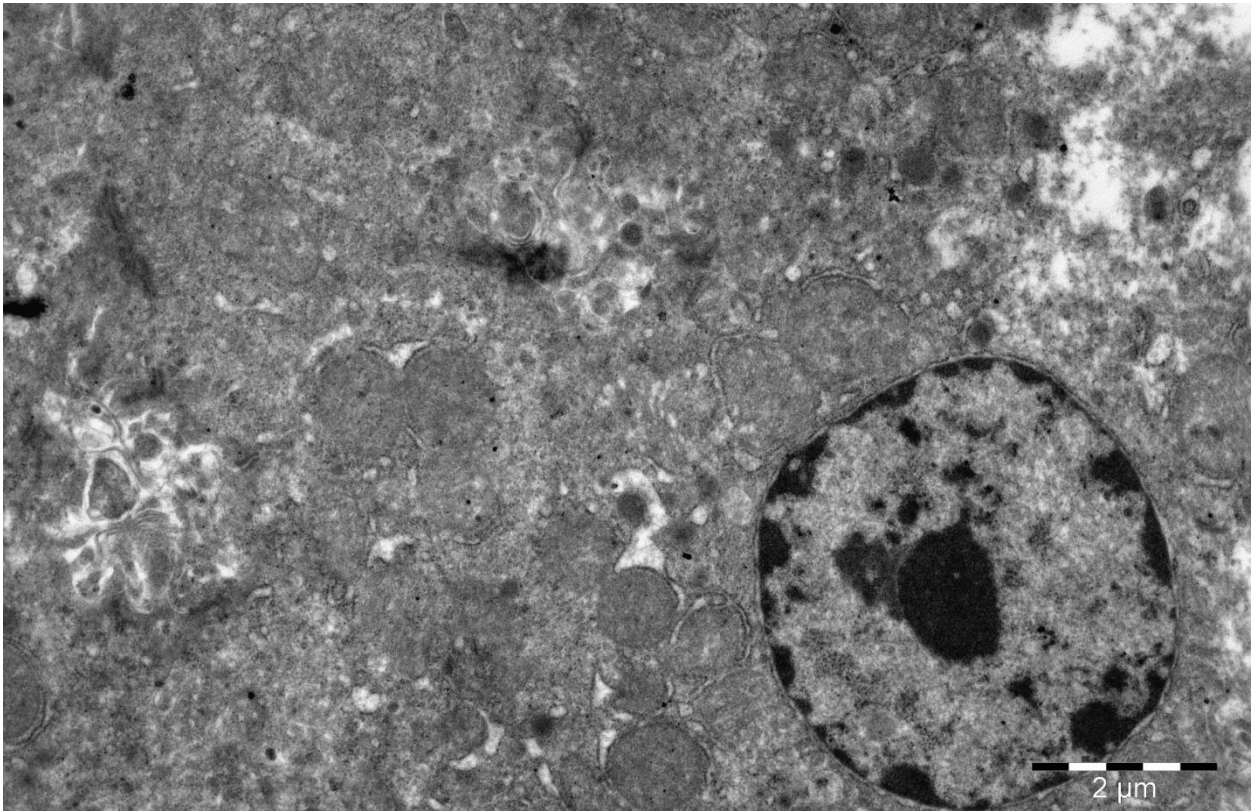


Рисунок 34 – Гепатоциты месячного перепела контрольной группы, желчный каналец между ними. Плотный околоядрышковый хроматин (спутник) в ядре. Ув. 5000

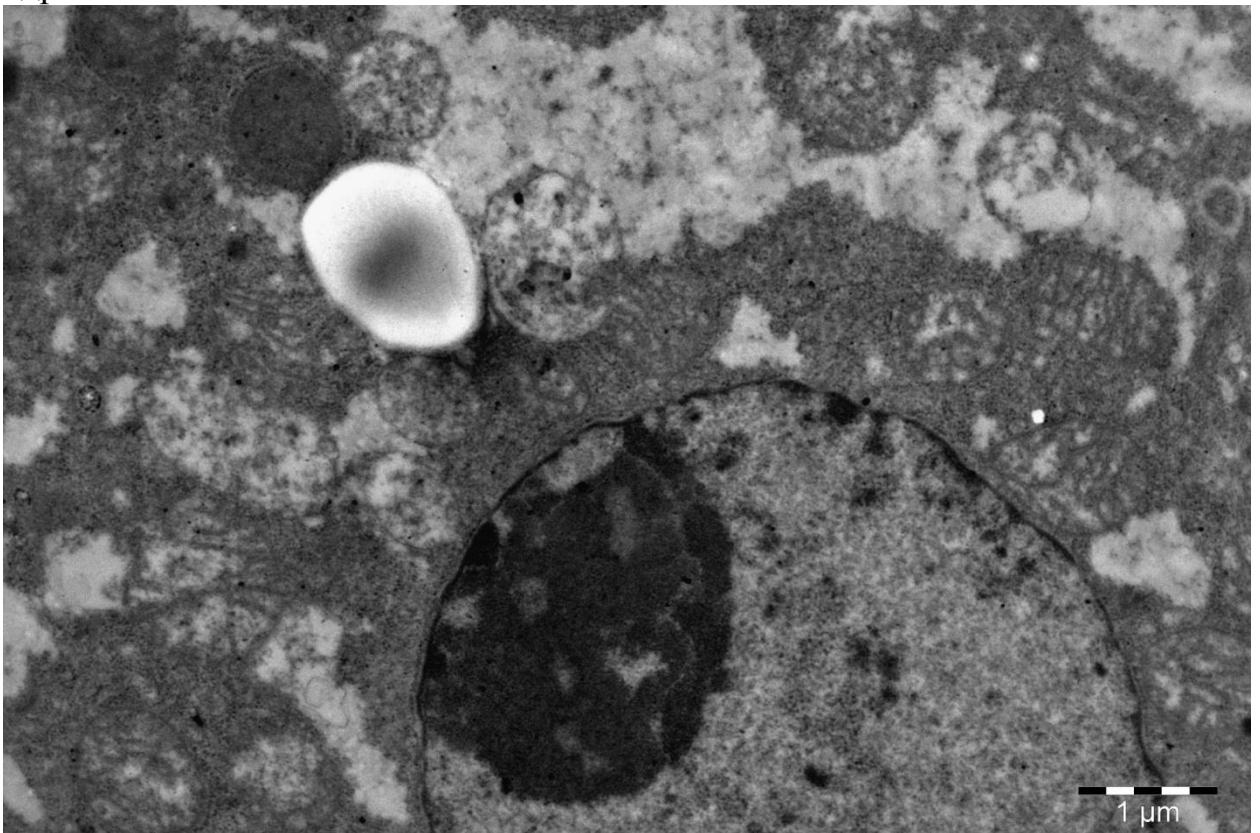


Рисунок 35 – Часть ядра и цитоплазмы гепатоцита месячного перепела контрольной группы. Крупное, неправильной формы, смещенное к периферии ядрышко. Липидная капля. Ув. 10000

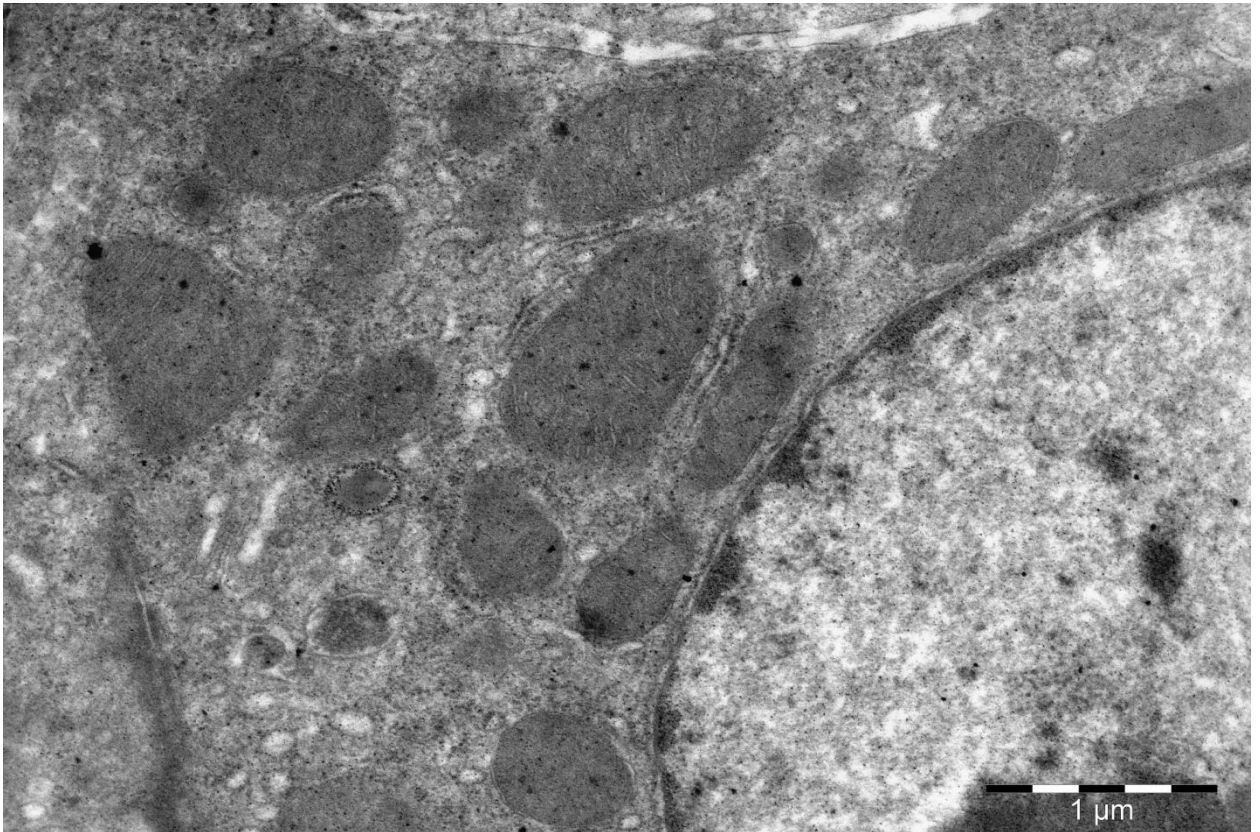


Рисунок 36 – Оболочки ядра гепатоцита месячного перепела контрольной группы. С наружной стороны на оболочке ядра профили зернистой цитоплазматической сети и митохондрии. Ув. 16000

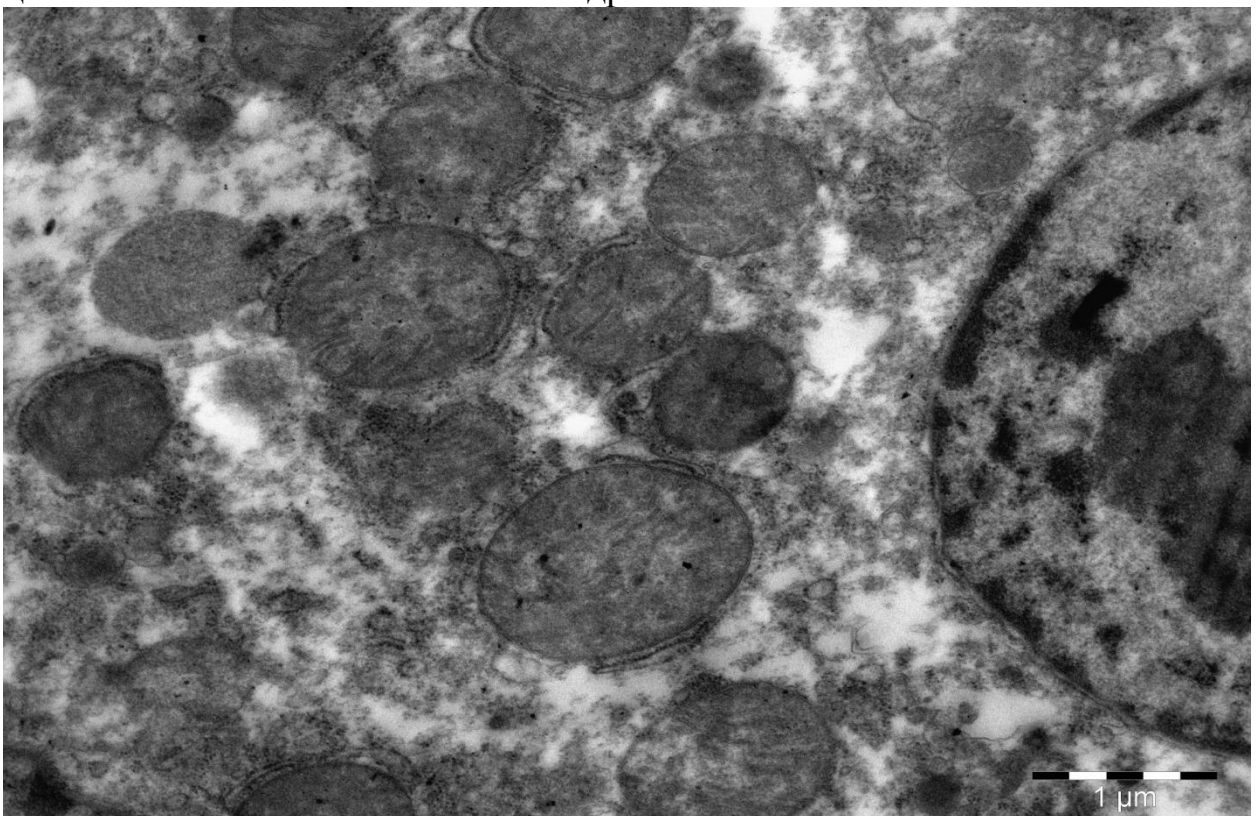


Рисунок 37 – Часть цитоплазмы и ядра гепатоцита месячного перепела контрольной группы. Митохондрии с характерным строением, располагаются ближе к ядру. Диаметр их до 1,5 мкм. Ув. 1000



Для гепатоцитов характерно небольшое количество крист в митохондриях, что свидетельствует о большом количестве побочных функций этих органелл. Встречаются «светлые» гепатоциты, с вытянутым складчатым ядром, в которых плотно расположенные митохондрии имеют значительно больше крист, идущих по ширине органеллы (рисунок 37).

Между кристами располагается мелкодисперсное вещество – матрикс митохондрий, в котором находятся растворимые белки, ферменты, а также осмиофильные гранулы. Матрикс тонкозернистый гомогенный, с тонкими нитями и гранулами (рисунок 40). При разрушении крист (гипоксия), матрикс становится более светлым (рисунок 23). Это подтверждает наши наблюдения на световом уровне о недостаточности аэробного дыхания и, как следствие, неполноценности энергетического метаболизма в клетке, дисфункции митохондриальных окислительно-восстановительных процессов.

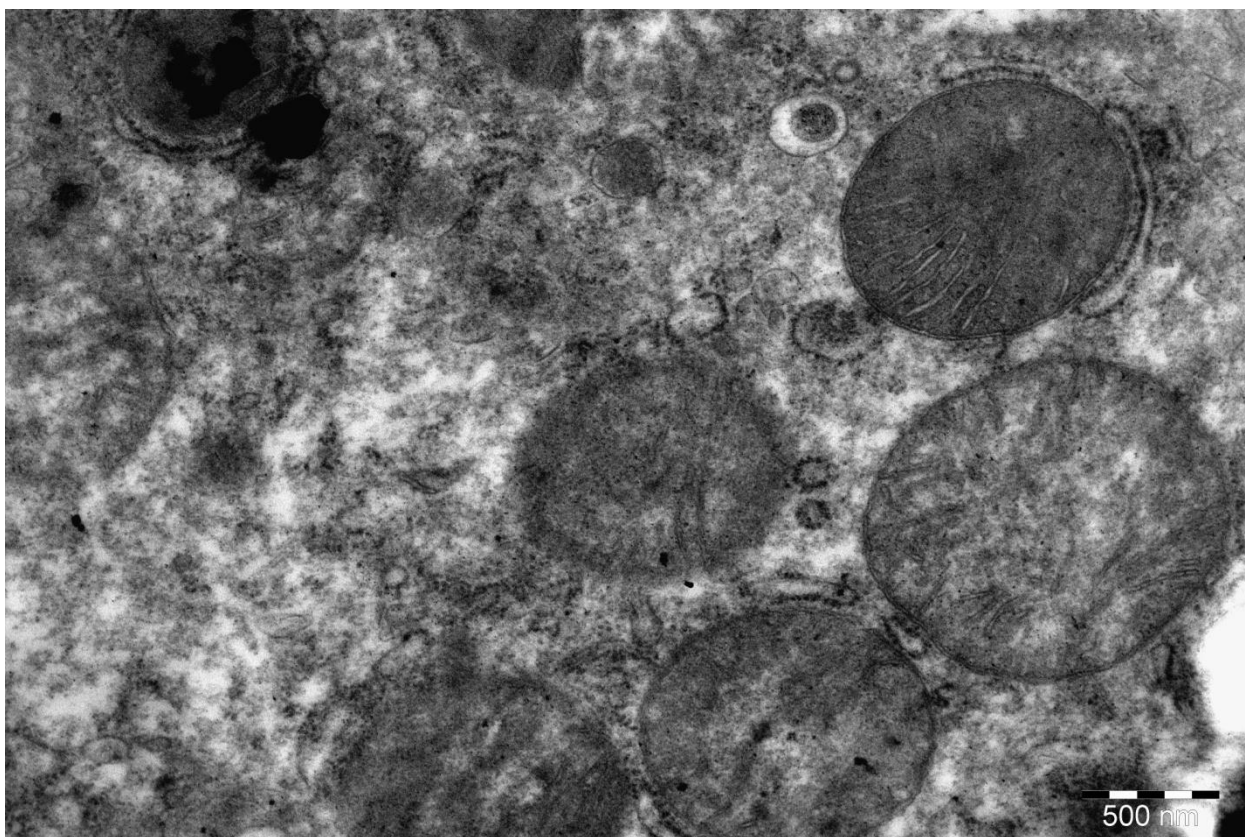


Рисунок 38 – Цитоплазма гепатоцита месячного перепела контрольной группы. Кристы митохондрий короткие и полукруглые, расположены на периферии, не доходя до середины органеллы. Ув. 16000

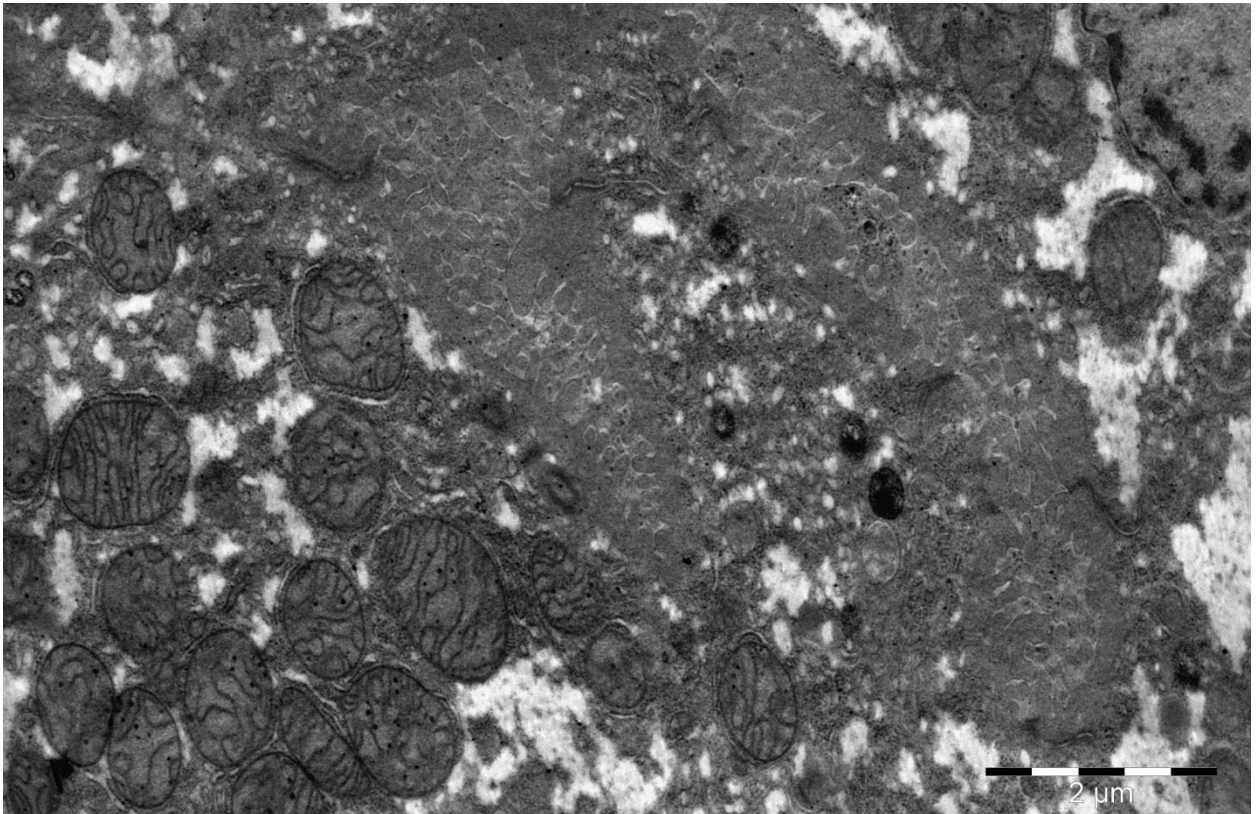


Рисунок 39 – Желчный каналец между двумя гепатоцитами месячного перепела контрольной группы. Митохондрии расположены плотно, имеют значительно больше извитых крист пересекающих органеллы. Ув. 10000

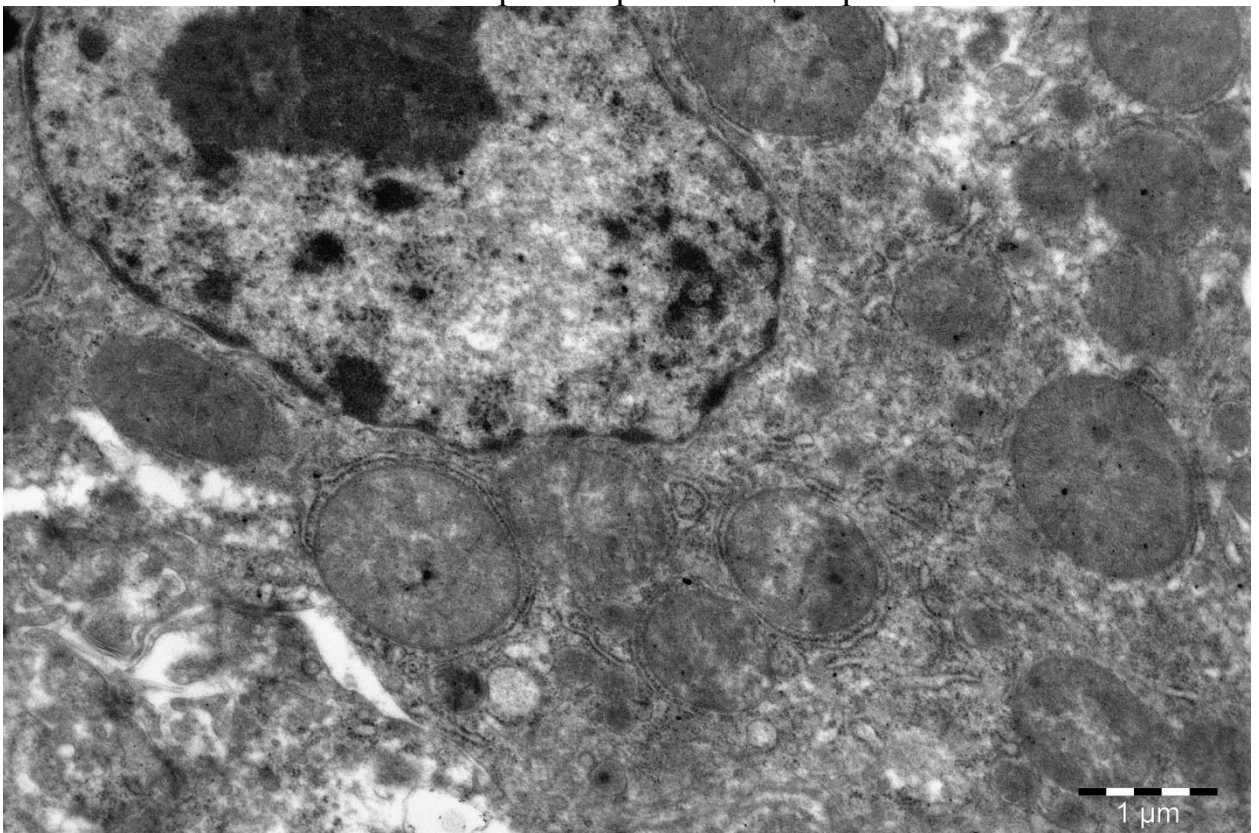


Рисунок 40 – Ядро и цитоплазма гепатоцита месячного перепела контрольной группы. Матрикс митохондрий имеет тонкозернистое строение и содержит гранулы, кристы разрушаются. Ув. 10000

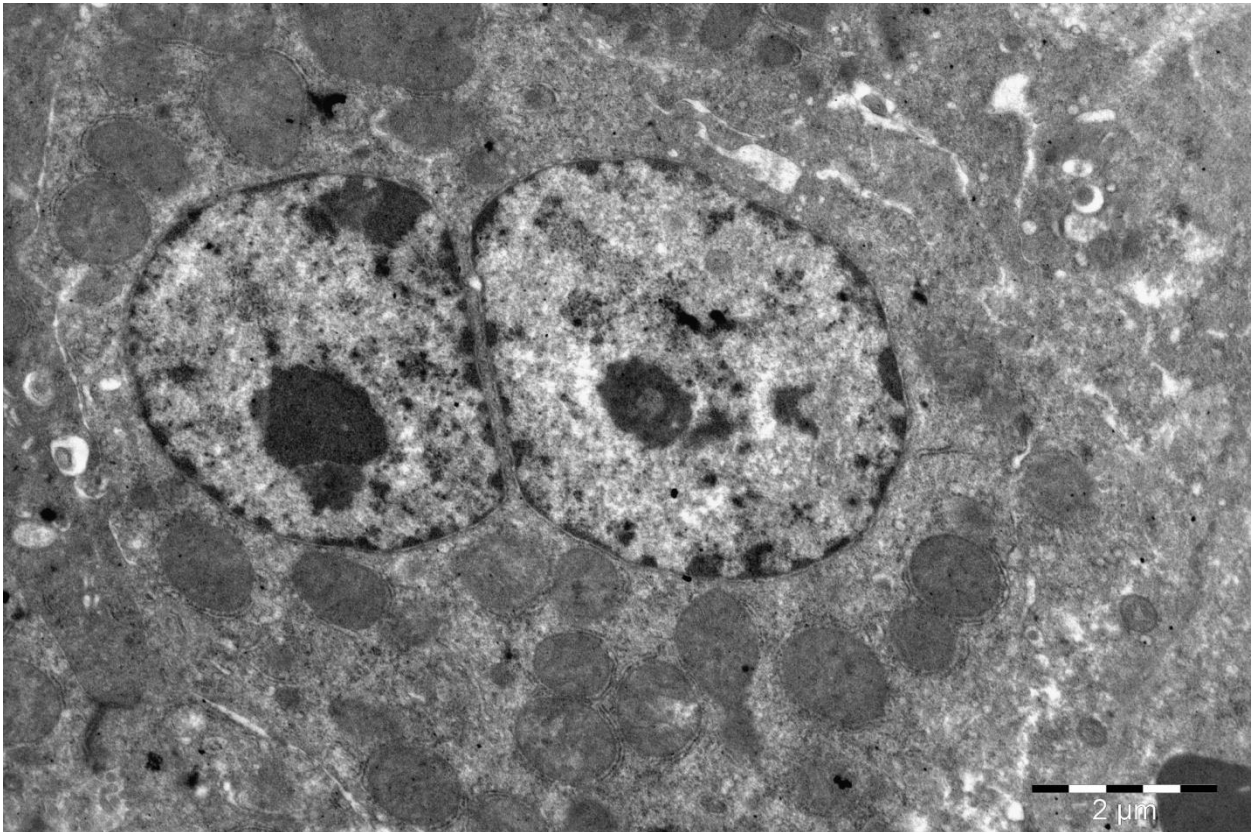


Рисунок 41 – Двухъядерный гепатоцит месячного перепела контрольной группы. Обилие крупных митохондрий и профилей ЗЦС. Ув. 8000

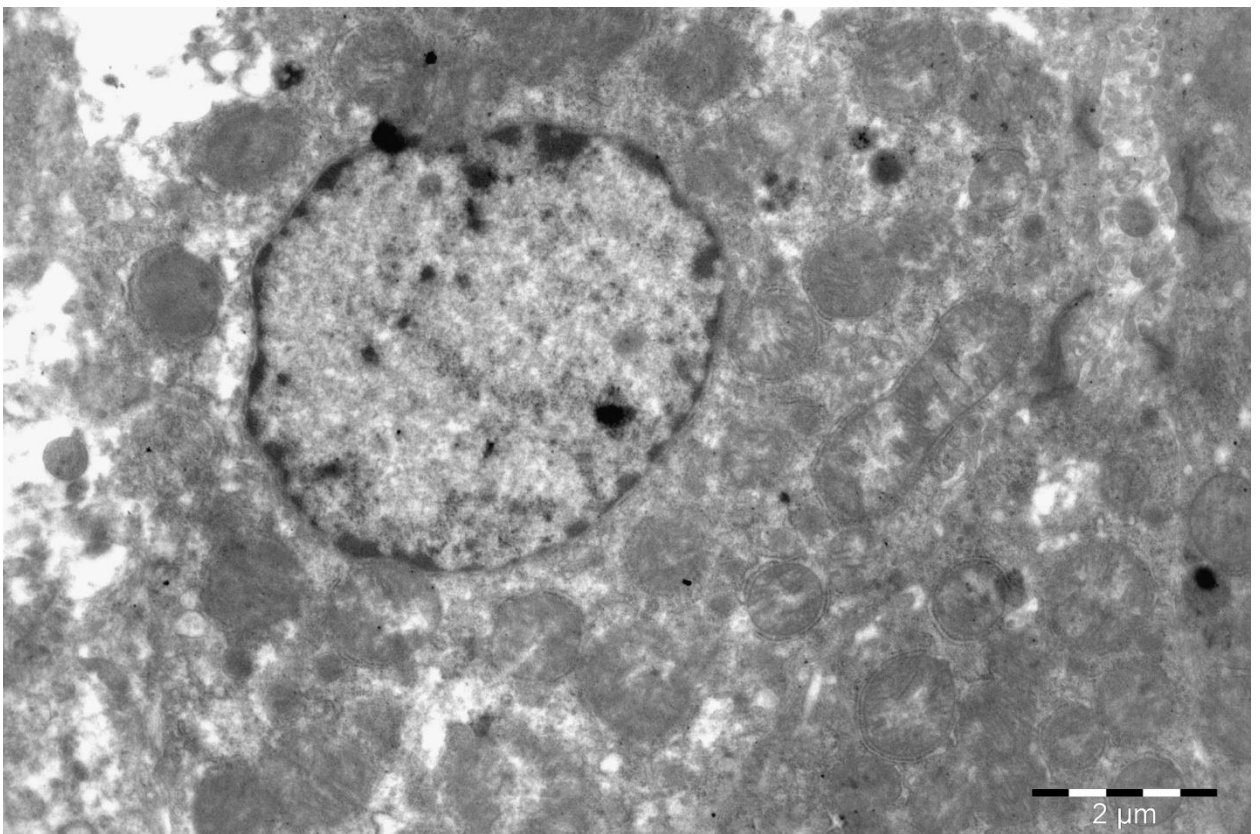


Рисунок 42 – Ядро и цитоплазма гепатоцита месячного перепела контрольной группы. Гантелевидные удлиненные митохондрий. Ув. 8000

Митохондрии небольшой величины, они содержат множество мелких крист. Такие органеллы чаще встречаются в «светлых» гепатоцитах. Митохондрий довольно много, они большой величины в крупных клетках с крупным светлым ядром и ядрышком гранулированного типа. Митохондрии еще крупнее в двуядерных гепатоцитах и их заметно больше (рисунок 41).

Обнаруживаются гантелевидные митохондрии (рисунок 40). В некоторых гепатоцитах преобладают митохондрии округлой формы, в других – вытянутые до нескольких микрон, с параллельно лежащими кристами. Последние перпендикулярно пересекают такие удлиненные митохондрии (рисунок 43). Видовой особенностью печени перепелов является однонаправленность митохондриальной сети в гепатоцитах вытянутой формы и плотным расположением митохондриальных тяжей.

Известно, что при патологии реакции митохондрий довольно стереотипны. Они заключаются в набухании этих органелл, просветлении или гомогенизации их матрикса, фрагментации и гомогенизации крист и расширении наружной мембраны. У птиц контрольной группы мы наблюдали следующие изменения. В большинстве гепатоцитов митохондрии несколько набухшие и имеют диаметр до 2 мкм. Кристы у них практически отсутствуют (рисунки 44, 45). Чаще они лежат на значительном расстоянии от ядра и располагаются на синусоидальном или билиарном полюсах гепатоцита. В единичных гепатоцитах кристы светлые, особенно на фоне электронноплотного гранулированного матрикса. В митондриях относительно светлого матрикса они темные, чаще со светлой серединой.

В гепатоцитах перепелов этой группы хорошо развита цитоплазматическая сеть. Она в виде ограниченных канальцев и пузырьков. Известно, что это полифункциональная органелла, выполняющая антиоксидантную функцию, обеспечивающая синтез компонентов крови (белков, фосфолипидов), секретирует желчные пигменты, отвечает за обмен липидов и регулирует концентрацию глюкозы в крови (глюконеогенез и гликолиз).

Зернистая цитоплазматическая сеть (ЗЦС) образована мембранами покрытыми рибосомами. Гладкая цитоплазматическая сеть (ГЦС) образована мембранами лишенными рибосом. Их соотношение различно, в зависимости от функциональной активности гепатоцита и его расположения в печеночной дольке. Мембраны ЗЦС и ГЦС переходят друг в друга, поэтому цитоплазматическая сеть единая система, обеспечивающая синтез и секрецию.

Зернистая цитоплазматическая сеть в виде удлиненных цистерн, локализована вокруг ядра между митохондриями. В печени перепелов ЗЦС хорошо выражена и, в основном, находится в перинуклеарной зоне гепатоцита, реже на билиарном и суносуидальном полюсах или вокруг ГЦС. Для гепатоцитов перепелов пресущее фрагментированное расположение цистерн ЗЦС, а не создание больших «пакетов» параллельно расположенных мембран (тельца Берга) как у млекопитающих.

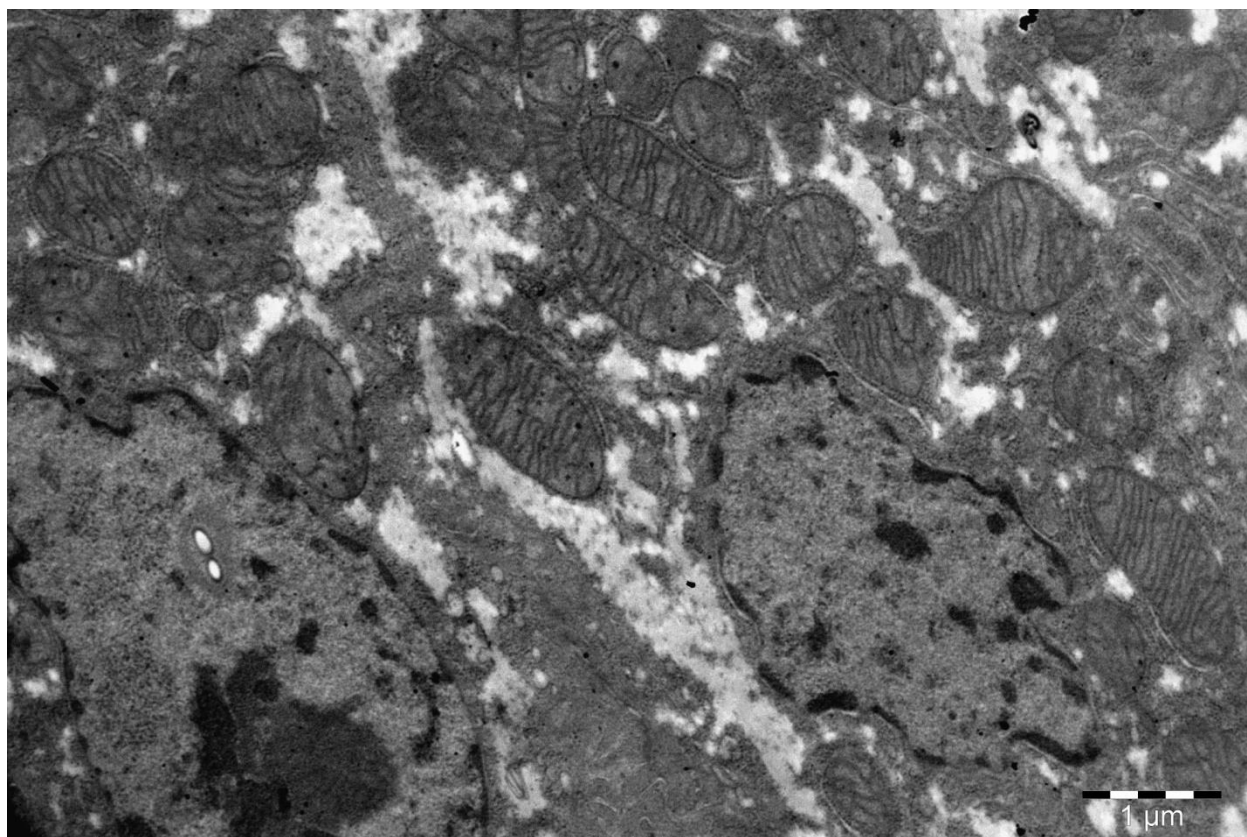


Рисунок 43 – Ядро и цитоплазма гепатоцита месячного перепела контрольной группы. Митохондрии вытянутой формы с параллельными кристами, пересекающими органеллу. Ув. 10000

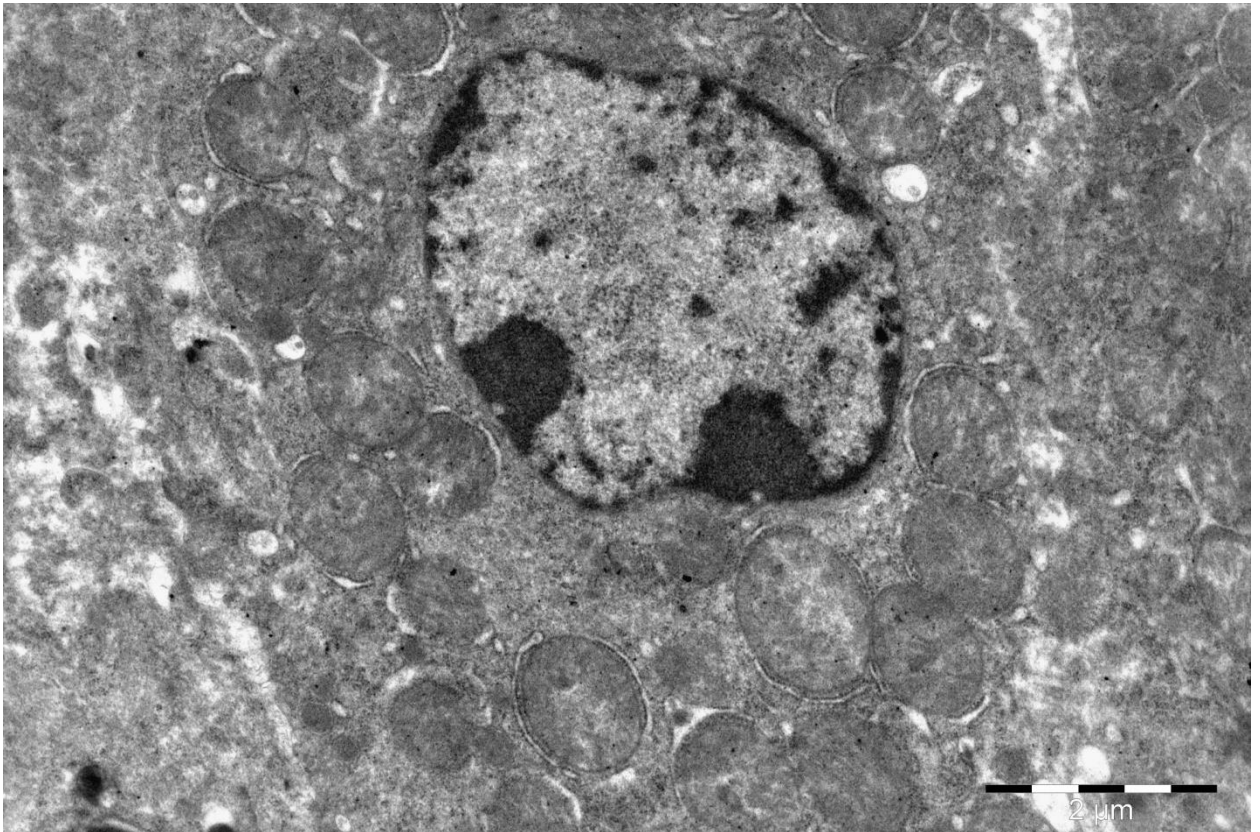


Рисунок 44 – Ядро и цитоплазма гепатоцита месячного перепела контрольной группы. Митохондрии набухшие. Матрикс светлый. Кристы плохо различимы. Расширенные профили ЗЦС с включениями. Ув. 8000

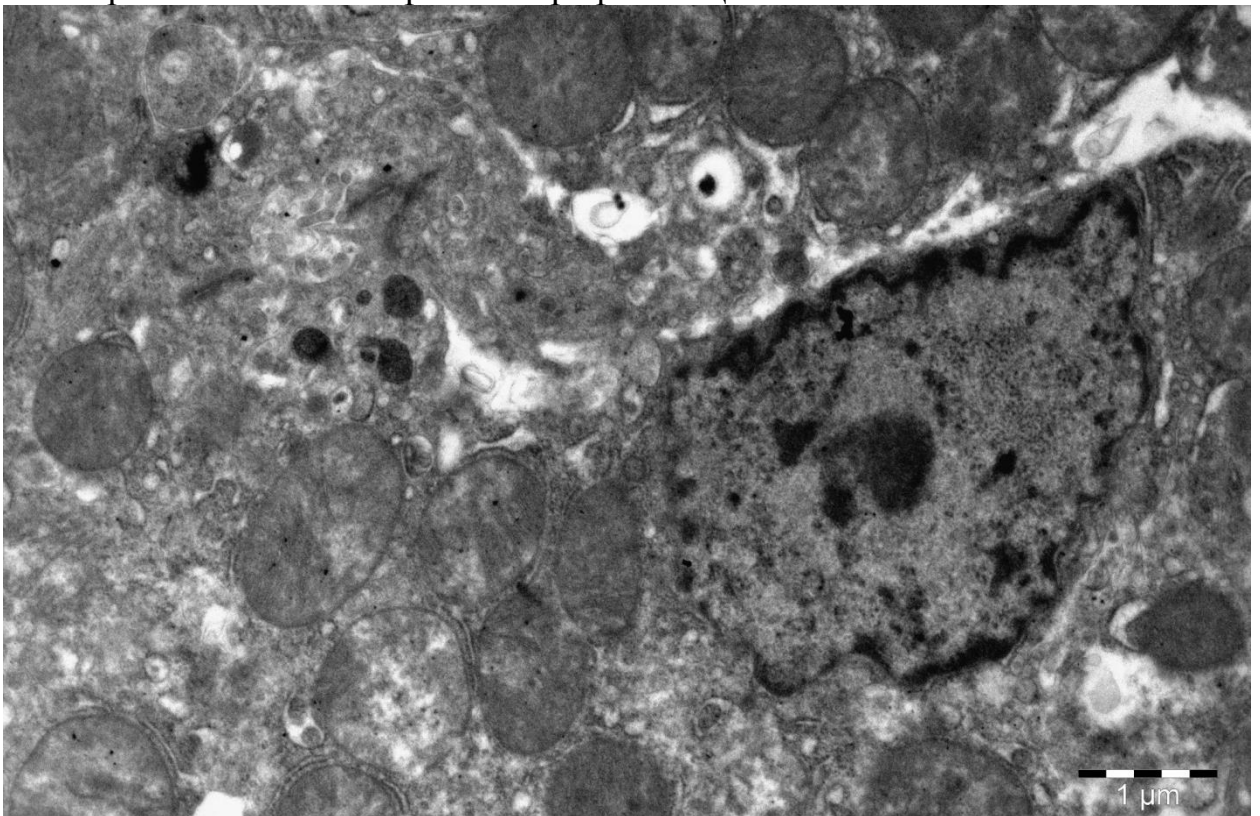


Рисунок 45 – Билиарный полюс гепатоцита месячного перепела контрольной группы. Ядро, ядрышко, желчный пигмент в лизосомах. Митохондрии с темным матриксом, кристы отсутствуют. Ув. 8000

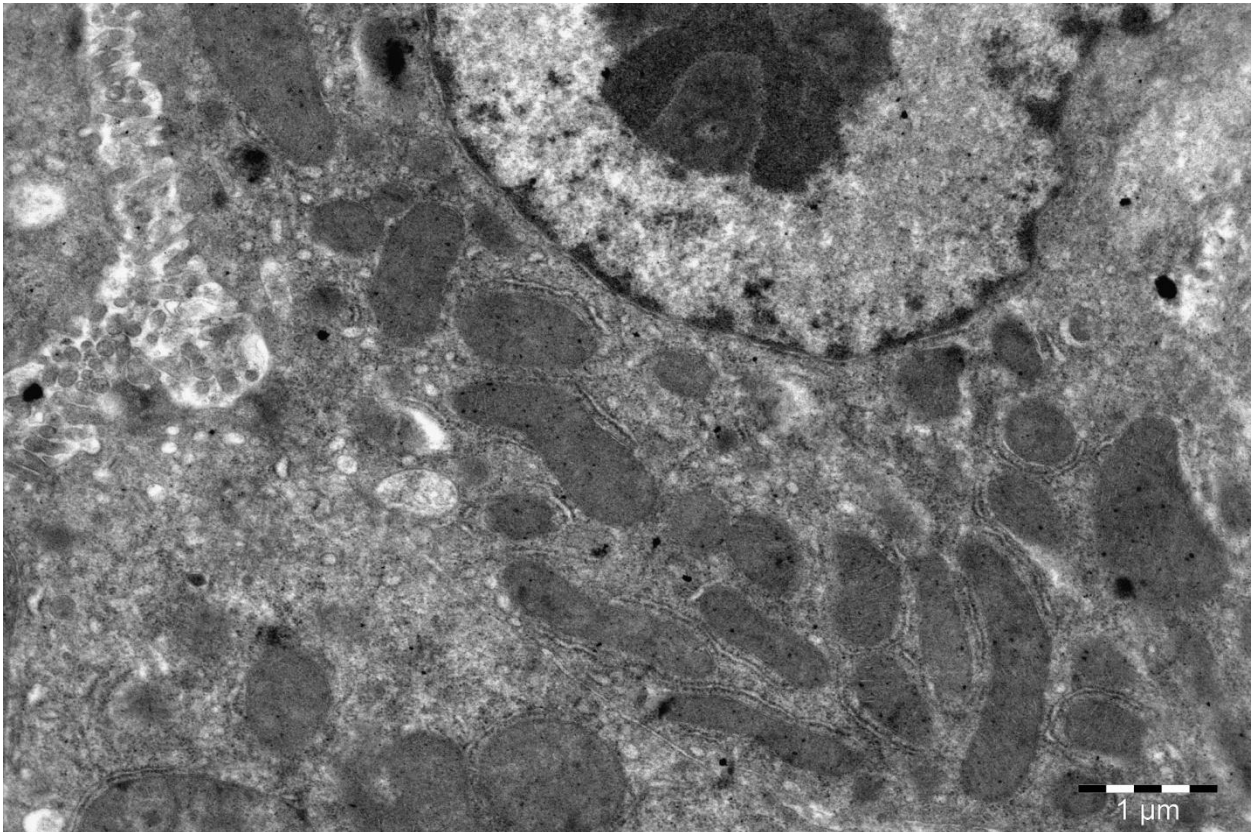


Рисунок 46 – Цитоплазма гепатоцитов и желчный каналец месячного перепела контрольной группы. Плоские цистерны зернистой цитоплазматической сети, расположены между митохондрий. Ув. 8000

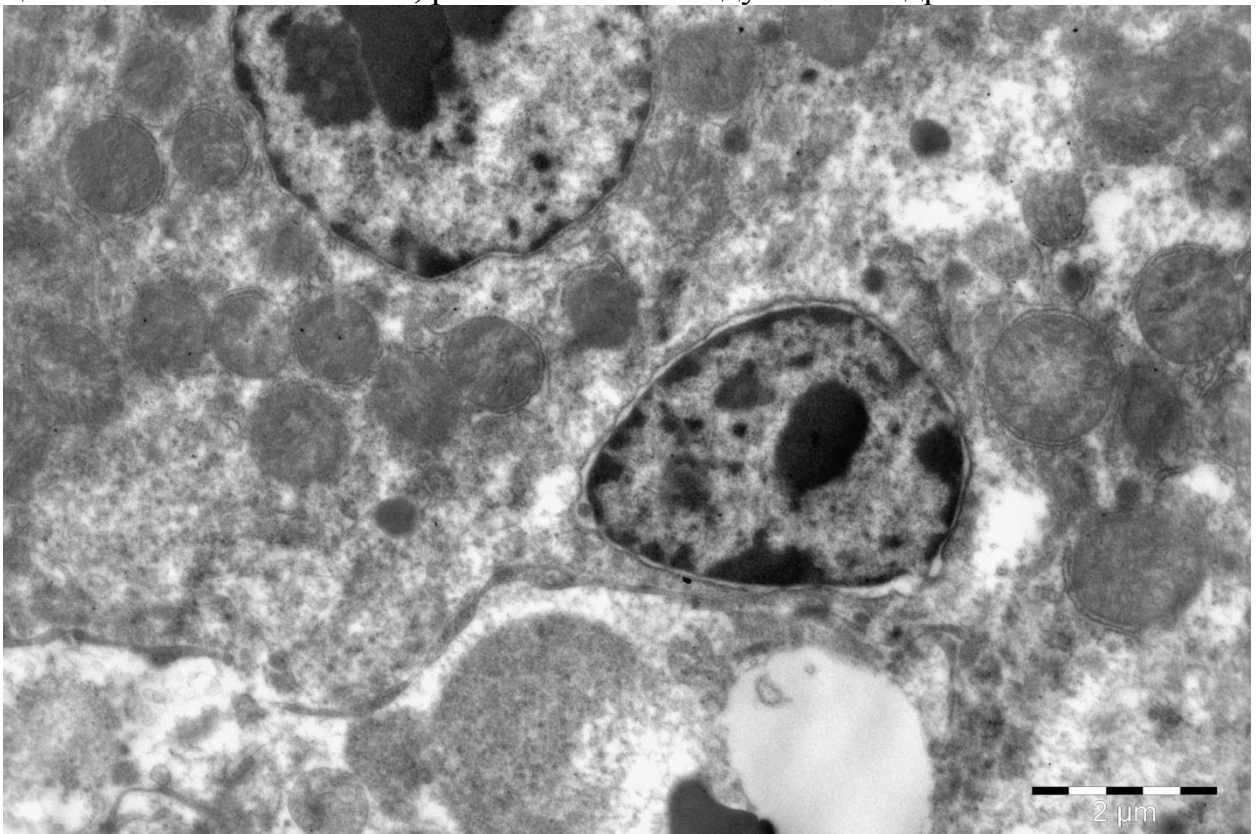


Рисунок 47 – «Светлый» гепатоцит месячного перепела контрольной группы. Циркулярное расположение ЗЦС вокруг митохондрий. Ув. 5000

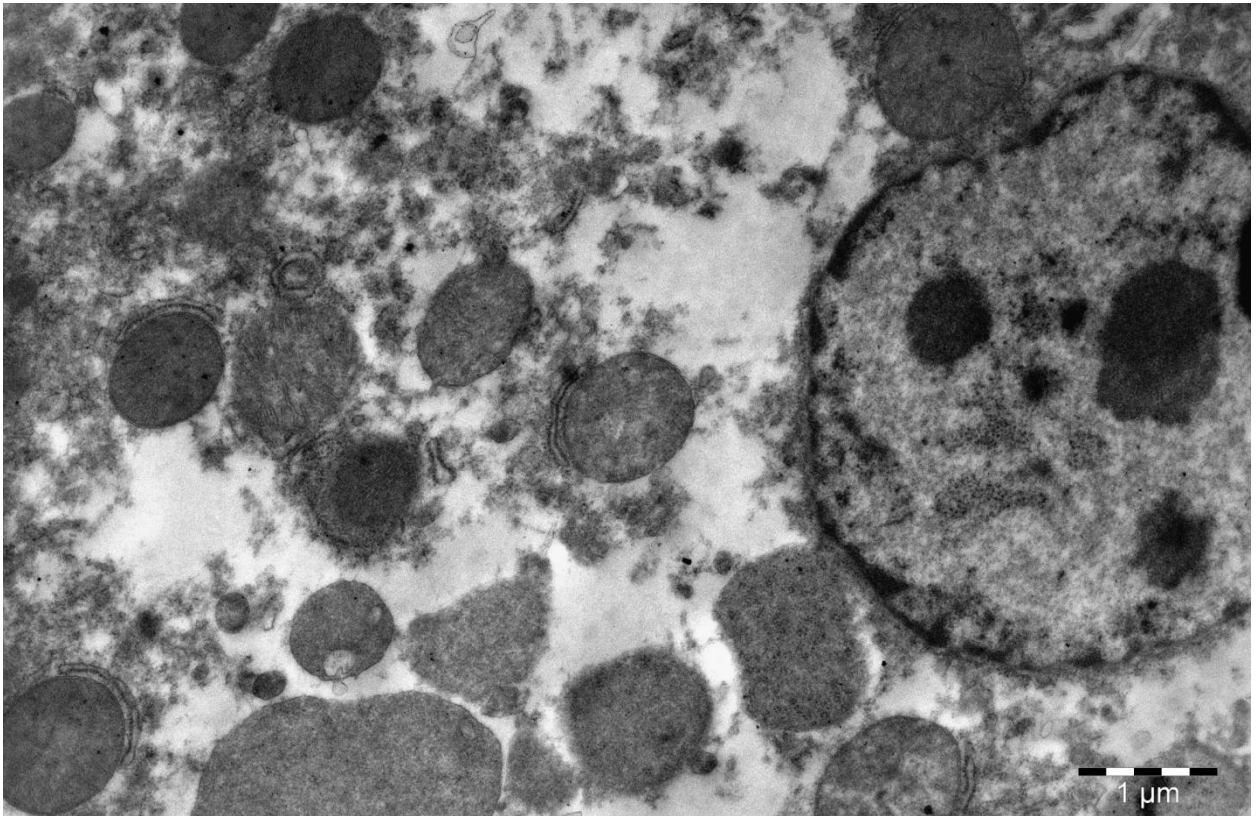


Рисунок 48 – «Светлый» гепатоцит месячного перепела контрольной группы. Ядро, ядрышко, митохондрии, профили цитоплазматической сети с небольшим количеством рибосом. Ув. 10000

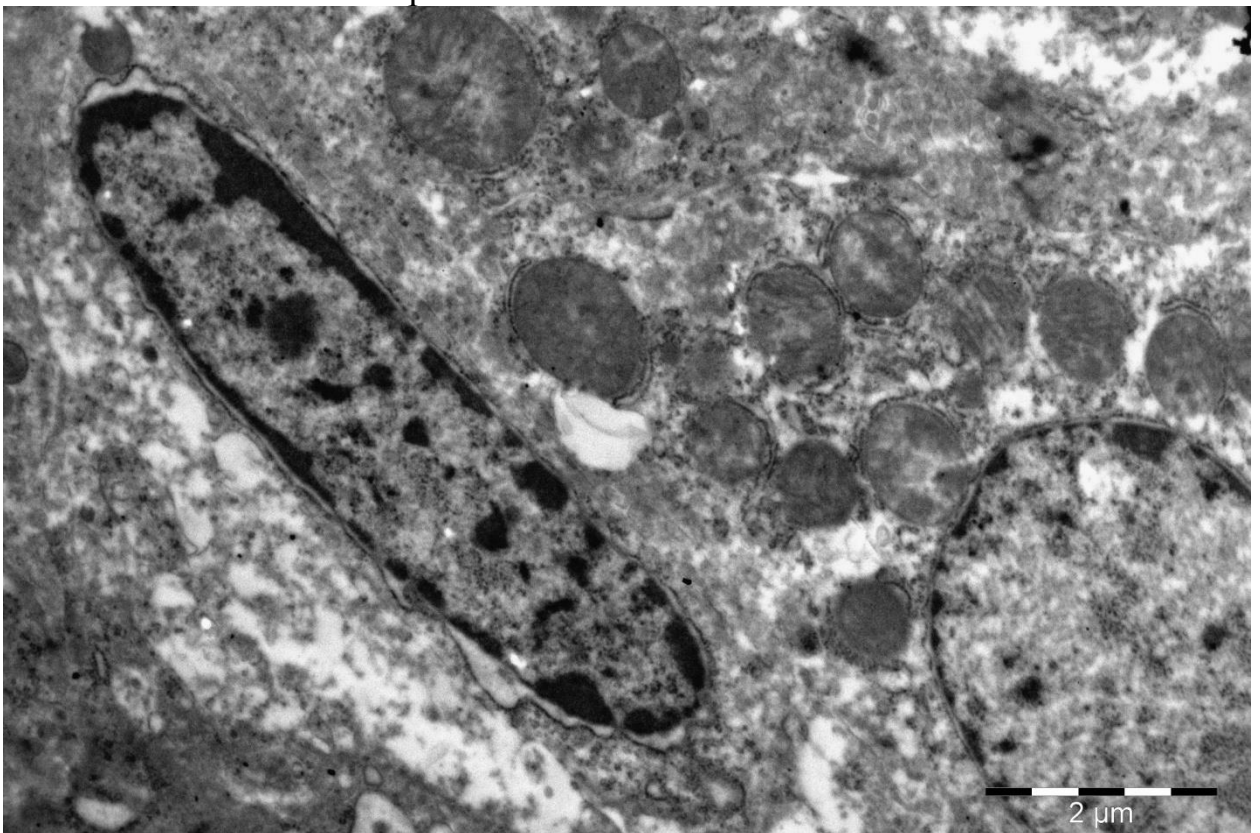


Рисунок 49 – Гепатоцит и эндотелиоцит месячного перепела контрольной группы. Немногочисленные профили ЭПС с вакуолизацией и единичными рибосомами. Ув.10000



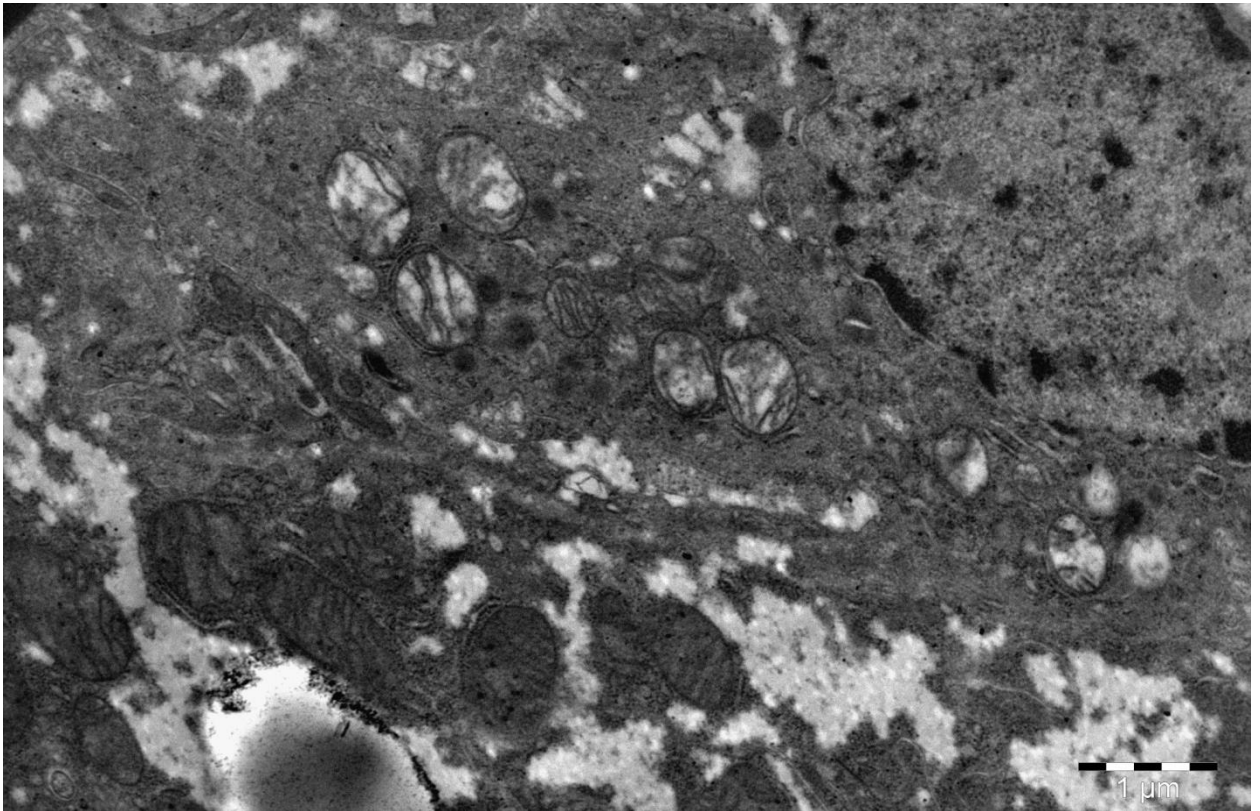


Рисунок 50 – Гепатоцит месячного перепела контрольной группы. ЗЦС представлена короткими прямыми профилями, лежащими на расстоянии от митохондрий. Ув. 10000

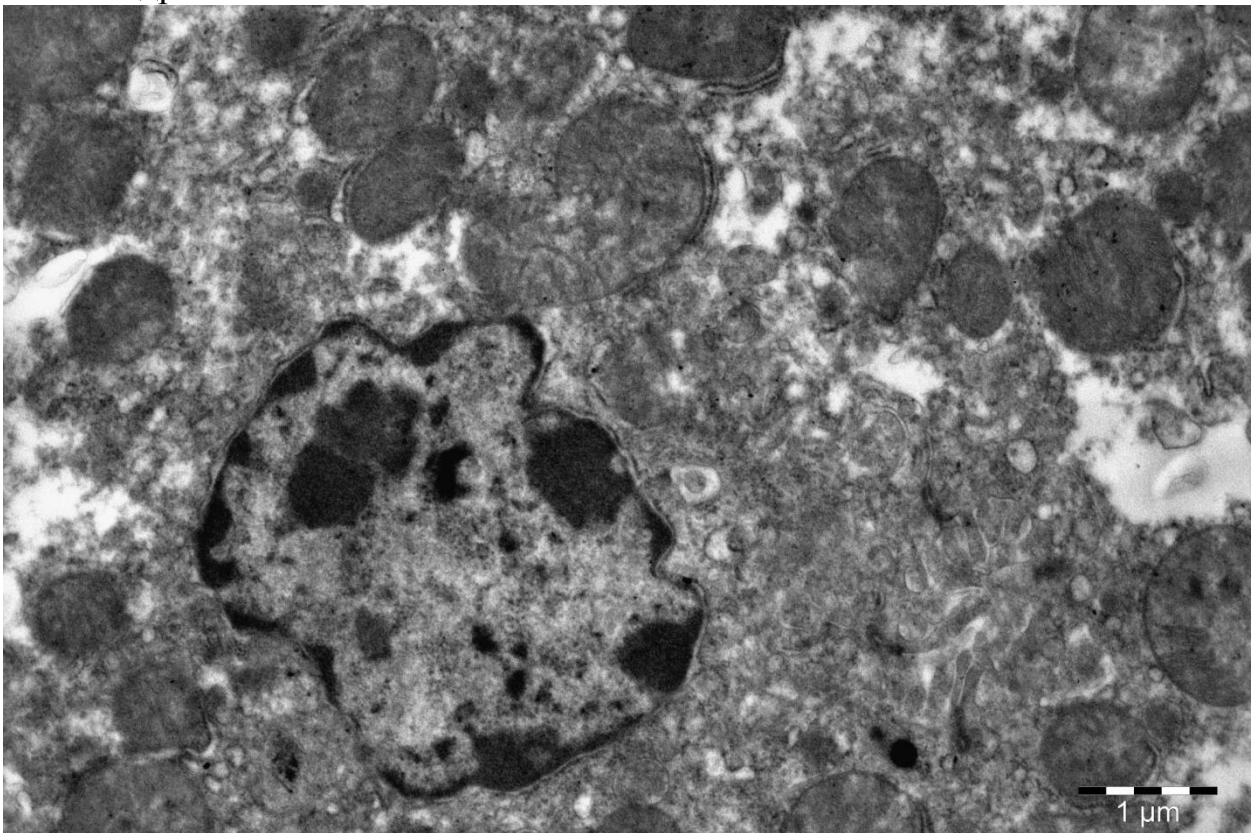


Рисунок 51 – Отек ЗЦС окружающих митохондрии и исчезновение рибосом на наружной по отношению к митохондриями мембране в гепатоците месячного перепела контрольной группы. Ув. 8000

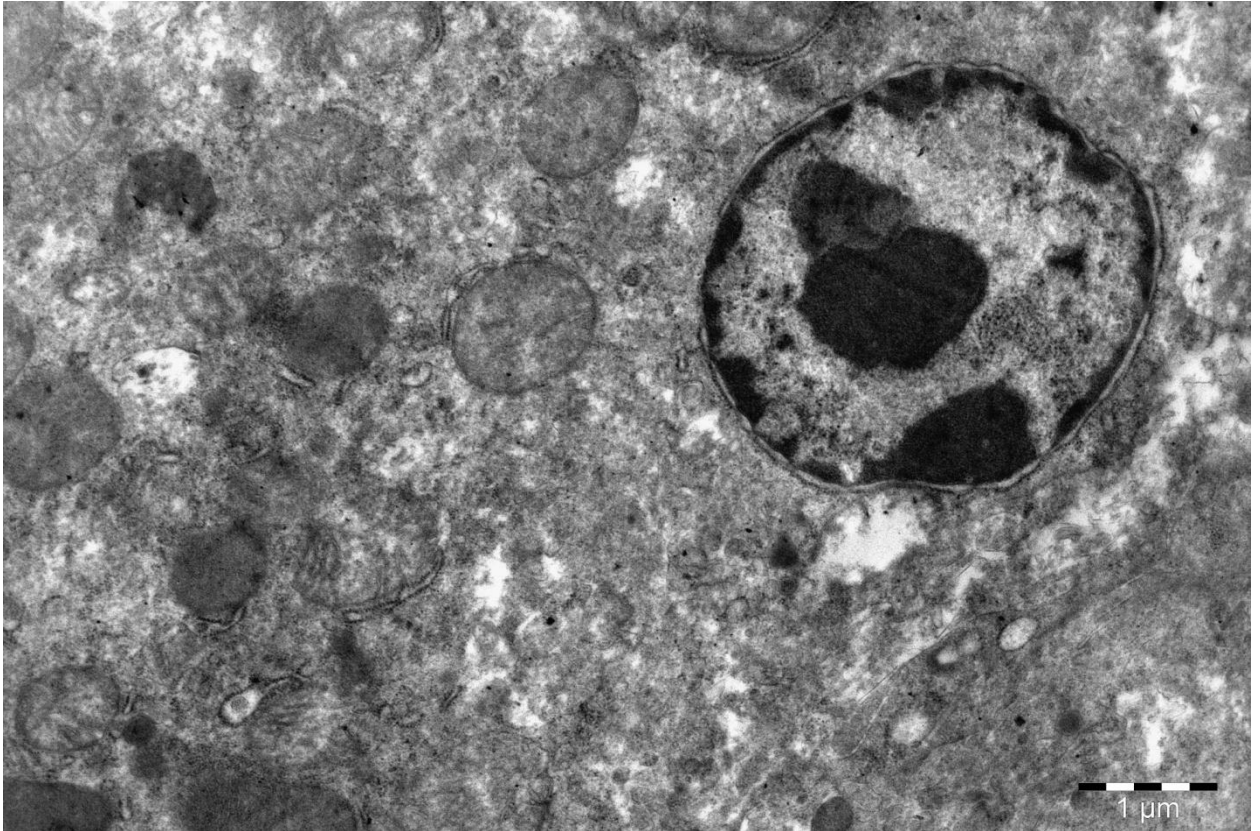


Рисунок 52 – Единичные кристы в митохондриях, короткие расширенные профили ЦС в гепатоците месячного перепела контрольной группы. Ув.8000

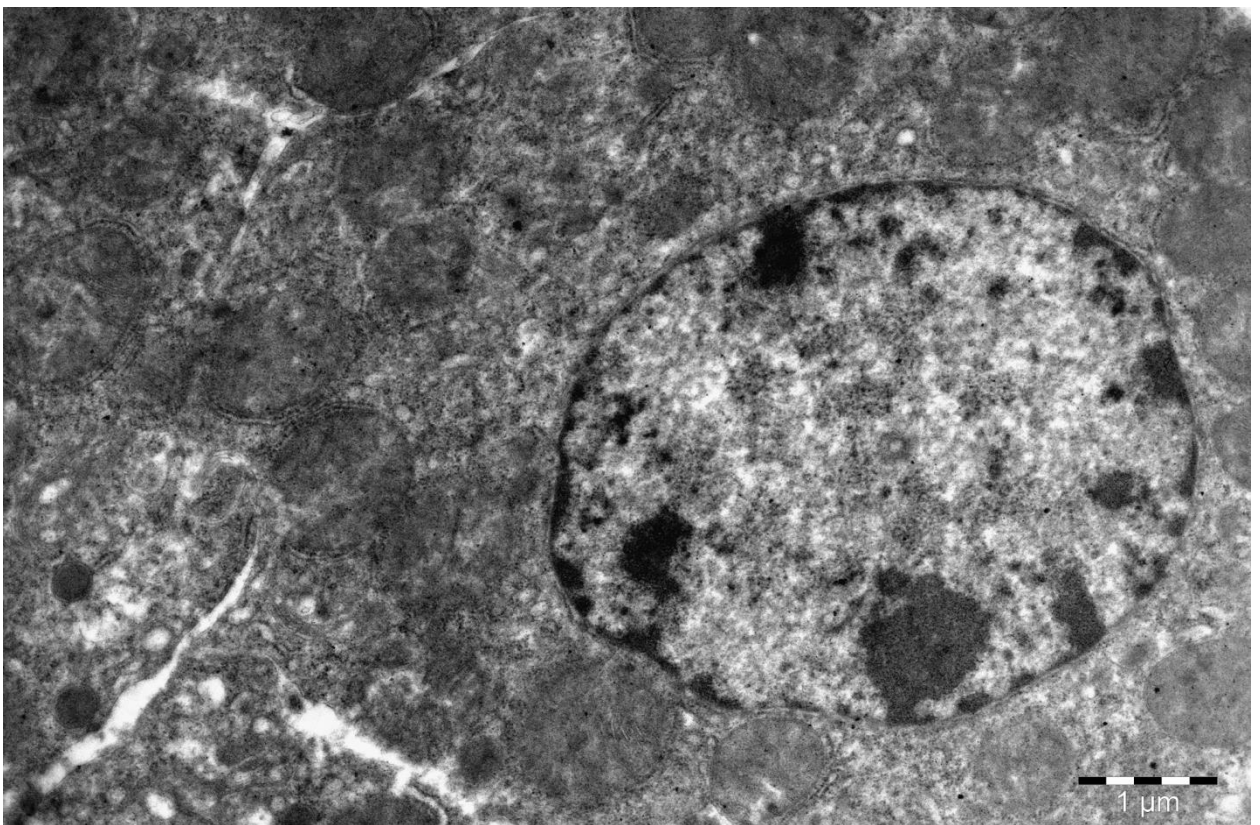


Рисунок 53 – Скопления свободных полирибосом в «темном» гепатоците месячного перепела контрольной группы. Ув. 8000

Также для перепелов месячного возраста характерно, что ЗЦС располагается близко к одной из сторон митохондрии или даже вокруг всей митохондрии (рисунок 46), в виде единичных трубочек. Профили ЗЦС имеют длину от одного до двух микрометров. Концентрическое расположение показатель высокой синтетической активности этих органелл и свидетельствует о гиперфункции гепатоцита. Количество рибосом на ЗЦС взаимосвязано с синтетической активностью гепатоцита, поскольку они совместно с мембранами и участвуют в синтезе белков, выводимых из данной клетки.

Такой тип строения сопровождался «темной» цитоплазмой, гранулярным ядрышком и светлым ядром гепатоцита (рисунок 40). Циркулярное перимитохондриальное расположение ЗЦС особенно характерно для гипертрофированных двуядерных гепатоцитов. В них митохондрии циркулярно окружены мембранами гранулярной сети, покрытыми многочисленными рибосомами (рисунок 41). Хотя и в некоторых «светлых» гепатоцитах встречаются концентрические ЗЦС (рисунок 47).

В большинстве «светлых» гепатоцитах немногочисленные профили ЗЦС с небольшим количеством рибосом, разбросаны относительно равномерно по всей цитоплазме или лежат около отдельных митохондрий (рисунок 48).

Достаточно часто в гепатоцитах перепелов контрольной группы встречали измененные профили ЗЦС, что свидетельствует о патологических процессах в печени. Эти изменения можно классифицировать следующим образом. В некоторых гепатоцитах профили ЗЦС немногочисленны, короткие (0,5-1 мкм), расположены редко с небольшими расширениями или вакуолизацией просвета и немногочисленными рибосомами (рисунок 49). ЗЦС может быть представлена короткими прямыми профилями, лежащими на значительном расстоянии от митохондрий (рисунок 50).

В расширенных вакуолизированных профилях можно видеть осьмиофильное вещество или даже обрывки мембран, что свидетельствует о

дистрофии и некробиозе гепатоцитов вследствие токсического влияния (рисунок 44). В части гепатоцитов наблюдали отек ЗЦС, окружающих митохондрии, или исчезновение рибосом на наружной по отношению к митохондриями мембране (рисунок 51). При наличии признаков белковой дистрофии (разрушения крист митохондрий, скопления зерен белковой природы) обнаруживали короткие профили ЗЦС с расширениями без рибосом на наружной мембране (рисунок 52). В некоторых гепатоцитах, с поврежденными кристами митохондрий, профили ЗЦС практически отсутствуют или единичные можно обнаружить только на билиарном полюсе гепатоцита. При жировой дистрофии гепатоцита ЗЦС имеется только вокруг некоторых митохондрий, поверхность мембран сглажена и небольшим количеством рибосом (гипофункция гепатоцита). Или в таких клетках видны короткие прямые профили без связей с митохондриями (рисунки 39, 50).

Свободные полирибосомы, диаметром около 1 мкм, обнаруживаются в «темных» гепатоцитах между митохондриями и ядром (рисунок 53). В «светлых» гепатоцитах свободные рибосомы – отдельные мелкие скопления.

Гладкая цитоплазматическая сеть (ГЦС) – система анастомозирующих мембранных каналов, везикул и канальцев, участвующих в синтезе желчи. По системе канальцев цитоплазматической сети составные компоненты желчи поступают в пластинчатый комплекс. С помощью везикул они секретируются в желчный каналец. Также ГЦС принимает участие в метаболизме липидов, в комплексе с ЗЦС. Эти продукты, при электронномикроскопическом наблюдении, в виде капель видны на синусоидальном полюсе гепатоцита. Они тесно контактируют с ГЦС и митохондриями. Известно, что ГЦС и ЗЦС играют важную роль в метаболизме ксенобиотиков, которые образуют в процессе окисления радикалы. Последние могут реагировать с клеточными белками, в том числе с РНК и ДНК, оказывая в результате токсическое действие на клетку. Начальным морфологическим проявлением активации этой системы является гиперплазия ЗЦС и особенно ГЦС.

В «темных» гепатоцитах перепелов этой группы профилей ГЦС мало. Они короткие вытянутые до 0,2 мкм. Также могут формировать округлые или грушевидные образования с мелкозернистым содержимым (рисунок 52). Чаще ГЦС встречается на билиарном полюсе гепатоцита в виде расширенных вакуолей диаметром 0,5 мкм, заполненных секреторным продуктом в виде пылевидного вещества (рисунок 54). В этой зоне гепатоцита обнаруживали значительное количество темных капель содержащих желчные пигменты (рисунки 45, 52). В «светлых» гепатоцитах профили ГЦС единичные, короткие до 0,2 мкм или в виде кольца (рисунок 48). В некоторых клетках ГЦС сильно расширены и содержат «матовые» или осмиофильные включения (рисунки 45, 55).

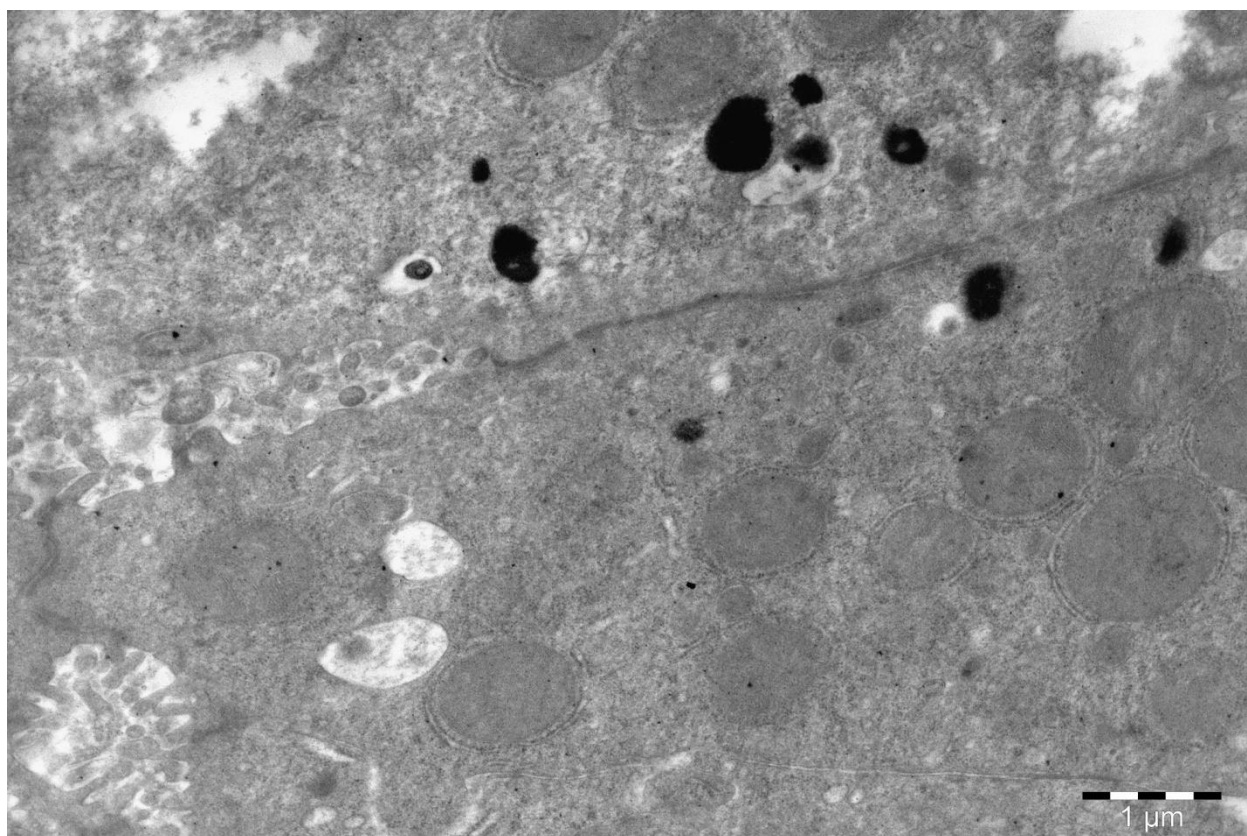


Рисунок 54 – Гепатоциты месячного перепела контрольной группы. Билиарные полюсы с плотными контактами. Желчные каналцы с микроворсинками. Желчные пигменты в лизосомах. Митохондрии. Ув. 15000

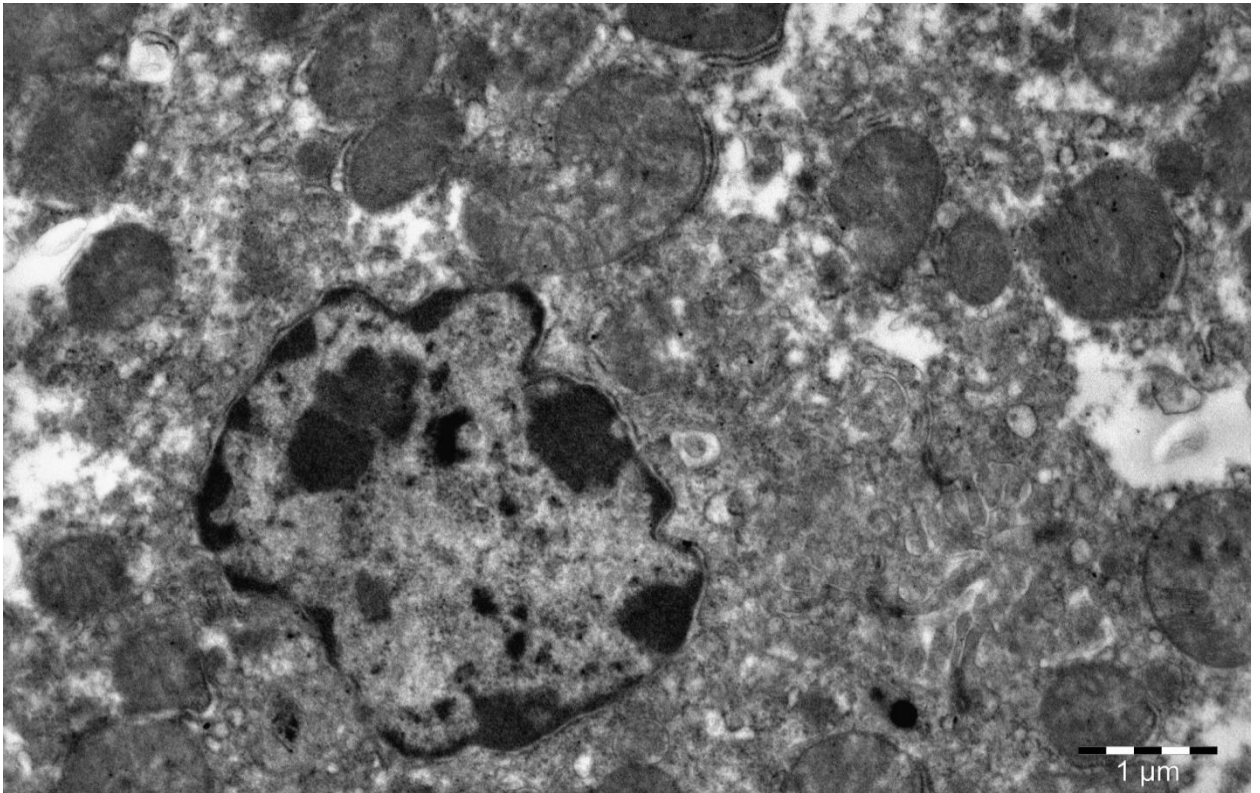


Рисунок 55 – «Светлый» гепатоцит месячного перепела контрольной группы. Канальцы гладкой цитоплазматической сети сильно расширены. Ув. 8000

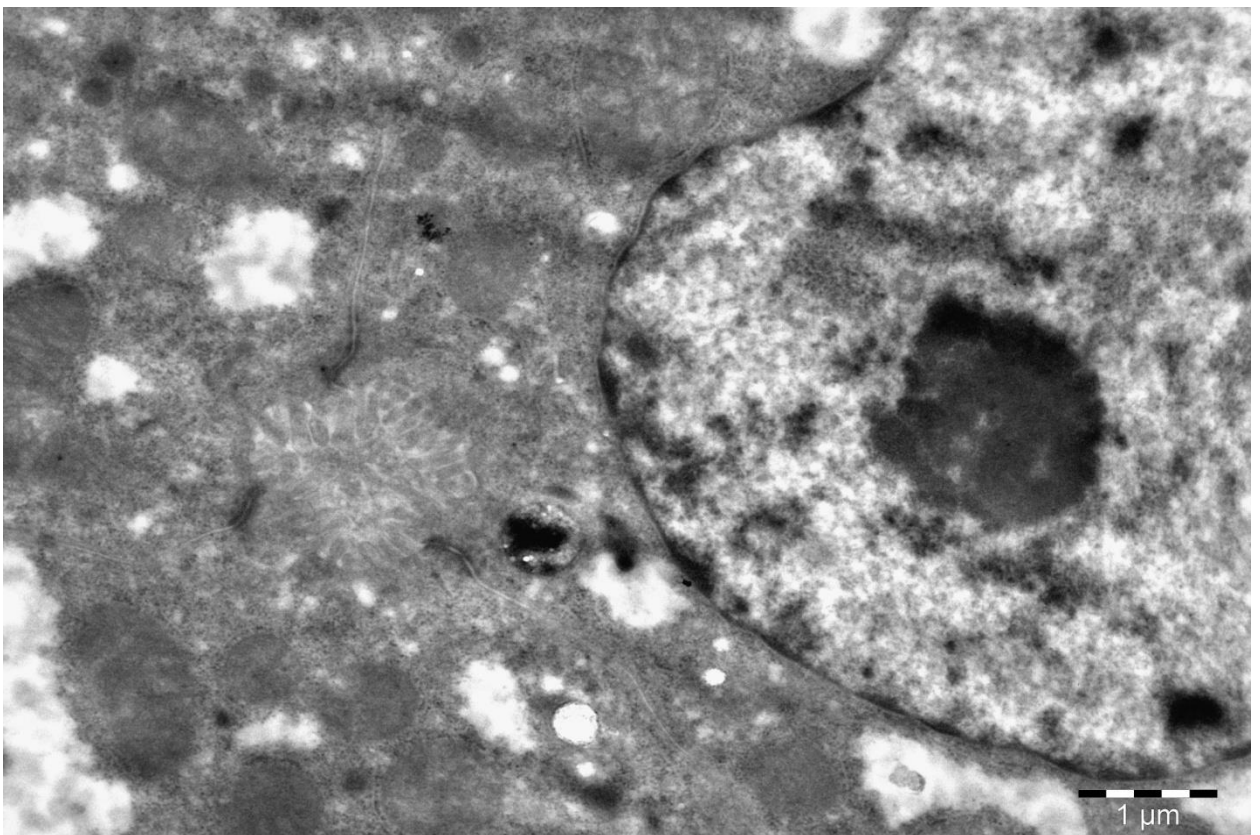


Рисунок 56 – Билиарные полюсы гепатоцитов месячного перепела контрольной группы. Ядро, ядрышко, митохондрии, лизосомы с желчными пигментами. Микроворсинки и плотные контакты. Ув. 15000

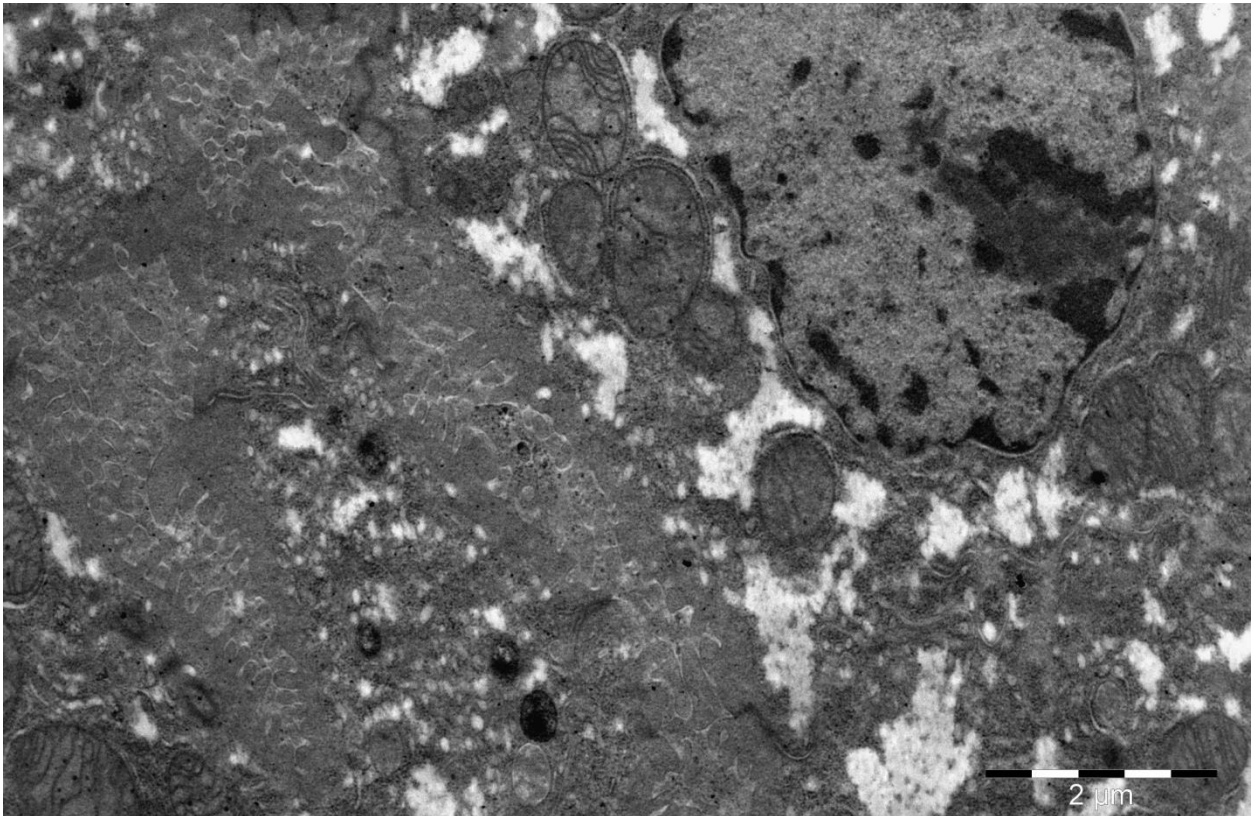


Рисунок 57 – Билиарные полюсы гепатоцитов месячного перепела контрольной группы. Ядро, ядрышко, митохондрии, лизосомы с желчными пигментами. Желчный каналец с плотными контактами. Ув. 8000

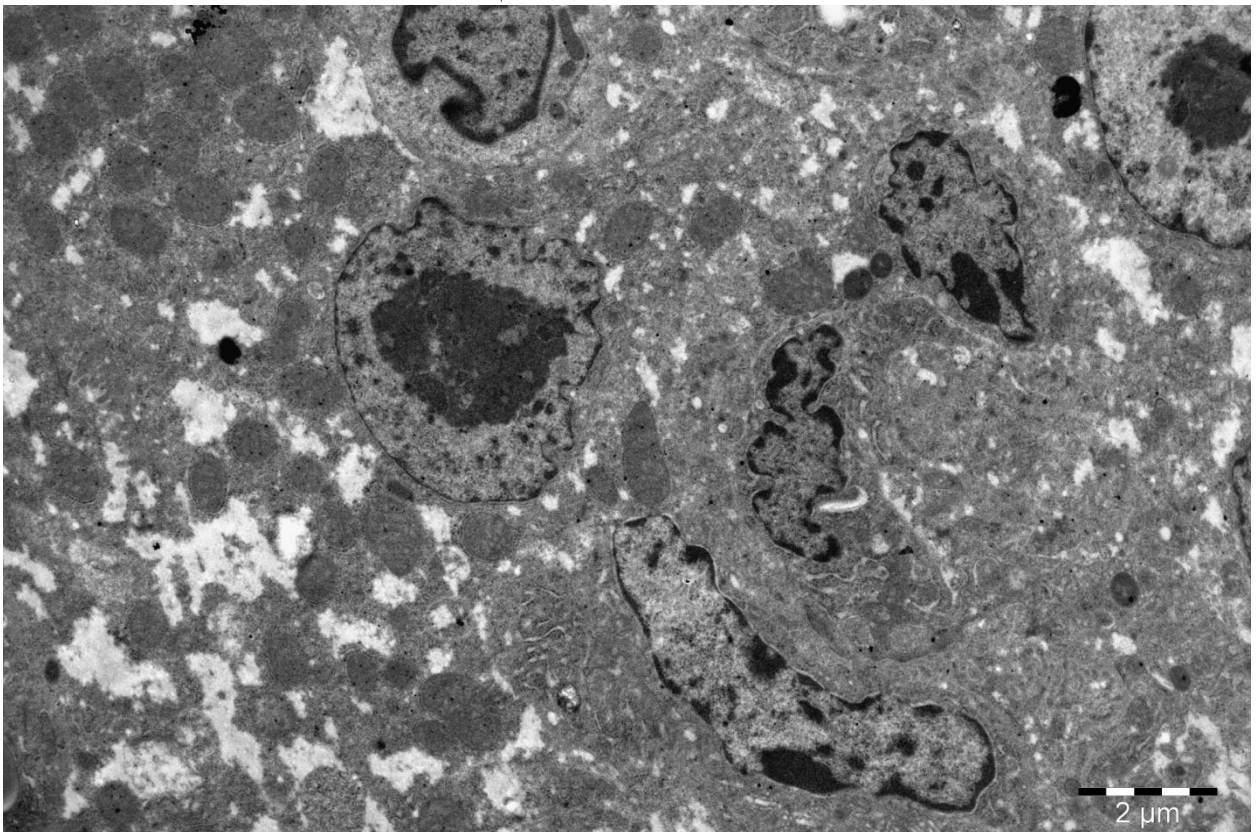


Рисунок 58 – Звездчатые ретикулоэндотелиоциты месячных перепелов контрольной группы. Много полисом, рибосом, первичных лизосом Нет псевдоподии, много щетинистых везикул. Ув. 3000

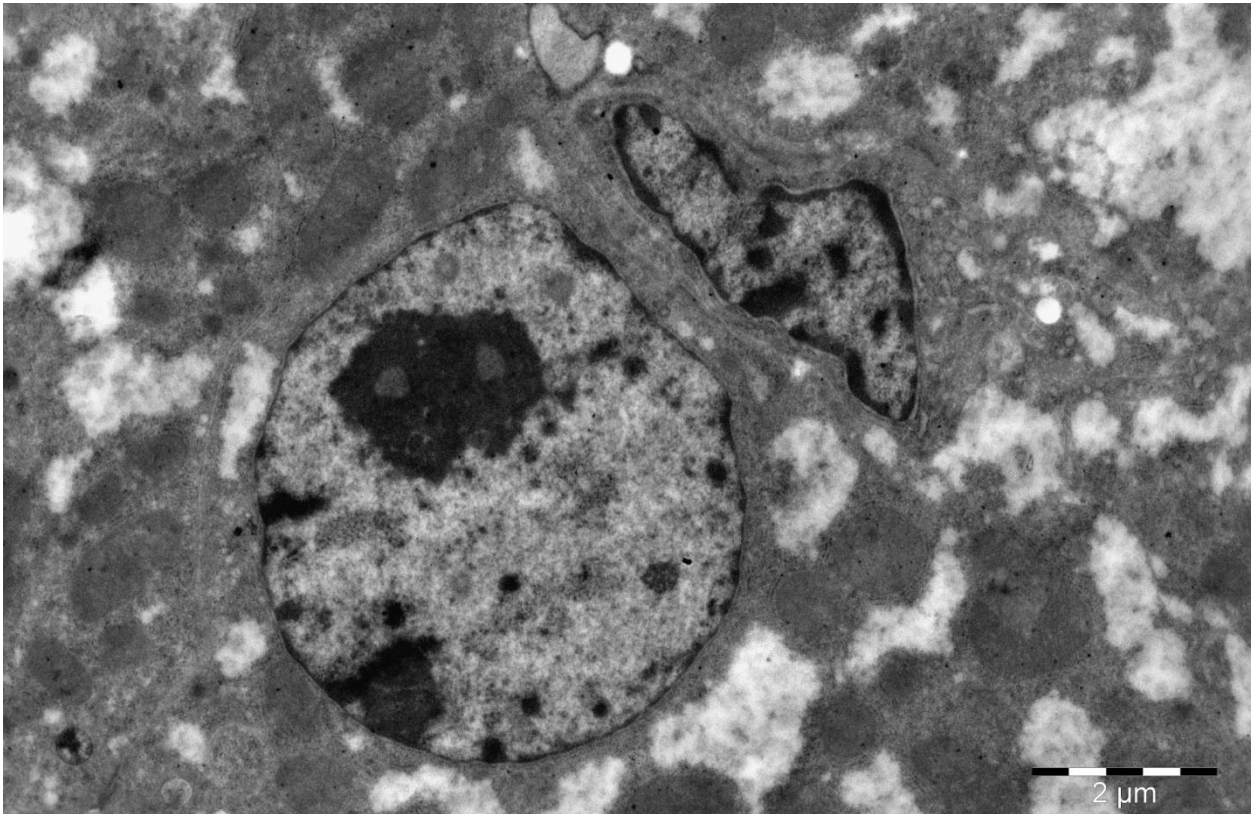


Рисунок 59 – Гепатоцит и эндотелиоцит печени перепела контрольной группы. Ядро выступает в просвет синусоида. Ядра СЭ удлинённые извитые с неровной поверхностью. Ув. 6000

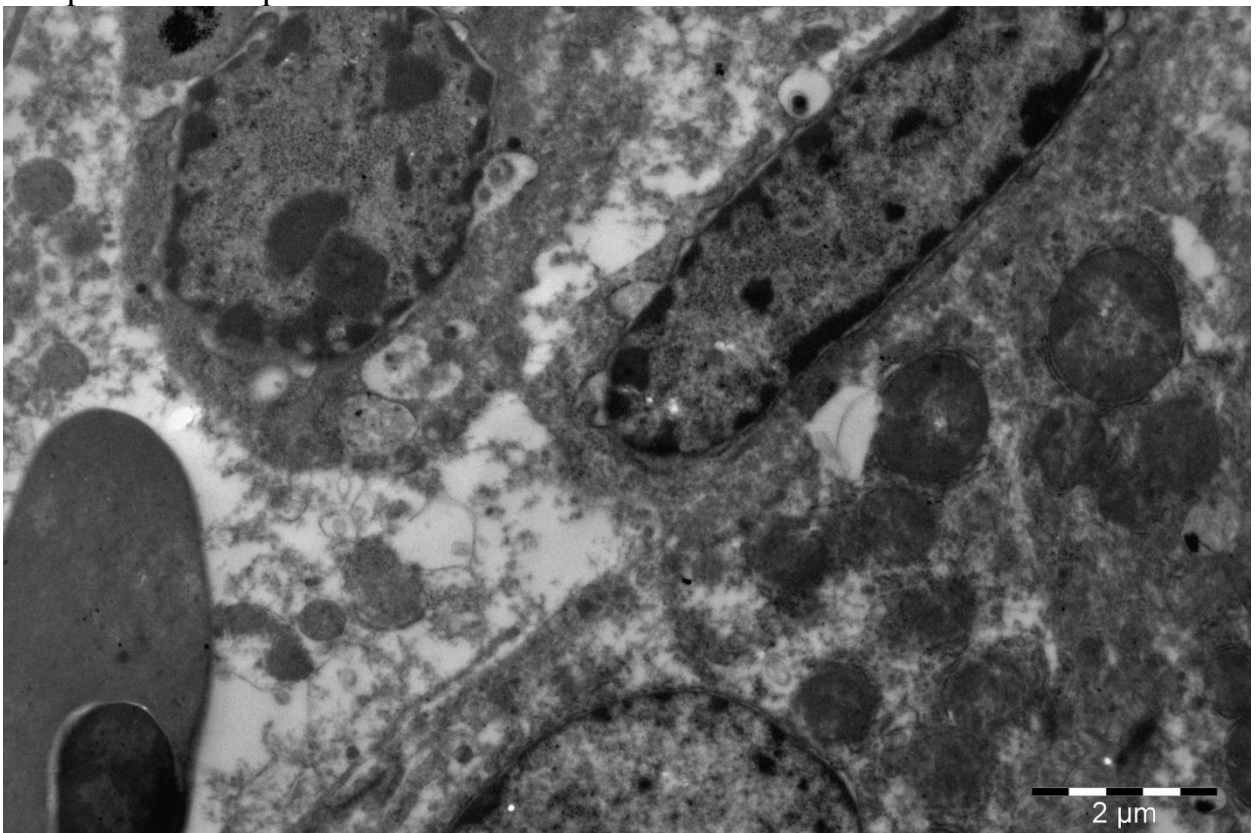


Рисунок 60 – Синусоид печени перепела контрольной группы в состоянии некробиоза. Цитоплазма эндотелиоцита заполнена мелкозернистой массой, органеллы не выявляются. Ув. 6000



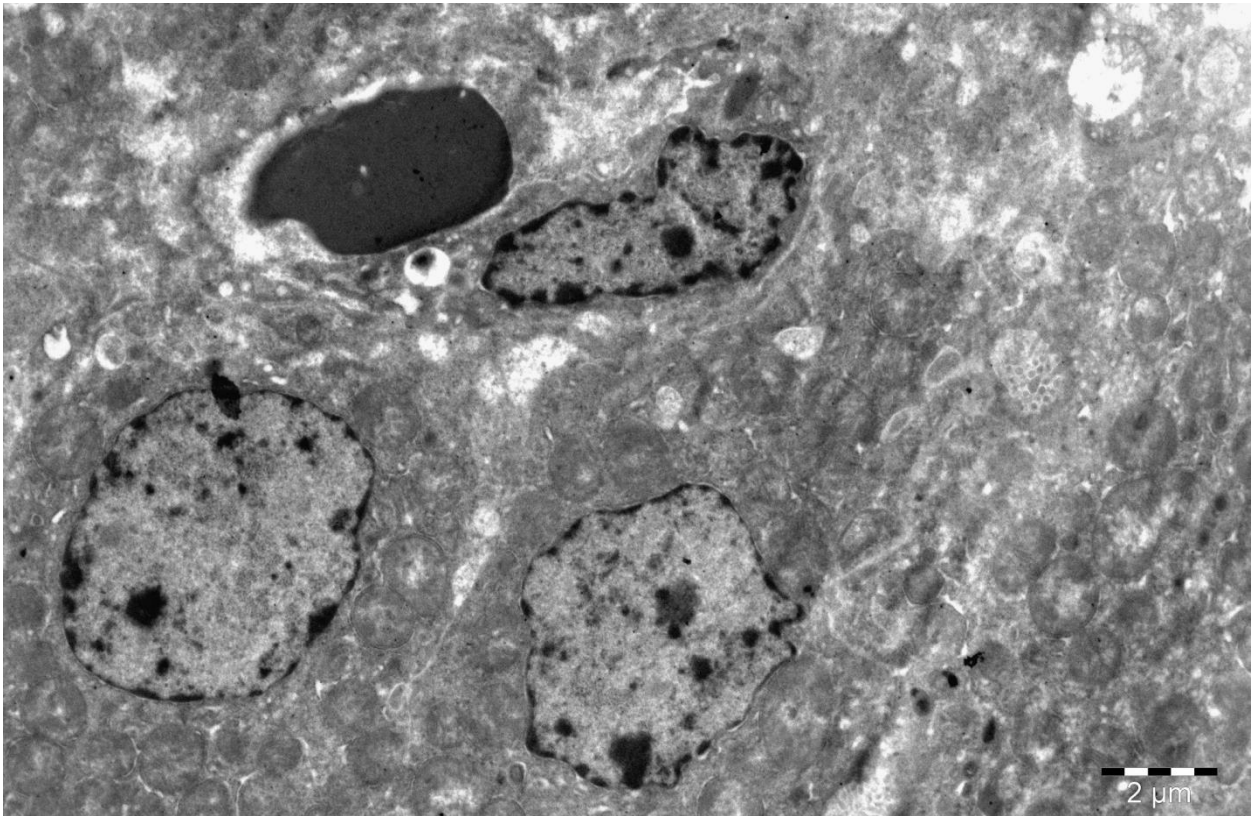


Рисунок 61 – Гепатоциты и синусоид перепела контрольной группы с эритроцитом. Звездчатый ретикулоэндотелиоцит. Ув. 3000

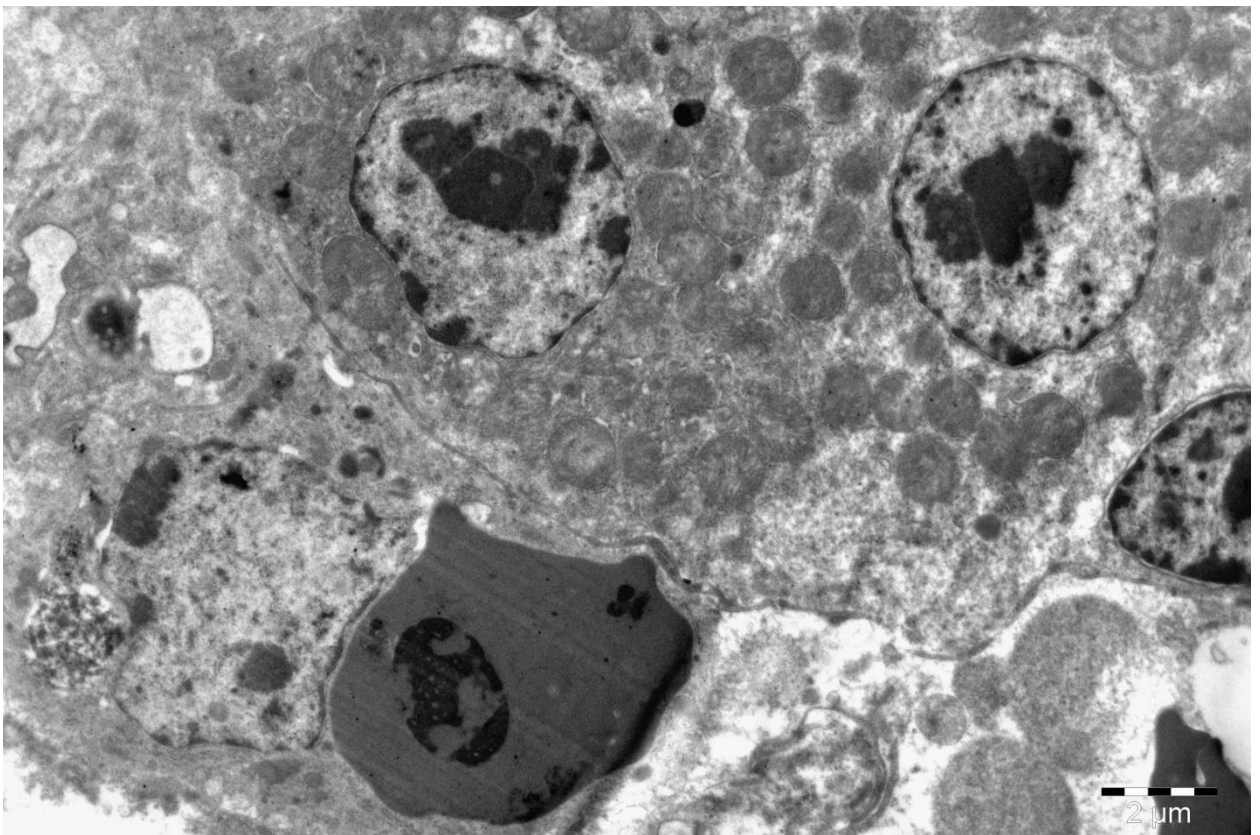


Рисунок 62 – Гепатоциты, синусоид перепела контрольной группы, с эритроцитом. Звездчатый ретикулоэндотелиоцит в состоянии умеренной активности. Ув. 3000

Между соседними гепатоцитами мы находили желчные каналцы (ЖК), являющиеся частью межклеточного пространства между соседними гепатоцитами, «запертого» специализированными контактами для предупреждения просачивания находящейся в синусоидах желчи в кровь (рисунок 56). Клеточная мембрана образует в просвете каналца микроворсинки. Близко к желчным каналцам расположены лизосомы с желчными пигментами (рисунки 45, 54). В некоторых гепатоцитах билиарный полюс узкий и желчные каналцы располагаются довольно близко к ядру гепатоцита.

В контрольной группе птиц структура ЖК значительно варьирует. В некоторых ЖК ворсинки имеют разный диаметр, расположены не плотно на значительном расстоянии (рисунок 46), а между ворсинками имеется значительное пустое пространство, некоторые ворсинки разрушены. В других участках, наоборот ворсинки располагаются настолько тесно, что просветы и содержимое между ними отсутствуют (рисунки 39, 54, 57).

Функциональная морфология гепатоцитов во многом зависит от состояния синусоидов – структурных компонентов микроциркуляторного русла. Кровоток в синусоидах обеспечивает интенсивность гемато-тканевого обмена, что обеспечивается особенностями структуры этих сосудов, отличающихся от капилляров других органов. Описаны прямые, ветвящиеся и анастомозирующие типы синусоидов. По данным литературы два последних типа встречаются в перипортальных отделах долек печени (Красильникова И.В., 2010). В стенке синусоидов различают четыре типа клеток: эндотелиоциты, звездчатые ретикулоэндотелиоциты, липоциты, и Pit-клетки.

Основная функция эндотелиоцитов – транспортная. Помимо нее, эндотелиоциты выполняют барьерную функцию, фильтруя плазму крови, поглощая хиломикроны и другие вещества. Деятельность эндотелиоцитов в дольке печени координирована и осуществляется в содружестве со звездчатыми ретикулоэндотелиоцитами.

Синусоидальные эндотелиоциты (СЭ) поверхности синусоидов. Цитоплазма вокруг ядра выступает в просвет синусоидального капилляра. Ядра СЭ удлинённые извитые с неровной поверхностью (рисунки 58, 59). Гетерохроматин располагается в виде крупных скоплений по периферии ядра. Остальная часть кариоплазмы заполнена глыбками средней и мелкой величины. Ядрышки чаще не обнаруживаются. Характерной особенностью ядер СЭ птиц является светлый ободок вокруг ядра, который у птиц контрольной группы довольно широкий, иногда образуя обширные выступы (рисунок 47). Наружная мембрана этих выступов покрыта рибосомами и полисомами.

Плазмолемма эндотелиоцитов не образует выростов, их перисинусоидальная поверхность тесно контактирует с ворсинками гепатоцитов (рисунки 58, 59). В цитоплазме эндотелиоцитов эндоцитозные структуры не выявляются. Эндотелиоциты содержат небольшое число всех основных клеточных органелл. В эндотелиоцитах мало митохондрий и прикрепленных рибосом. В части СЭ органеллы не выявляются, а цитоплазма заполнена бесструктурной мелкозернистой массой и крупными темными глыбками, напоминающими гетерохроматин (рисунок 60). Это наводит на предположение, что эти СЭ находятся в состоянии некробиоза и разрушаются.

От поверхности цитоплазмы, в просвет синусоида выступают плоские длинные отростки. Они имеют множественные фенестры, образующих своеобразную пластинку, имеющей решетчатый вид. Размеры и распределение этих сложноустроенных отверстий отличаются в зависимости от отдела дольки печеночной. Это «динамические образования», участвующие в регуляции гемо-тканевого обмена печени и создающие барьер.

Клетки Купфера или звездчатые ретикулоэндотелиоциты (ЗРЭ) – это активные неправильной формы макрофаги, составляющие около 70% всей макрофагальной системы организма. Клетки Купфера в дольках печени распределены неравномерно, преимущественно в перипортальных зонах, и

совместно с эндотелиоцитами формируют синусоидальную выстилку.

Цитоплазма ЗРЭ образует многочисленные псевдоподии как в сторону гепатоцита, так и в сторону просвета синусоида. Основными структурами эндоцитоза являются гладкие пиноцитозные вакуоли, червеобразные структуры, щетинистые микропиноцитозные везикулы и макропиноцитозные везикул. Расщепление продуктов эндоцитоза осуществляется лизосомами, которые весьма многочисленны и имеют различную структуру. Характерной особенностью ЗРЭ считают кольчатые структуры, образованные зернистой цитоплазматической сетью.

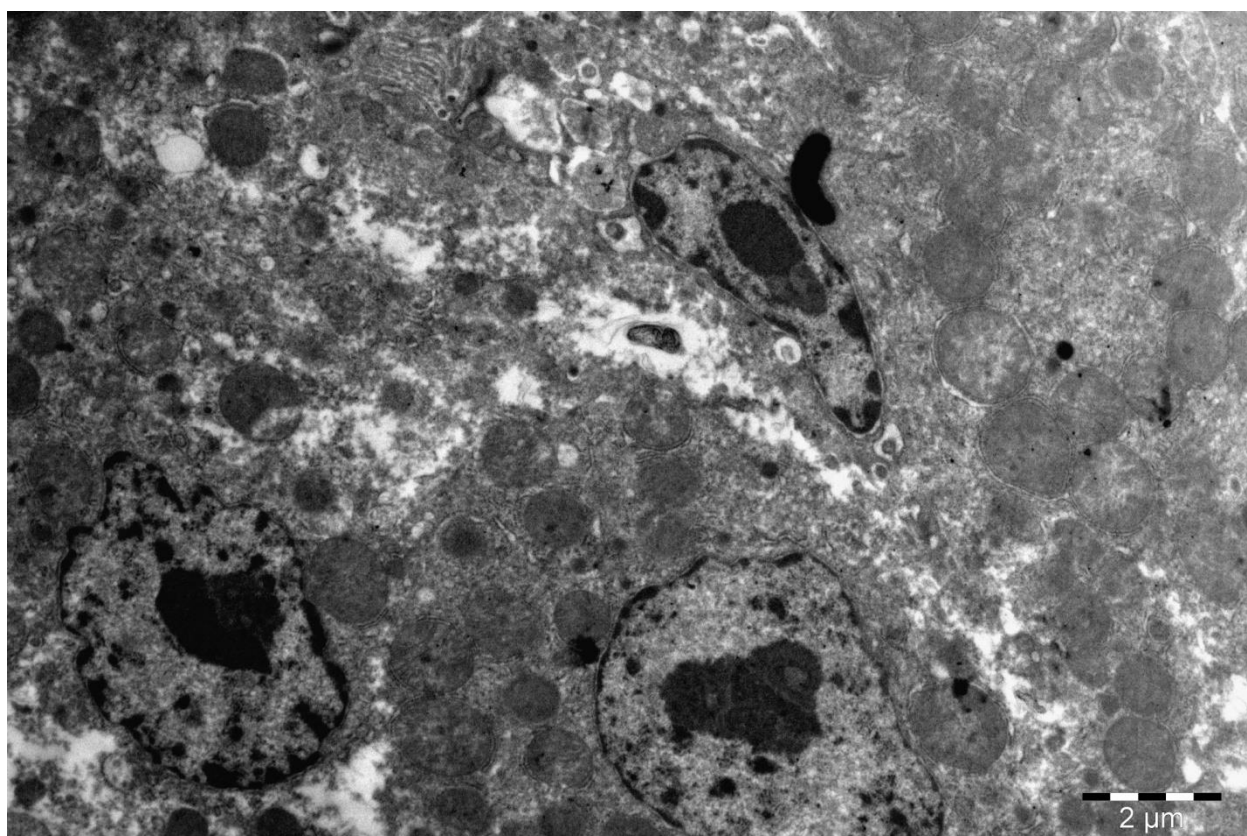


Рисунок 63 – Печень месячного перепела контрольной группы. Часть гепатоцитов. Митохондрии набухшие, с едва заметными кристами. Звездчатый ретикулоэндотелиоцит в стенке синусоидного капилляра. Нет псевдоподии, много червеобразных структур, а также щетинистых везикул. В цитоплазме много полисом и мембраносвязанных рибосом, а также мелких первичных лизосом Межклеточные контакты разрушены. Перичеселюлярный отек. Ув. 5000

В печени перепелов контрольной группы преобладают ЗРЭ величиной

5 мкм. Ядра этих клеток округлые с инвагинациями, или вытянутые (рисунок 61). Гетерохроматин располагается в виде узкой полоски по периферии ядра (рисунок 58), образуя в некоторых участках крупные глыбки (рисунок 62).

Ультраструктура цитоплазмы ЗРЭ свидетельствует об умеренной (или даже низкой) активности этих макрофагов, поскольку не образуются псевдоподии, червеобразных структур и щетинистых везикул. А в цитоплазме много полисом и мембраносвязанных рибосом, а также мелких первичных лизосом (рисунки 62, 59, 58, 63). Встречаются даже единичные ЗРЭ имеющие признаки морфофункционального истощения. Они довольно крупные, со светлой цитоплазмой которая содержит единичные органеллы и перегружена остаточными тельцами. Это набухшие митохондрии, разрушенная плазматическая мембрана, нередко фрагментированный ядерный хроматин. Поверхность не имеет псевдоподий (рисунки 64, 65).

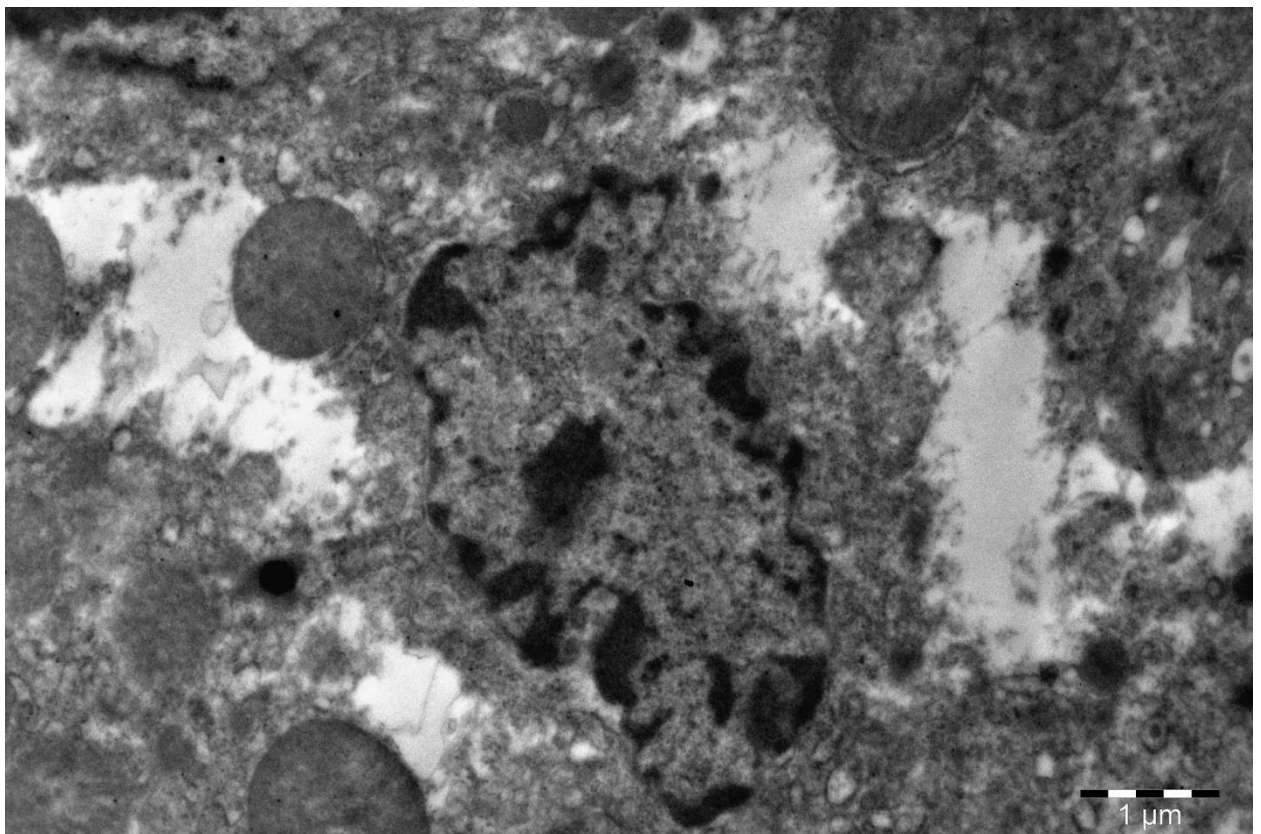


Рисунок 64 – Ретикулоэндотелиоцит печени перепела контрольной группы. 1 месяц. Псевдоподии отсутствуют, в цитоплазме единичные органеллы, лопастное ядро (функциональное истощение). Ув. 8000

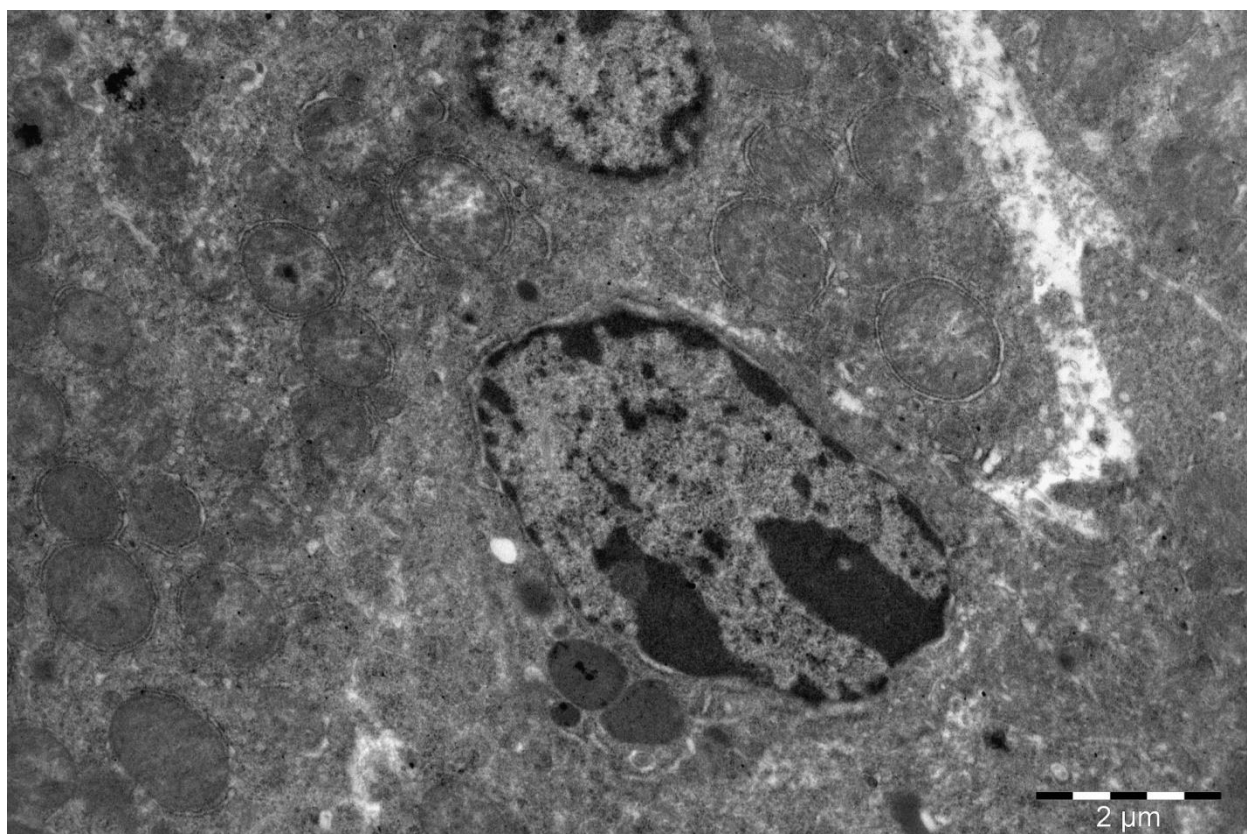


Рисунок 65- Звездчатый ретикулоэндотелиоцит перепела контрольной группы. 1 месяц. Псевдоподии отсутствуют, митохондрии набухшие, фрагментация ядерного хроматина (функционального истощения). Ув. 6000

**Ультраструктурная характеристика печени перепелов месячного возраста опытной группы, на фоне применения препарата Диронакс.** У месячных перепелов опытной группы, которые получали Диронакс, гепатоциты имели следующие характеристики. Ядра гепатоцитов округлые, располагаются преимущественно в центре клеток, что свидетельствует о высокой степени дифференциации (рисунки 66, 67). Редко встречаются ядра вытянутой формы (рисунок 68). Ядрышки чаще располагаются в центре (рисунок 67) или на периферии, касаясь ядерной мембраны (рисунок 66). Центральные расположенные ядрышки крупные, округлой или неправильной формы, с волнистыми краями (рисунок 67, 69). Структура их волокнистая или сетчатая, заключенная в темную диффузную массу. Вокруг, а также между петлями гранулярного компонента, располагается плотный околядрышковый хроматин. Такая ультраструктура ядрышек с большим количеством гранул свидетельствует об активном синтезе рРНК. Такую же

структуру имеют ядрышки в гипертрофированных двуядерных гепатоцитах (рисунок 70). Гипертрофированные двуядерные гепатоциты встречаются у этой группы птиц значительно чаще (рисунок 71).

В единичных клетках ядрышки имеют небольшой размер, с относительно однородной структурой или с небольшими просветлениями, неправильной формы (рисунок 72). При такой плотной фибриллярной структуре, ядрышки превращаются в тельца базофильной природы. Функциональное значение этих остаточных фибриллярных рибонуклеопротеидов, совершенно не ясно, очевидно, что это яркий признак прекращения синтеза. В целом ядра гепатоцитов очень светлые. Гетерохроматин в них располагается в виде небольших скоплений, мелких глыбок, распределенных относительно равномерно (рисунки 72, 66, 67, 69). В некоторых ядрах, с малоактивными фибриллярными ядрышками, выделяется крупные сгустки плотного гетерохроматина, расположенного по ходу ядерной мембраны или в центре ядра.

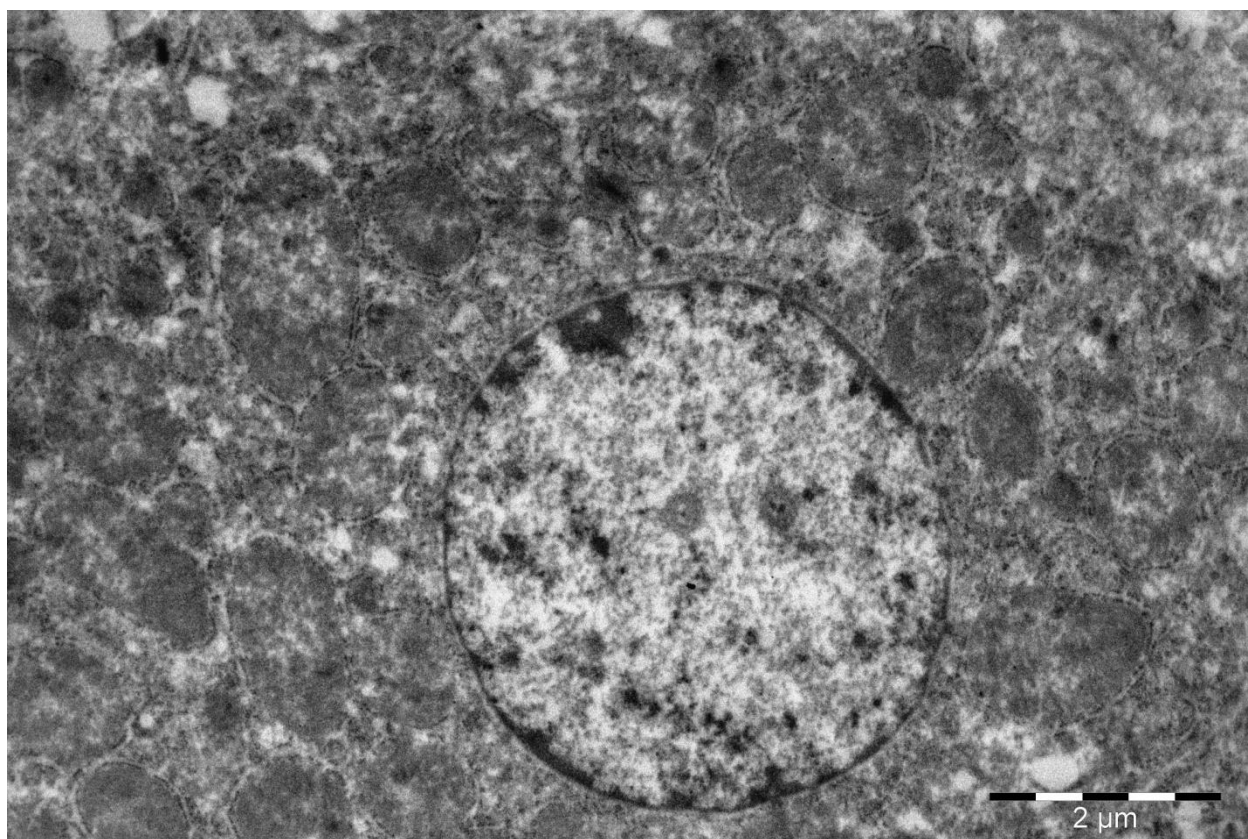


Рисунок 66 – Гепатоцит месячного перепела опытной группы. Ядро, перинуклеарная зона цитоплазмы с митохондриями. Ув. 6000

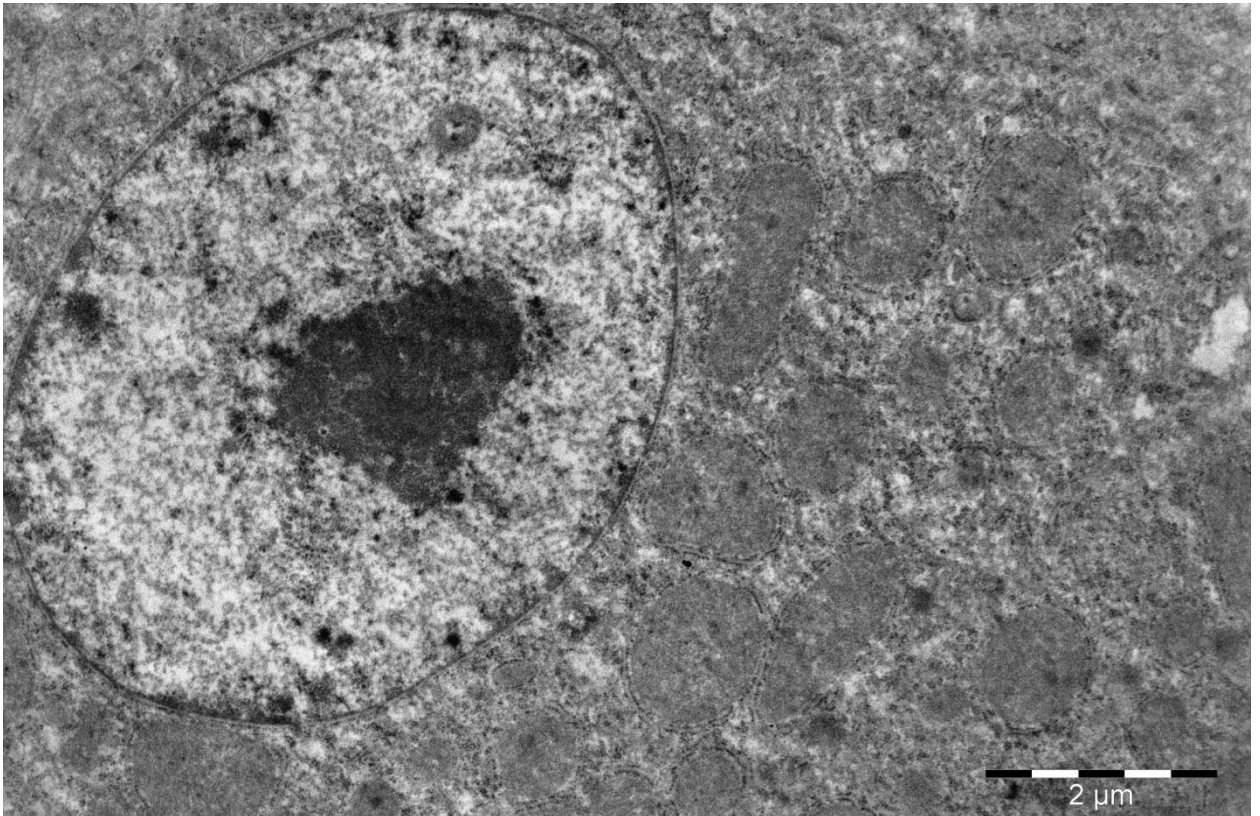


Рисунок 67 – Гепатоцит месячного перепела опытной группы. Ядрышко треугольной формы, перинуклеарная зона цитоплазмы с митохондриями, зернистая цитоплазматическая сеть, свободные рибосомы. Ув. 8000.

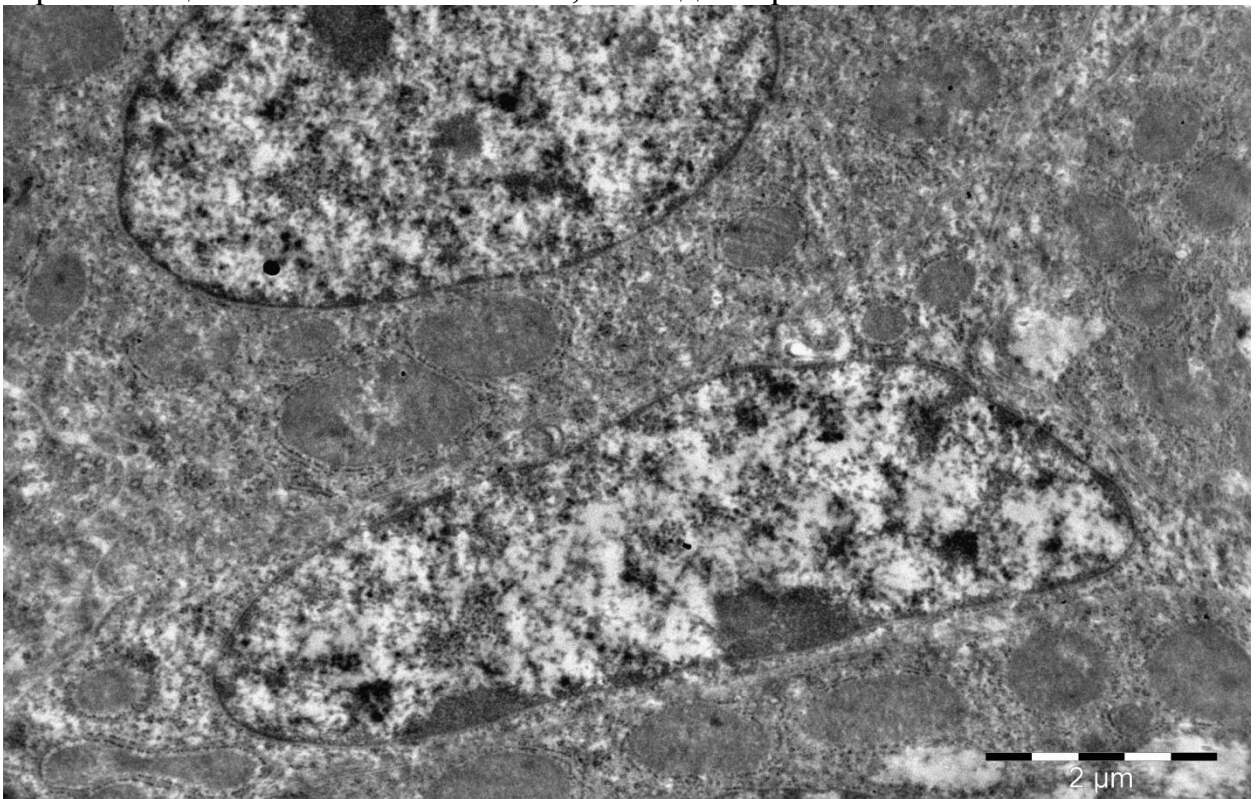


Рисунок 68 – Гепатоциты месячного перепела опытной группы. Ядра вытянутой формы, перинуклеарная зона цитоплазмы с митохондриями. Ув. 8000



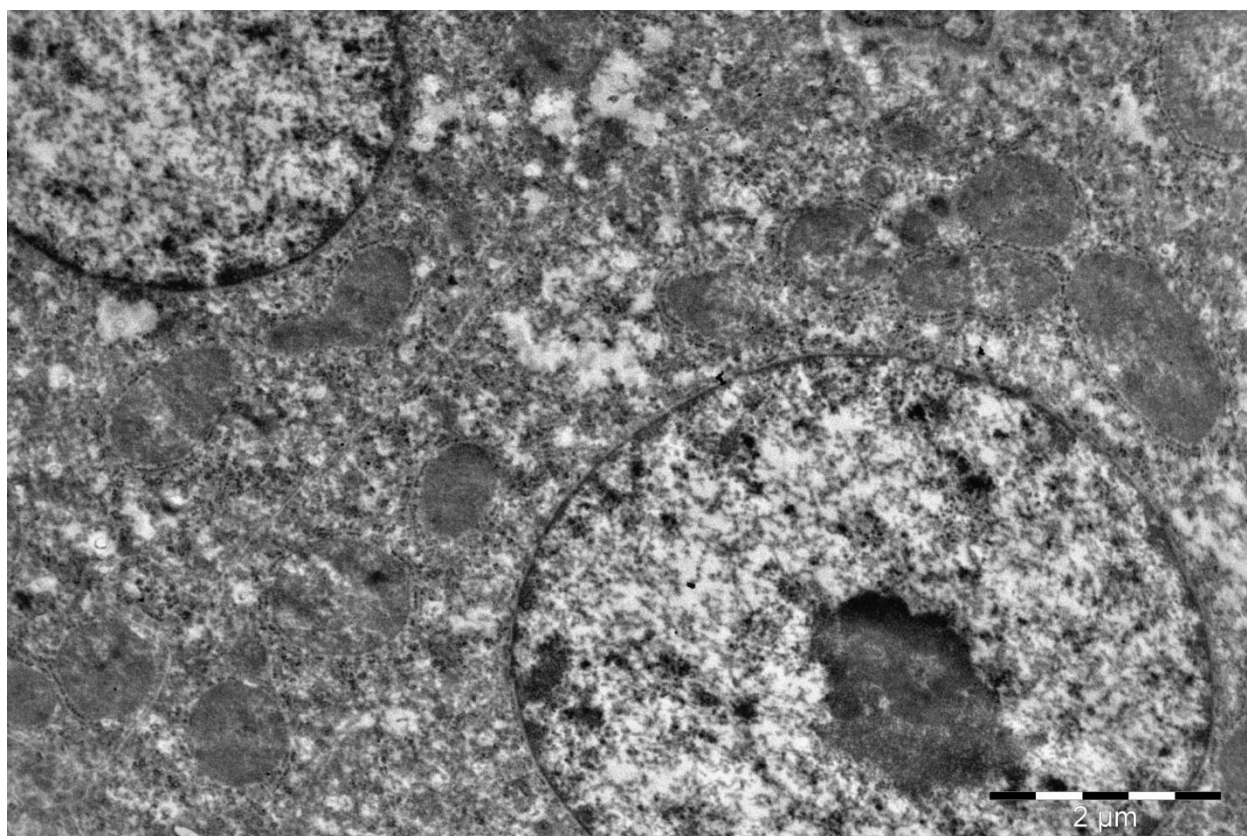


Рисунок 69 – Гепатоциты месячного перепела опытной группы. Ядра, ядрышко крупное, неправильной формы, с волнистыми краями, перинуклеарная зона цитоплазмы с митохондриями. Ув. 8000

Внешняя и внутренняя мембраны оболочки ядра разделены не широким ровным пространством. При этом внутренняя мембрана более темная, за счет расположенного на ней гетерохроматина. Ядерные поры хорошо выражены (рисунок 65).

Митохондрии размером до 2 мкм. Их в гепатоцитах заметно больше, причем увеличивается число вытянутых и гантелевидных форм (рисунок 73). Располагаются они плотно вокруг ядра и близко к нему, сдавливая соседние органеллы. Особенно четко это видно в двуядерных гипертрофированных гепатоцитах (рисунок 70).

Матрикс митохондрий тонкозернистый, гетерогенный, с осмиофильными хорошо выявляющимися гранулами и нитями (рисунок 74). Это свидетельствует об активизации аэробного окисления, которое стало уже преобладающим в энергетической системе клетки. Немногочисленные кристы, на фоне темного матрикса, при малом увеличении, видны не четко. Но при большом увеличении они различимы в виде немногочисленных

темных полосок, по ходу которых видны светлые полоски (рисунки 75, 68, 76). Чаще встречаются «светлые» гепатоциты, с вытянутым складчатым ядром, в которых плотно расположенные митохондрии имеют значительно больше крист, идущих по ширине органеллы (рисунки 77, 78). В матриксе таких митохондрий обнаруживаются крупные осмиофильные включения. Это активные гепатоциты, выполняющие узкоспециализированные функции, связанные с утилизацией липидов и предотвращения, таким образом, жировой дистрофии, а также синтеза желчных пигментов из глобина (рисунок 79). Не встречаются набухшие митохондрии с разрушениями крист.

В гепатоцитах месячных перепелов опытной группы зернистая цитоплазматическая сеть (ЗЦС) хорошо развита и выявляется в виде концентрических мембранных канальцев вокруг митохондрий (рисунки 66, 67, 74, 76, 77). Реже ЗЦС встречается на билиарном (рисунок 75) и суносуидальном полюсах гепатоцита.

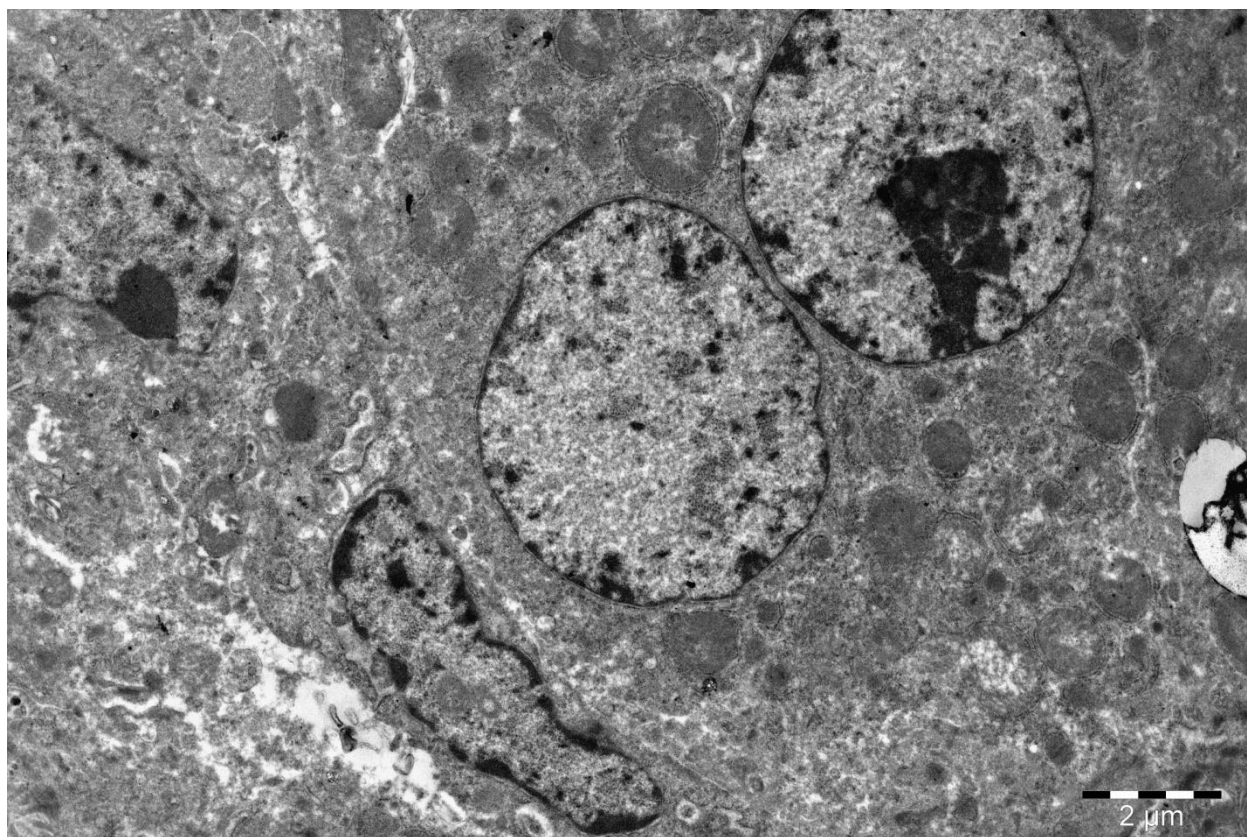


Рисунок 70 – Двухядерный гепатоцит месячного перепела опытной группы. Ядра, гипертрофированное ядрышко, перинуклеарная зона цитоплазмы с митохондриями. Синусоид. Ув. 6000

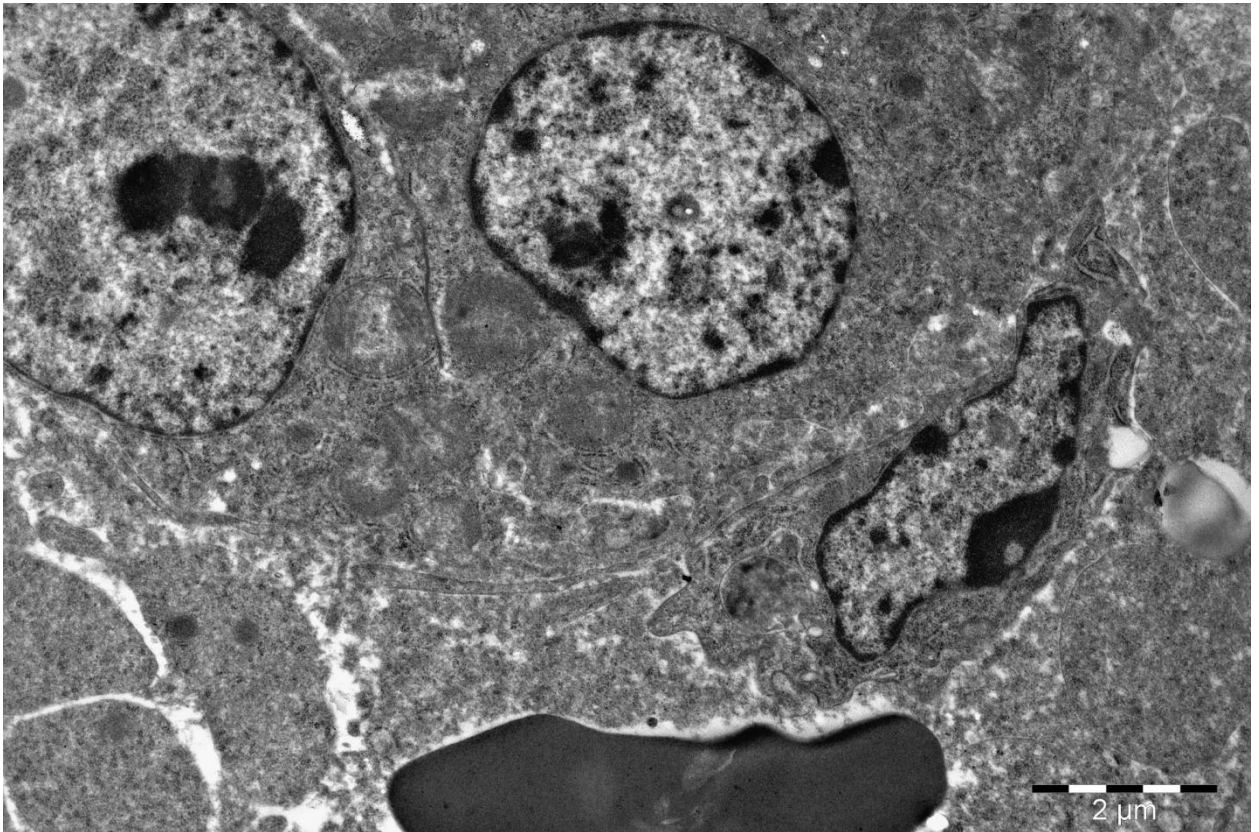


Рисунок 71 – Двухядерный гепатоцит месячного перепела опытной группы. Ядра, ядрышки, внутриядерные включения, перинуклеарная зона цитоплазмы с митохондриями. Синусоид с эритроцитом. Ув. 6000

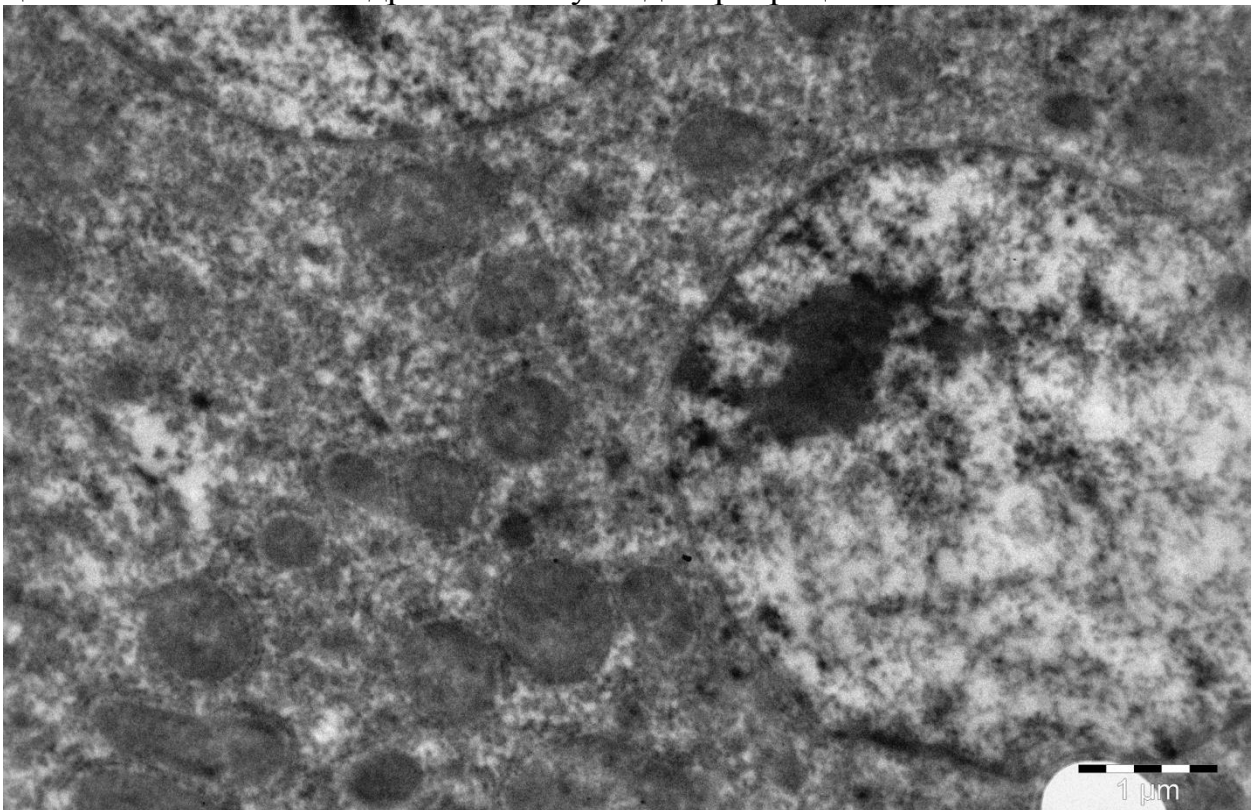


Рисунок 72 – Гепатоцит месячного перепела опытной группы. Ядрышко на периферии, небольшого размера, с относительно однородной структурой, неправильной формы, перинуклеарная зона цитоплазмы. Ув. 8000

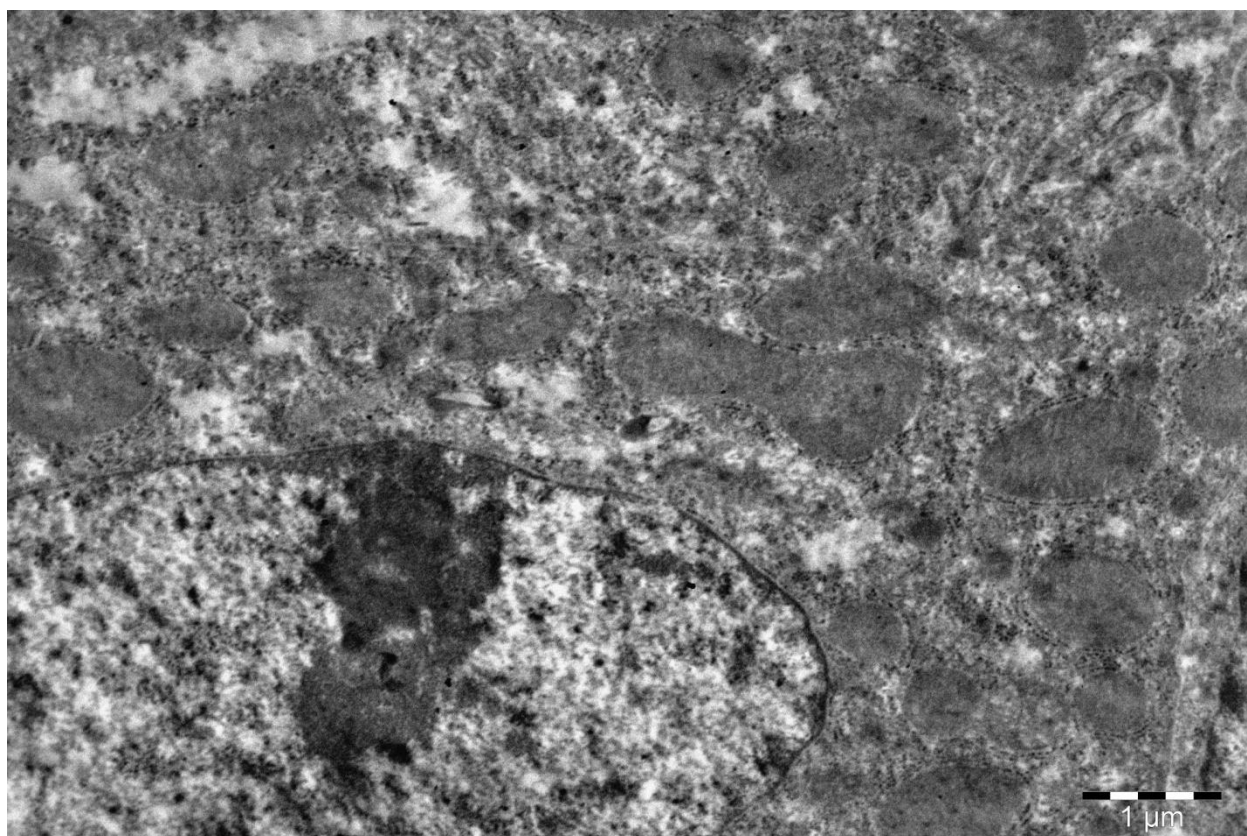


Рисунок 73 – Гепатоцит месячного перепела опытной группы. Ядро, ядрышко. Перинуклеарная зона цитоплазмы с вытянутыми и гантелевидными митохондриями. Длина профилей ЗЦС около двух микрон. Количество рибосом на мембранах ЗЦС довольно высокое. Ув. 8000

Такой тип строения, свидетельствующий о высокой синтетической активности этих органелл, наблюдается и в «темных» гепатоцитах и особенно характерен для гипертрофированных двуядерных гепатоцитов (рисунок 70). В отличие от контрольной группы в «светлых» гепатоцитах перепелов опытной группы наблюдается концентрическое расположение ЗЦС (рисунок 78), что характерно для значительной части гепатоцитов птиц этой группы. И только в единичных гепатоцитах мы наблюдали отклонение от этого типа строения цитоплазматической сети. В клетках с разрушенными кристами митохондрий, профили ЗЦС почти исчезают (рисунок 80), снижается число митохондрий и рибосом на мембране сети, отмечаются расширения профилей сети (рисунок 81). В некоторых гепатоцитах встречаются единичные липидные капли (рисунок 82). Мы рассматриваем это как норму, а не как признак жировой дистрофии, поскольку наличие

липидов не сопровождается дискомплектацией мембран ультраструктур, разрушением крист митохондрий. ЗЦС в таких клетках сохраняет свою структуру и concentрическое расположение (рисунки 77, 82), что свидетельствует о высокой функциональной активности гепатоцитов содержащих липиды. В гепатоцитах этой группы птиц свободных рибосом значительно больше и они представлены полирибосомами, расположенными не в виде отдельных скоплений, а лежащими относительно равномерно по всей цитоплазме (рисунки 83, 84). В перинуклеарной зоне профили ГЦС небольшой величины, чаще пустые или частично заполнены пылевидной массой (рисунок 84). В гепатоцитах со светлым ядром, свидетельствующем о высокой активности клетки, профилям ГЦС больше, они расширены (рисунки 76, 85). В двуядерных гепатоцитах ГЦС развита слабо (рисунок 70). В «светлых» гепатоцитах эти профили расположены редко и более короткие (рисунок 78).

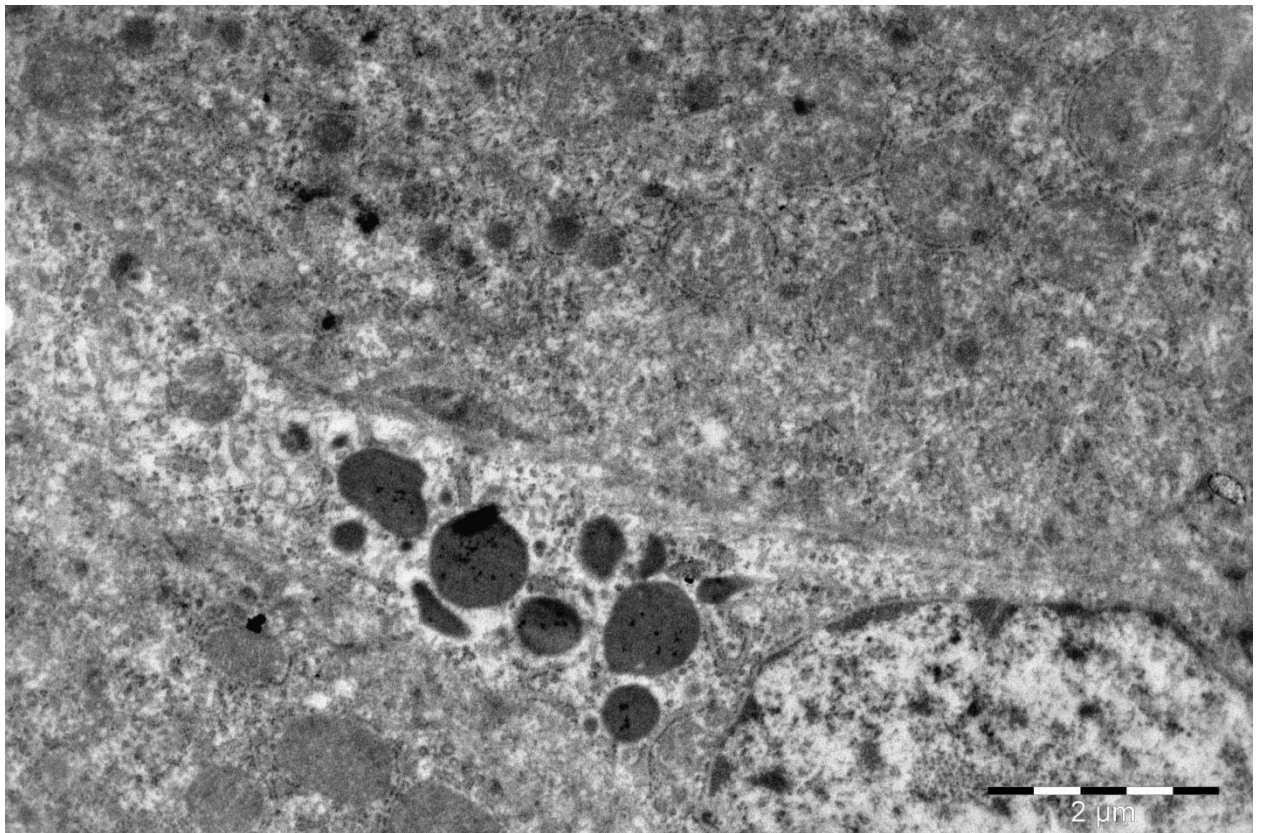


Рисунок 74 – Синусоидный полюс гепатоцита месячного перепела опытной группы. Перинуклеарная зона цитоплазмы с митохондриями, содержащими гранулы и нити. Ув. 10000

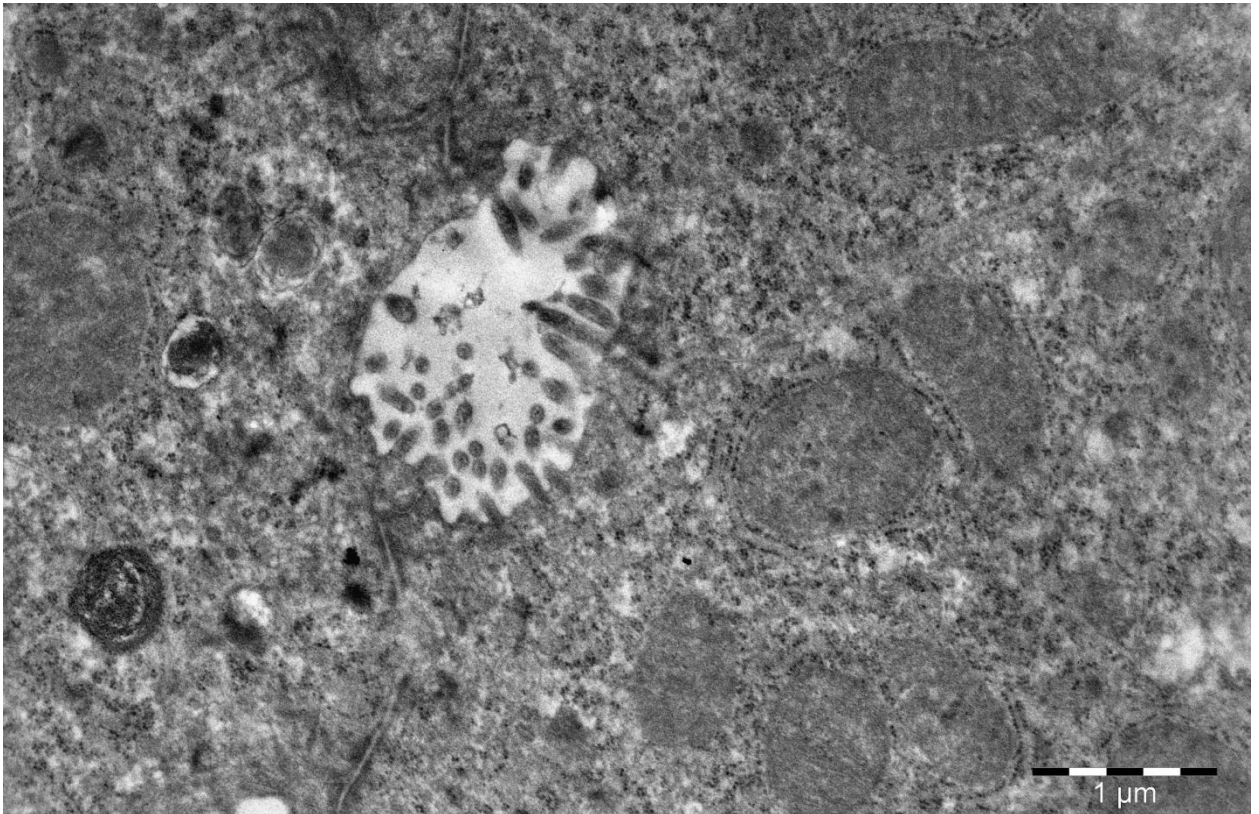


Рисунок 75 – Желчный каналец месячного перепела опытной группы. Микроворсинки, митохондрии, многочисленные полирибосомы, плотные контакты, лизосомы с желчными пигментами. Ув. 15000

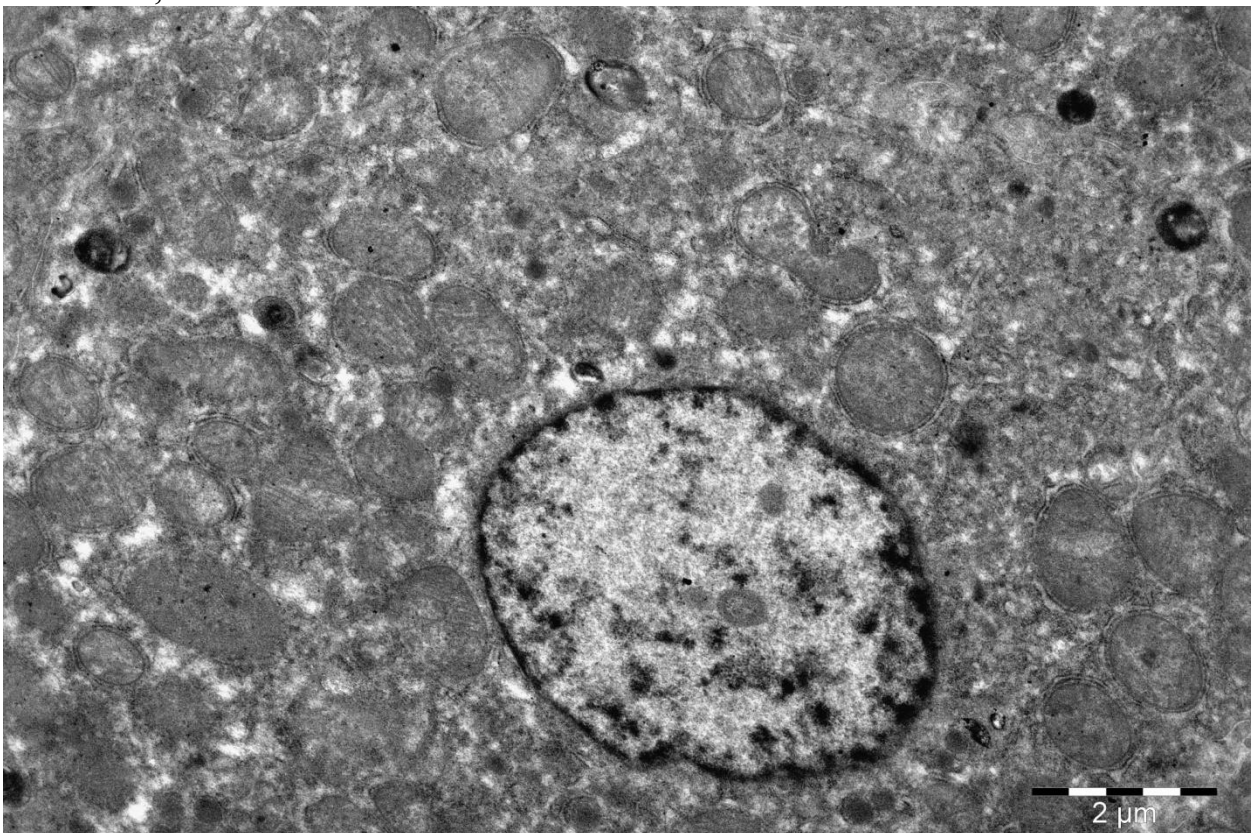


Рисунок 76 – Гепатоцит месячного перепела опытной группы. Ядро с многочисленными полиморфными митохондриями вокруг. Лизосомы. Зернистая и гладкая цитоплазматическая сеть. Ув. 6000

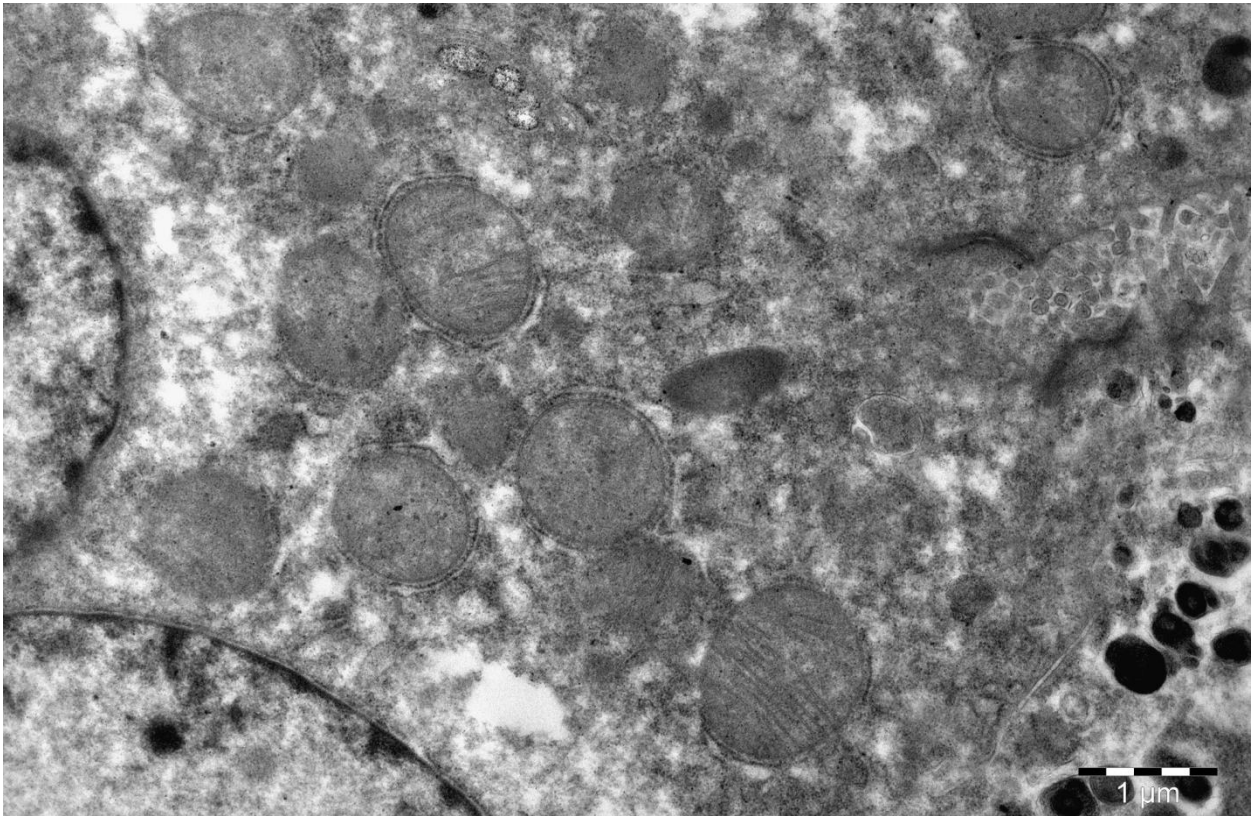


Рисунок 77 – Фрагмент двуядерного гепатоцита месячного перепела опытной группы. Ядра. Митохондрии в ширину органелл. Желчный каналец с желчью. Плотные контакты. Ув. 10000

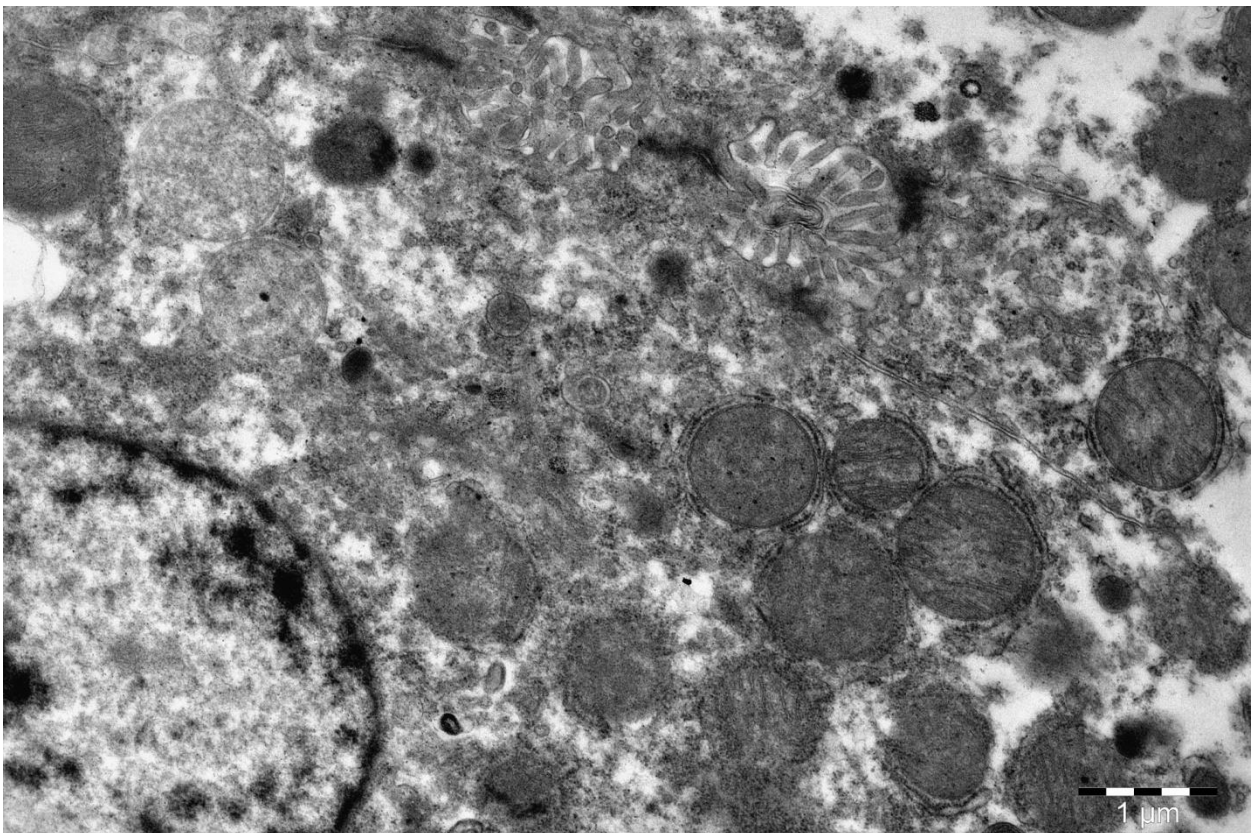


Рисунок 78 – Билиарные полюса гепатоцитов месячного перепела опытной группы. Митохондрии с кристами идущими по ширине органеллы. Желчный каналец. Плотные контакты, желчные пигменты в лизосомах. Ув. 8000

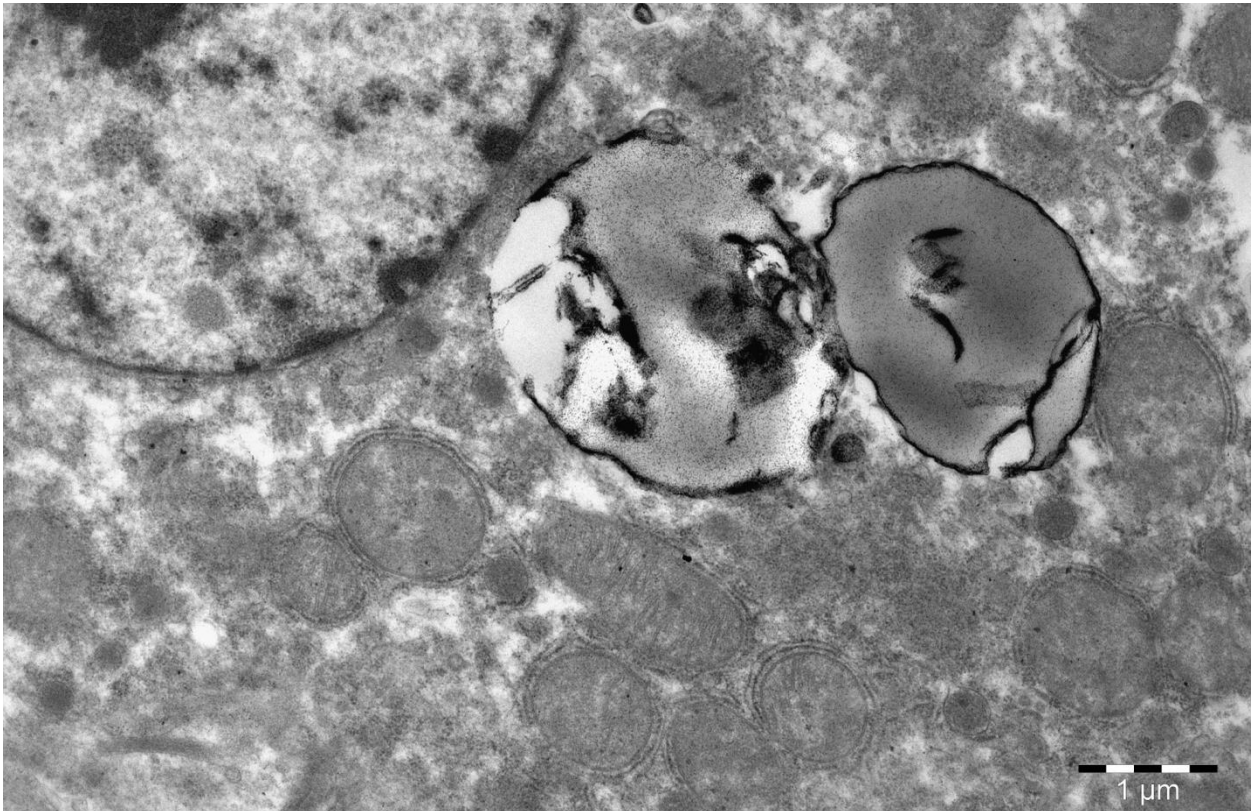


Рисунок 79 – Фрагмент гепатоцита месячного перепела опытной группы. Ядро, цитоплазма с обилием митохондрий, вокруг зернистая цитоплазматическая сеть. Липидные капли. Ув. 10000

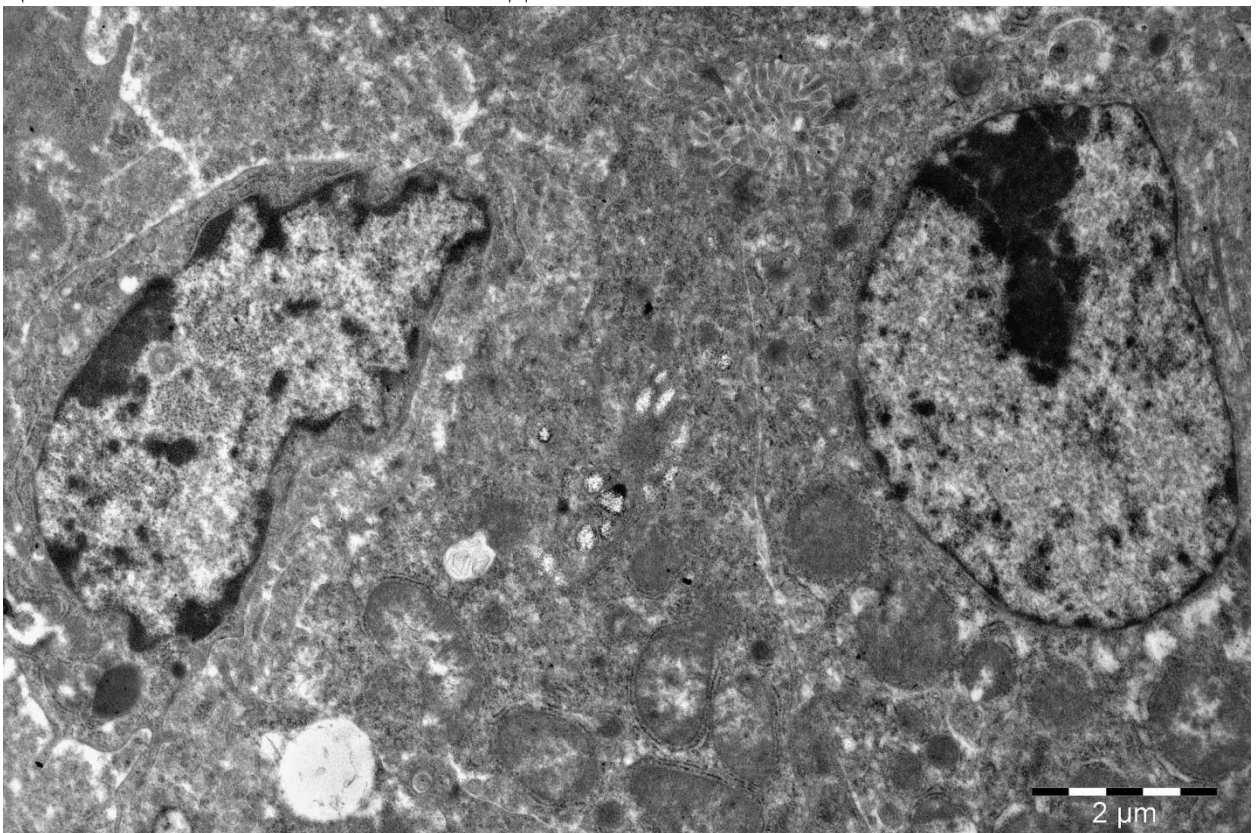


Рисунок 80 – Гепатоцит месячного перепела опытной группы. Ядро, ядрышко. Кристы в митохондриях разрушены, профили зернистой цитоплазматической сети практически исчезли. Ув. 8000



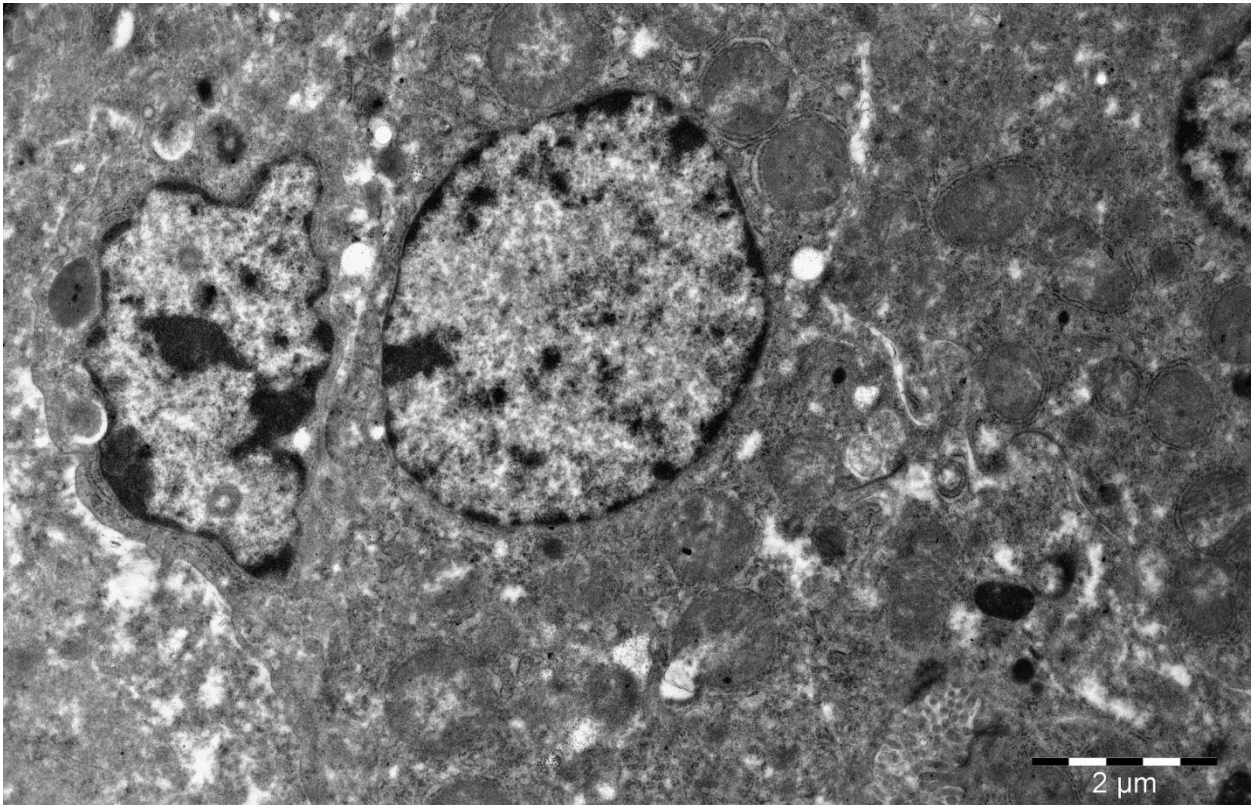


Рисунок 81 – Гепатоцит месячного перепела опытной группы. Небольшое число митохондрий, на мембране зернистой цитоплазматической сети мало рибосом, профили сети расширены. Ув. 6000



Рисунок 82 – Фрагмент гепатоцита месячного перепела опытной группы. Ядро, ядрышко. Небольшое число митохондрий с профилями зернистой цитоплазматической сети, рибосомы, липидная капля. Ув. 10000

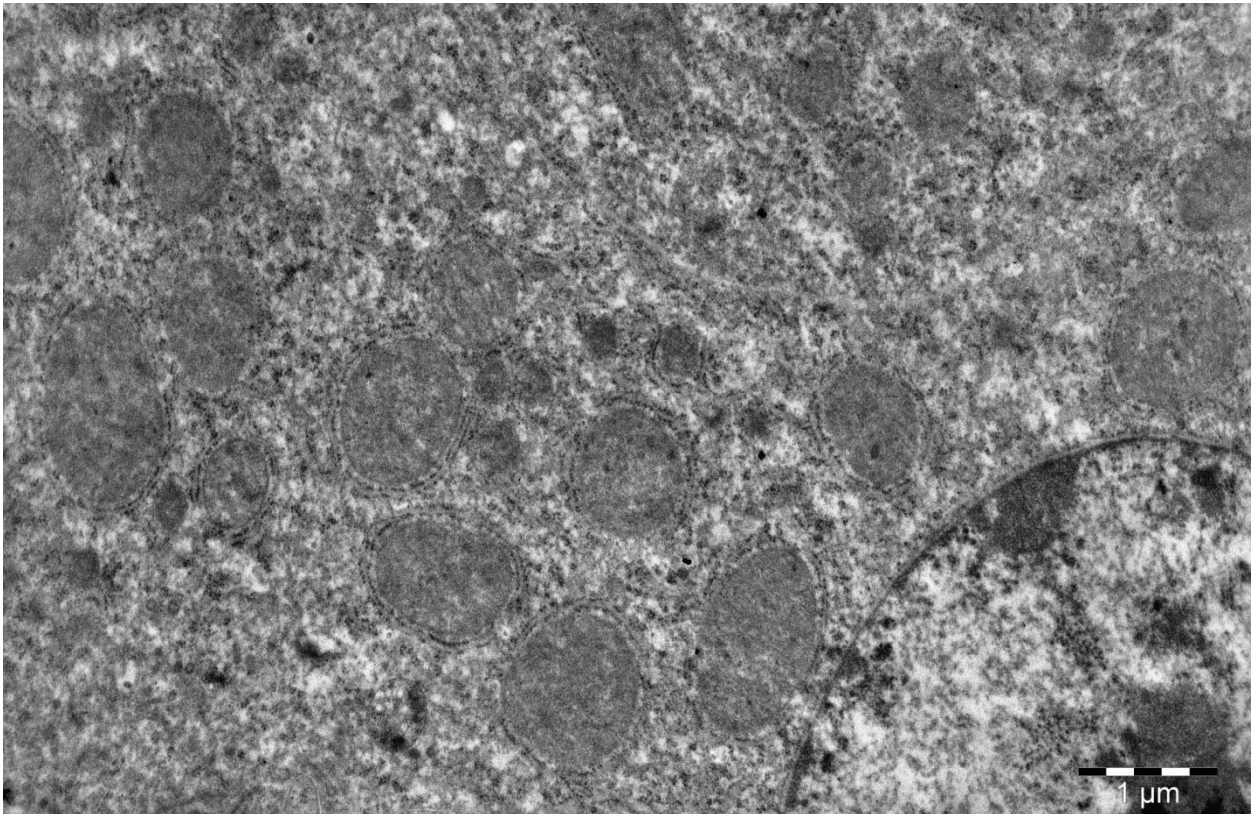


Рисунок 83 – Гепатоцит месячного перепела опытной группы. Часть ядра и ядрышка. Митохондрии и вокруг них ЗЦС. Свободные рибосомы и полисомы. Ув. 8000

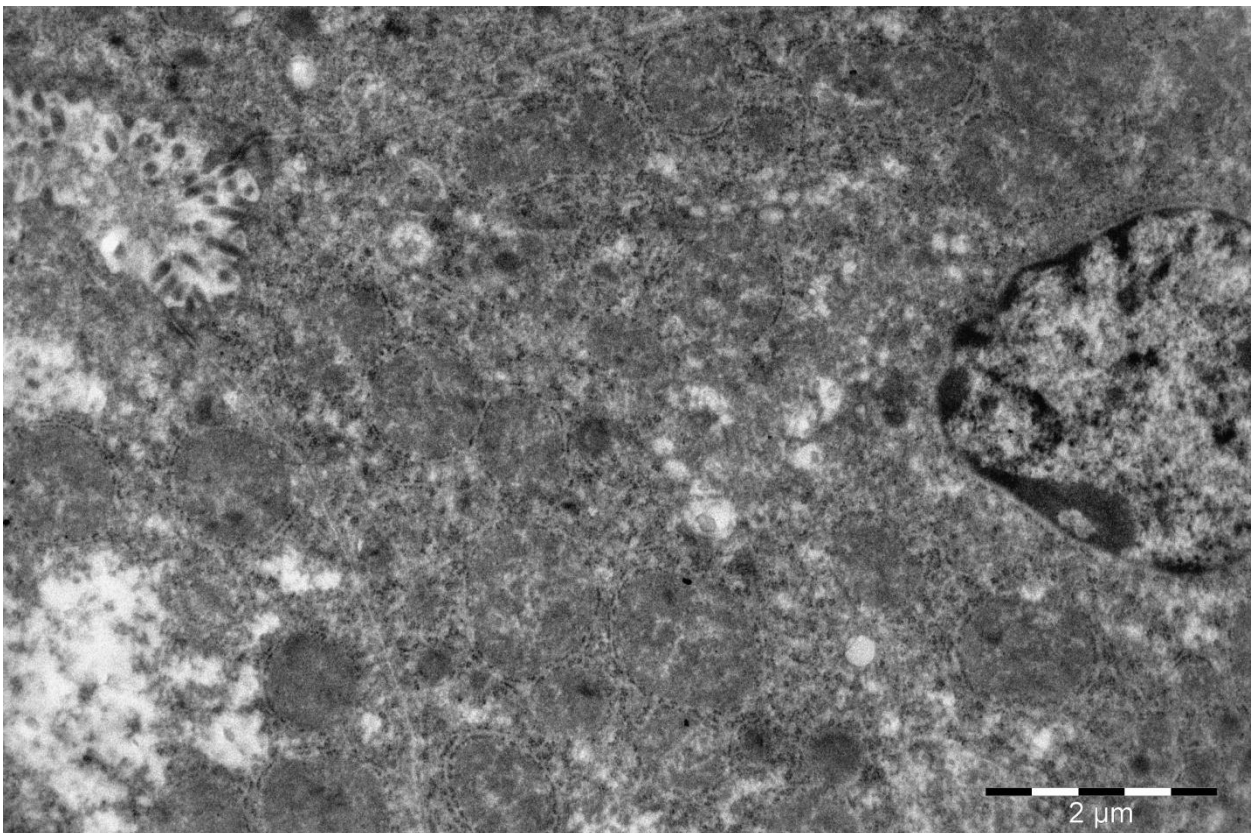


Рисунок 84 – Билиарные полюсы гепатоцитов месячного перепела опытной группы и желчный каналец. Профили гладкой цитоплазматической сети пустые или частично заполнены пылевидной массой. Ув. 8000

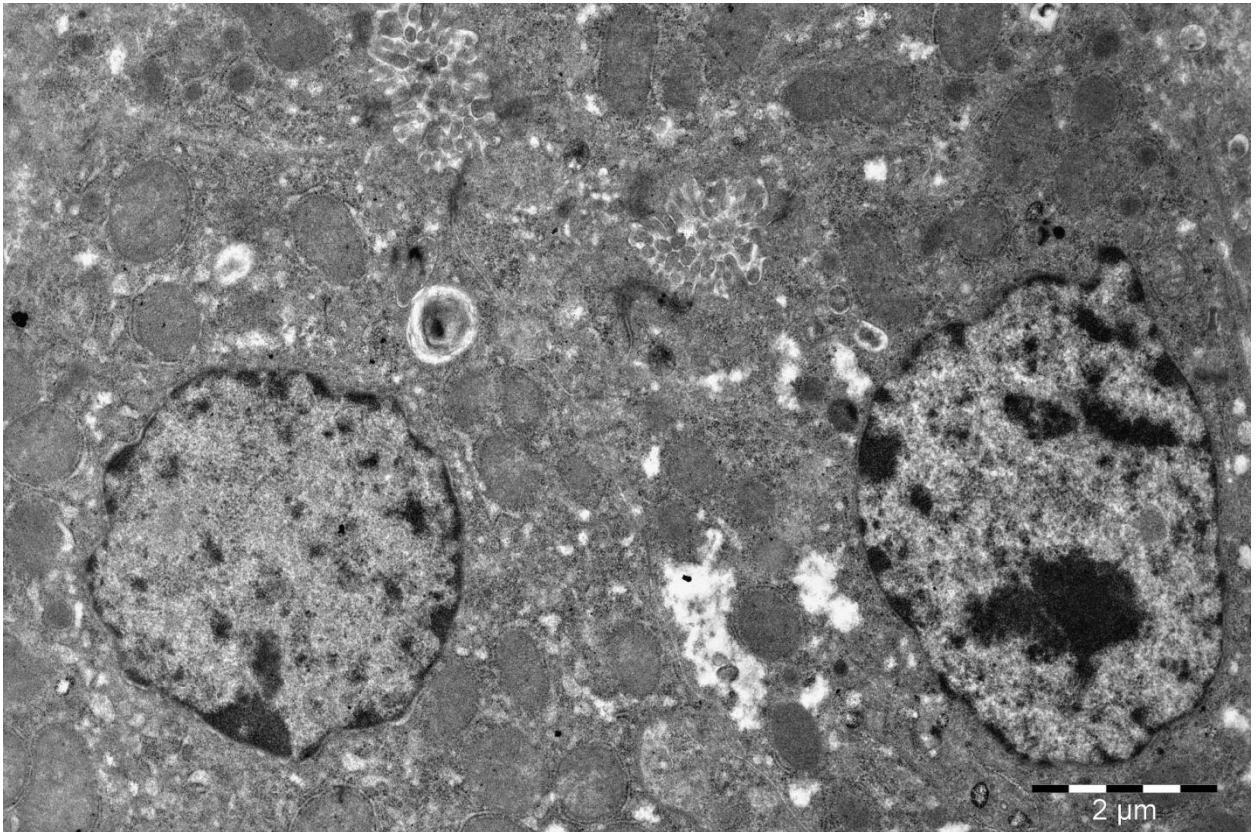


Рисунок 85 – Билиарные полюсы гепатоцитов месячного перепела опытной группы и желчный каналец. Профили гладкой цитоплазматической сети расширены. Ув. 8000

Ближе к билиарному полюсу они крупные и содержат осмиофильный секрет (рисунки 75, 80), что свидетельствует о высокой секреторной активности гепатоцитов. На этом полюсе гепатоцита их много, а в желчных капиллярах обилие желчных пигментов (77, 86).

Каналикулярная часть плазмолеммы с микроворсинками. У птиц опытной группы микроворсинки желчных протоков приблизительно одинаковой толщины и электронной плотности. Располагаются микроворсинки тесно друг к другу, но между ними имеется небольшой просвет, заполненный пылевидным секретом более низкой электронной плотности (рисунки 80, 85, 86, 87, 88). Около желчных канальцев в гепатоцитах содержится большое количество лизосом, везикул содержащих желчные пигменты, которые выделяются в просвет канальца (рисунок 89). Между гепатоцитами в этих участках очень четко выявляются плотные контакты, препятствующие попаданию желчи в кровеносную систему (рисунки 78, 90).

У месячных перепелов опытной группы эндотелиоциты (СЭ) имеют ядра вытянутые (рисунок 91) или овальные (рисунок 84) ядра с небольшими глыбками гетерохроматина и крупными ядрышками. Перинуклеарное пространство узкое без просветов и расширений (рисунки 84, 91). Вокруг ядра располагается широкий ободок цитоплазмы, которая содержит большое число митохондрий и прикрепленных рибосом. В цитоплазме некоторых СЭ содержатся довольно крупные эндоцитозные структуры, осуществляющие поглотительную функцию клеток (рисунок 92) и свидетельствующие об активной секреторной функции гепатоцитов.

Перисинусоидальное пространство хорошо заметно, хотя оно узкое в результате тесного прилегания клеточных мембран (рисунок 91, 92). Плазмолемма эндотелиоцитов образует довольно длинные выросты, их перисинусоидальная поверхность тесно контактирует с ворсинками гепатоцитов (рисунки 71, 93, 94). Отростки имеют четкую тонкую мембрану, а содержимое представляет собой мелкозернистую массу.

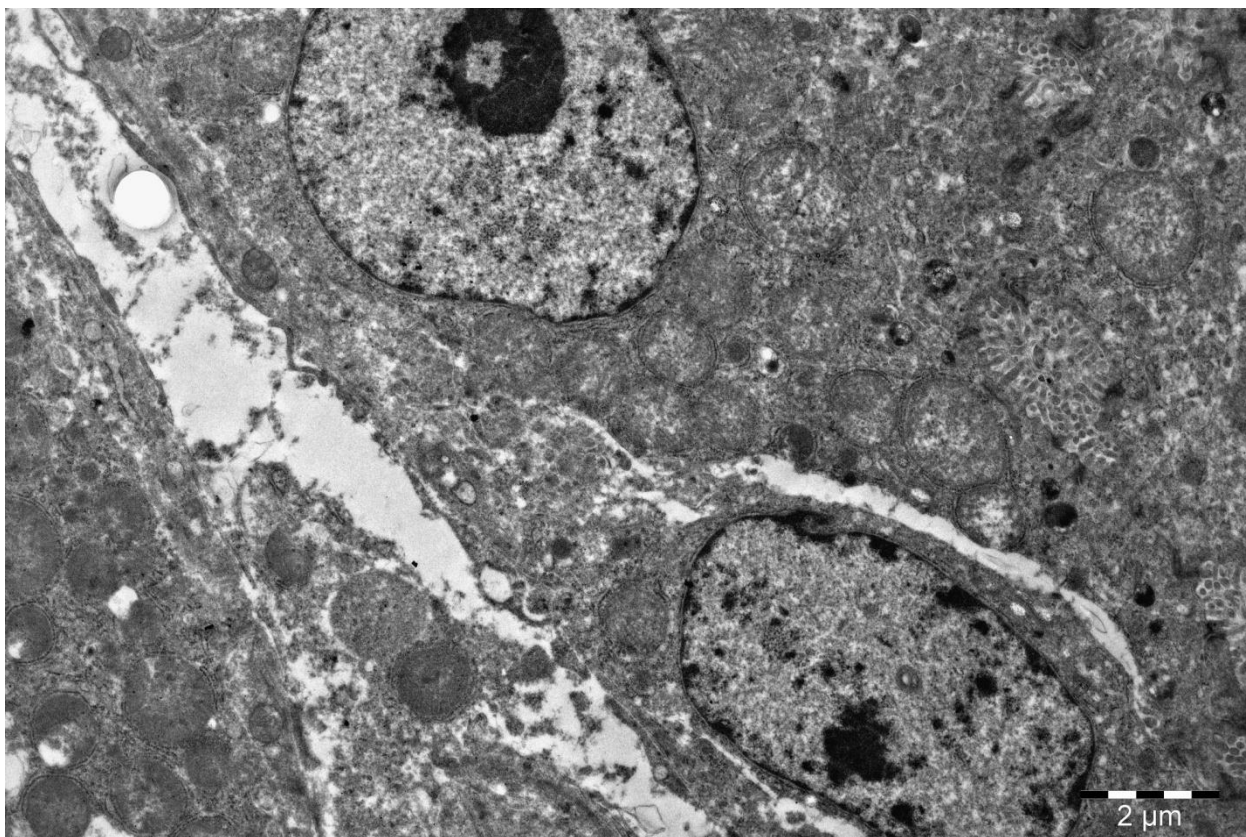


Рисунок 86 – Синусоид, фрагмент гепатоцита и желчный каналец месячного перепела опытной группы. Ув. 8000

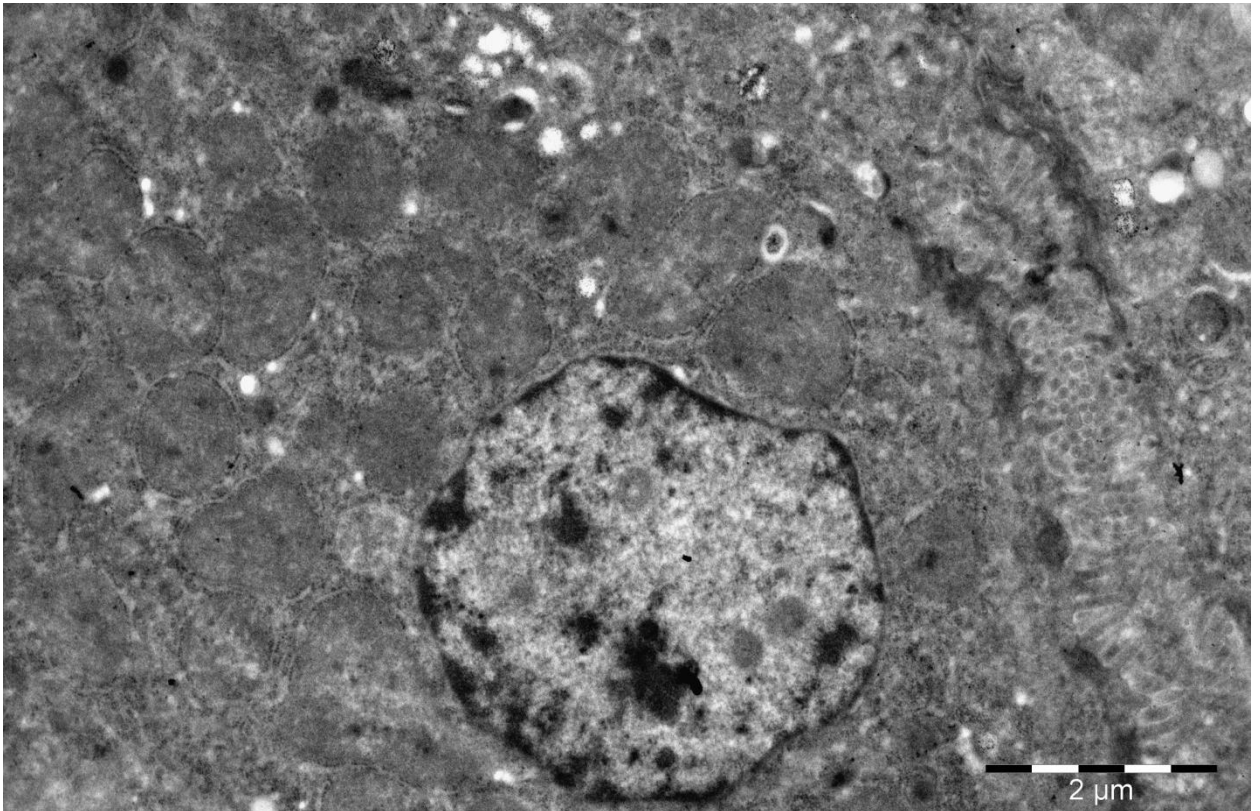


Рисунок 87 – Гепатоцит месячного перепела опытной группы. Расширенные профили гладкой цитоплазматической сети. Микроворсинки желчного канальца расположены тесно, между ними пылевидным секрет. Ув. 8000

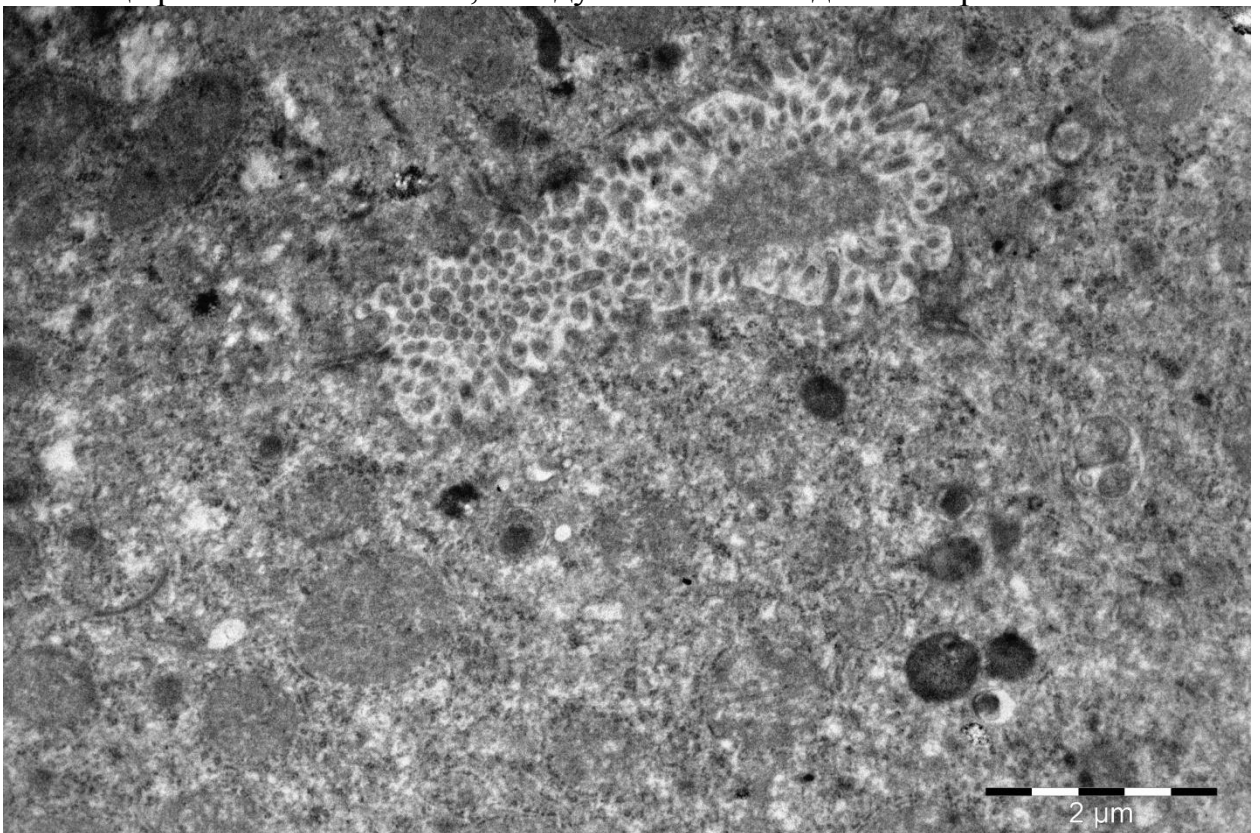


Рисунок 88 – Желчный каналец месячного перепела опытной группы. Микроворсинки желчного канальца расположены тесно, между ними пылевидным секрет. Ув. 10000

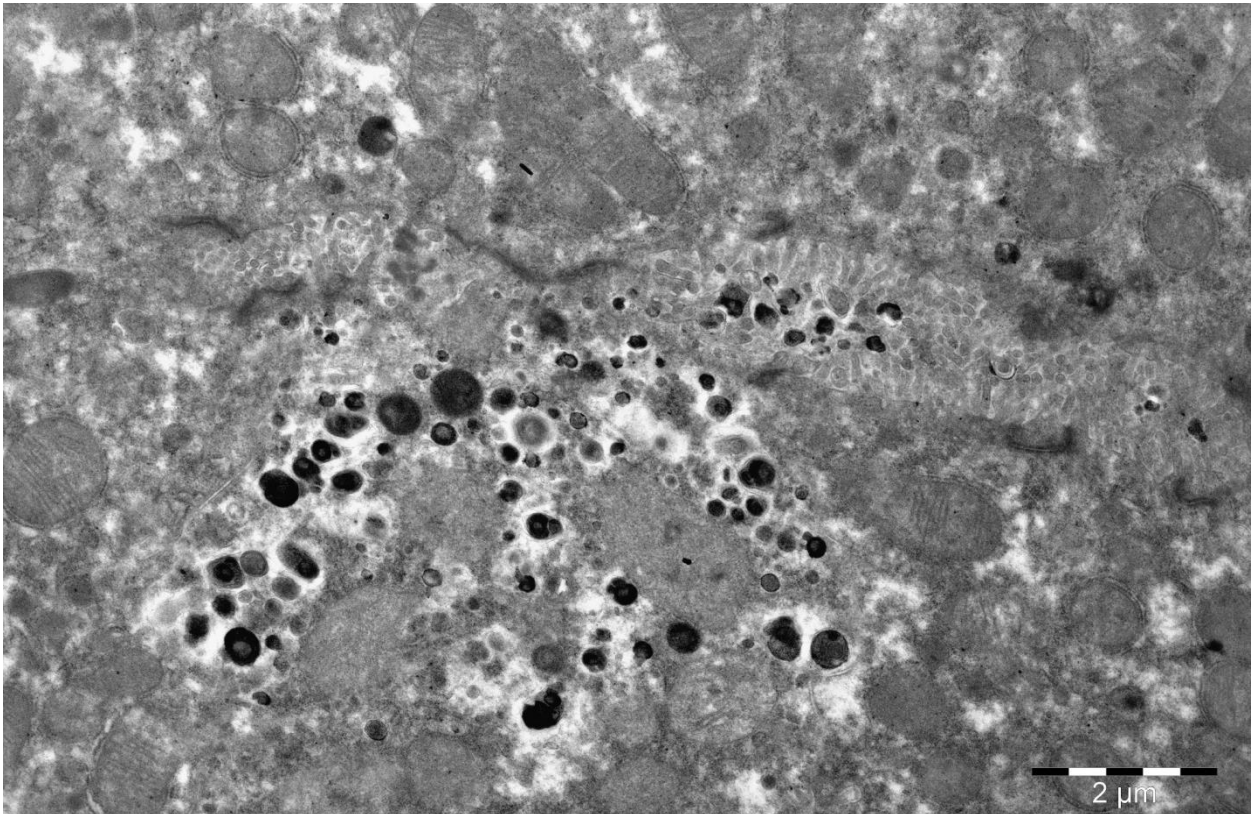


Рисунок 89 – Гепатоциты и желчный каналец месячного перепела опытной группы. Лизосомы и просвет канальца с шариками желчи. Плотные контакты. Ув. 10000

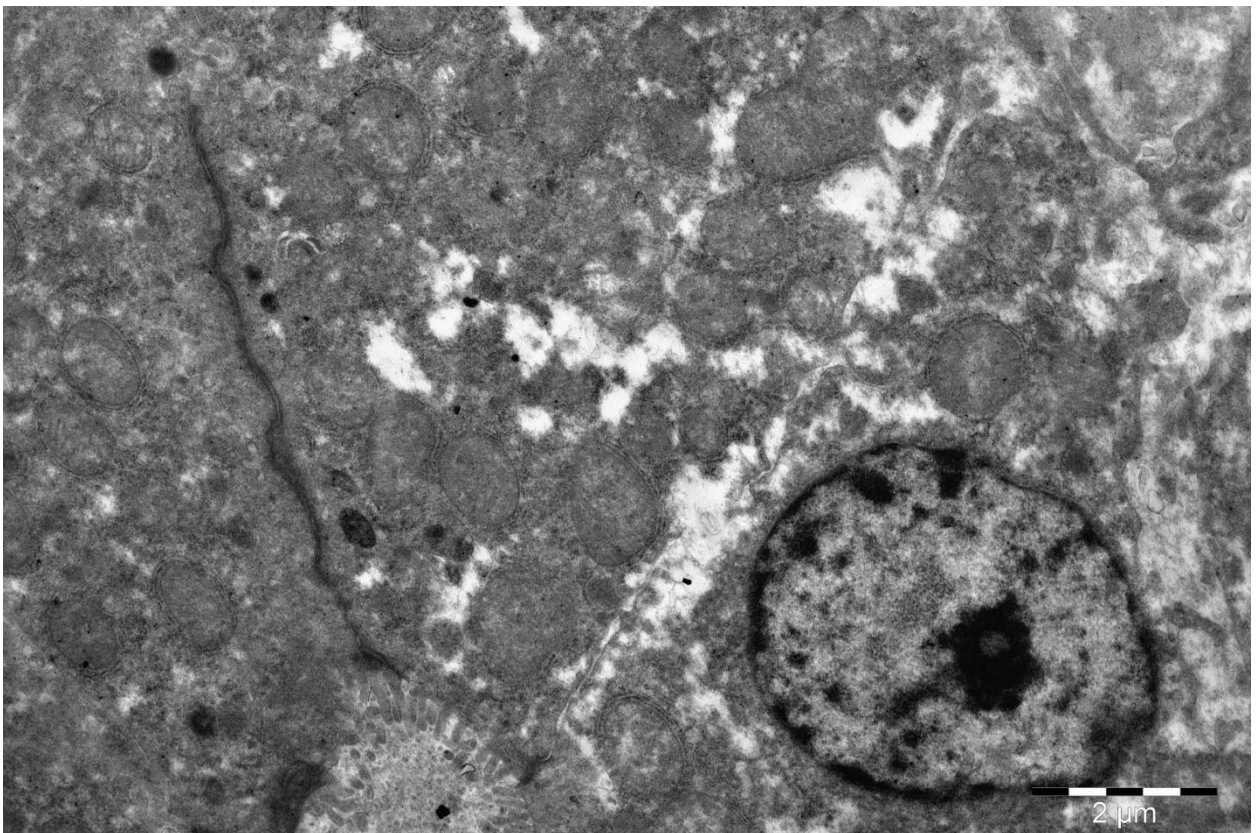


Рисунок 90 – Фрагменты гепатоцитов и желчного канальца. Плотный контакт между гепатоцитами препятствующий попаданию желчи в кровеносную систему. Каналикулярная часть плазмолеммы с микроворсинками. Ув. 10000

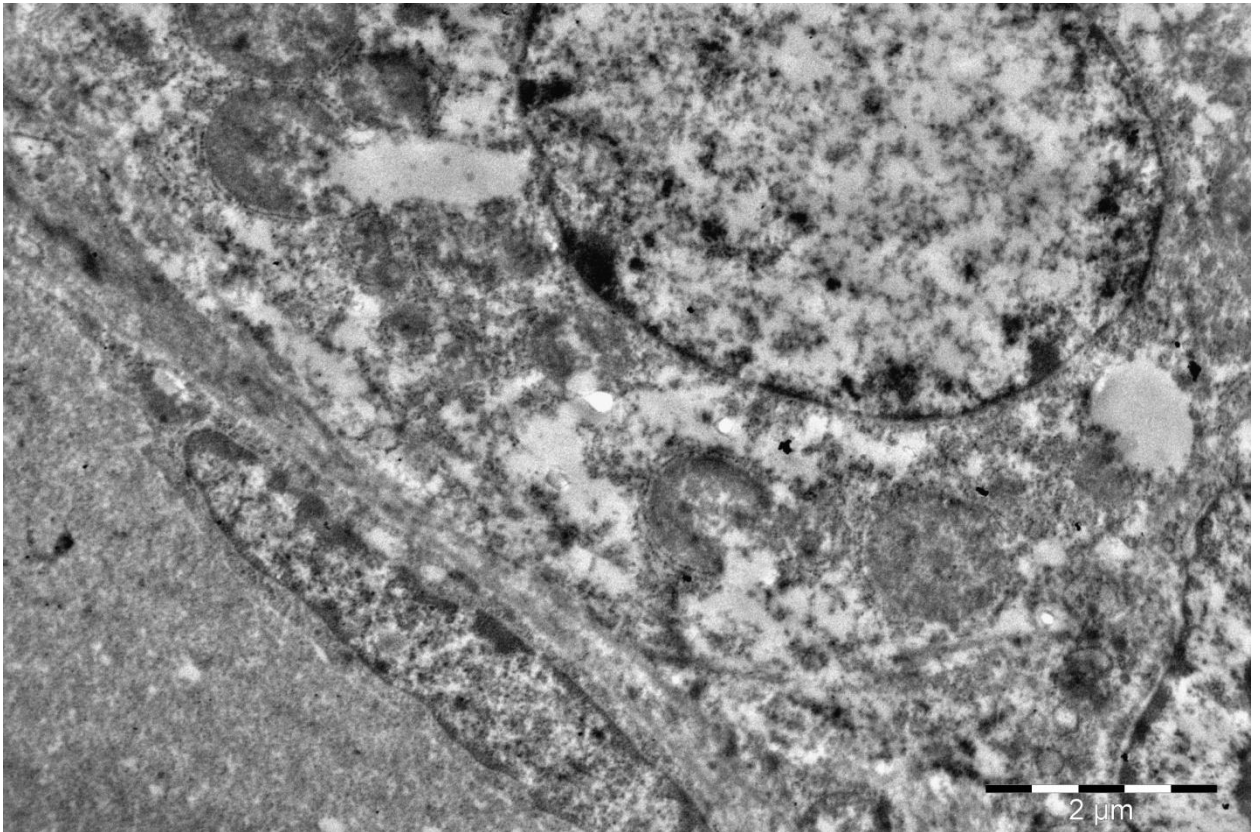


Рисунок 91 – Стенка синусоида печени месячного перепела опытной группы. Вытянутое ядро эндотелиоцита. Ув. 10000

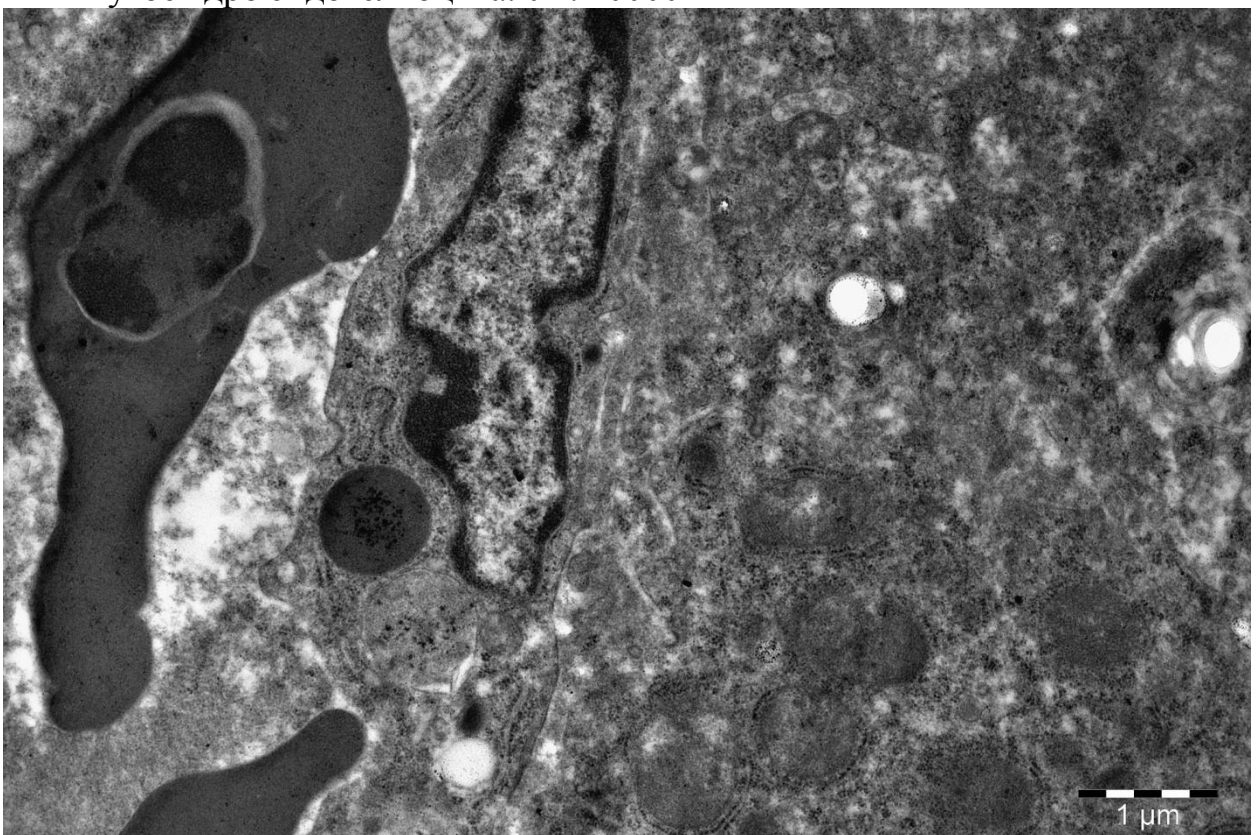


Рисунок 92 – Стенка синусоида печени месячного перепела опытной группы. Ядро эндотелиоцита с инвагинациями, крупные эндоцитозные структуры в цитоплазме. Клеточный контакт с гепатоцитом. Эритроцит. Ув. 10000

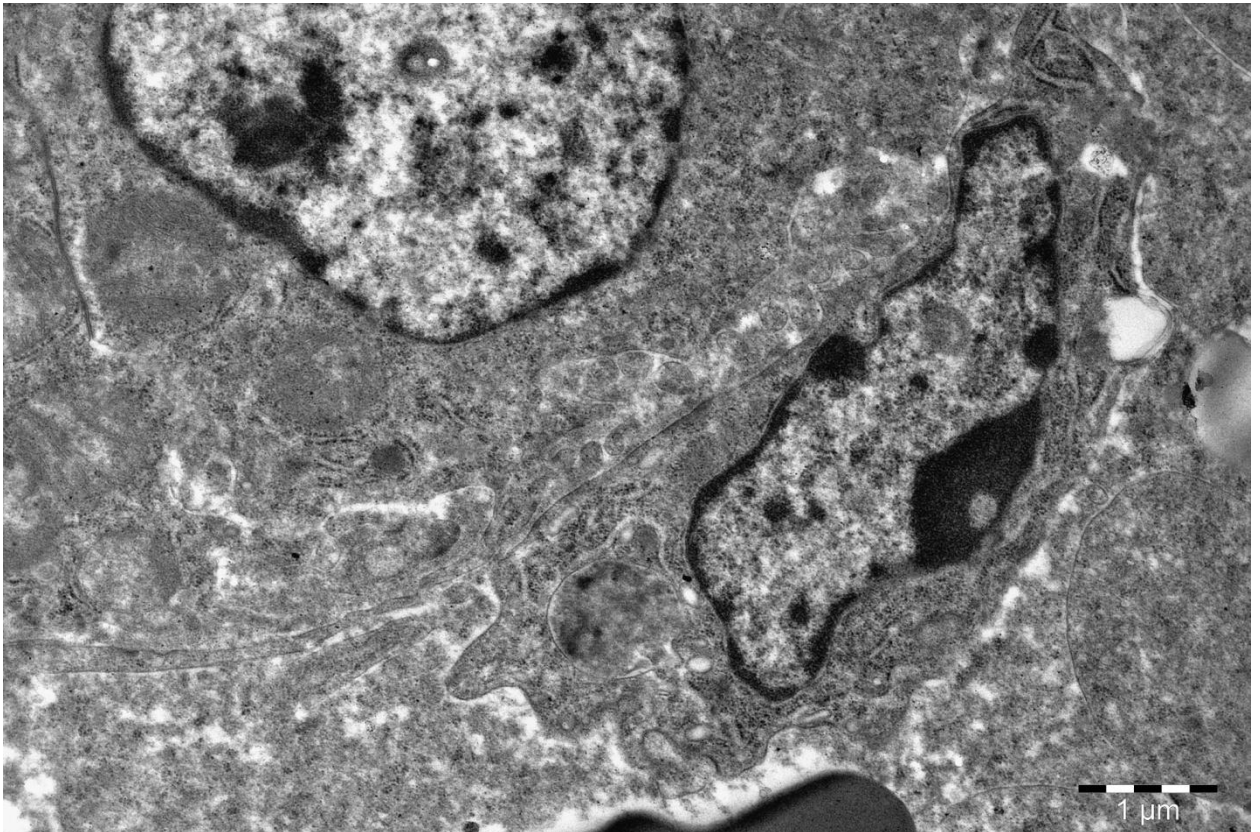


Рисунок 93 – Гепатоцит и эндотелиоцит месячного перепела опытной группы. Выросты плазмолеммы эндотелиоцитов, их поверхность тесно контактирует с ворсинками гепатоцитов. Ув. 10000

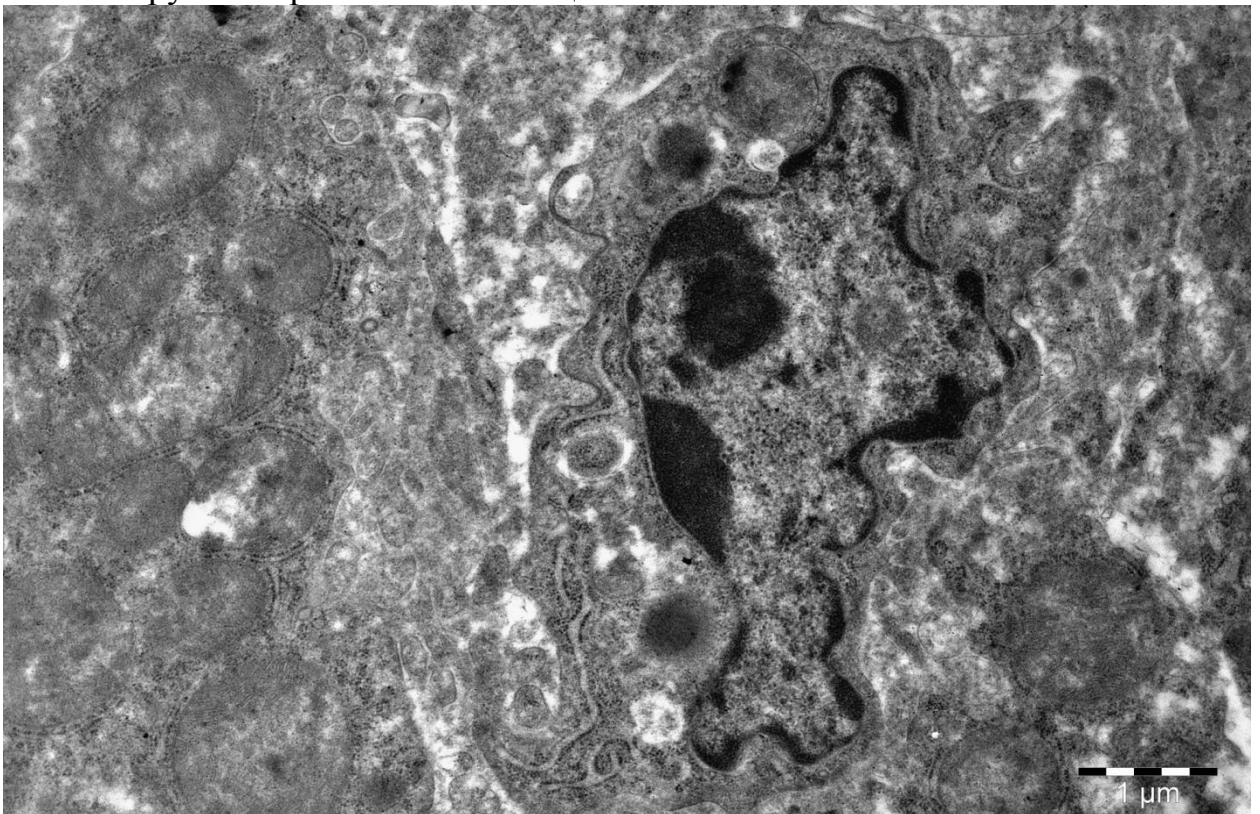


Рисунок 94 – Гепатоцит и эндотелиоцит месячного перепела опытной группы. Выросты плазмолеммы эндотелиоцитов, их поверхность тесно контактирует с ворсинками гепатоцитов. Ув. 10000



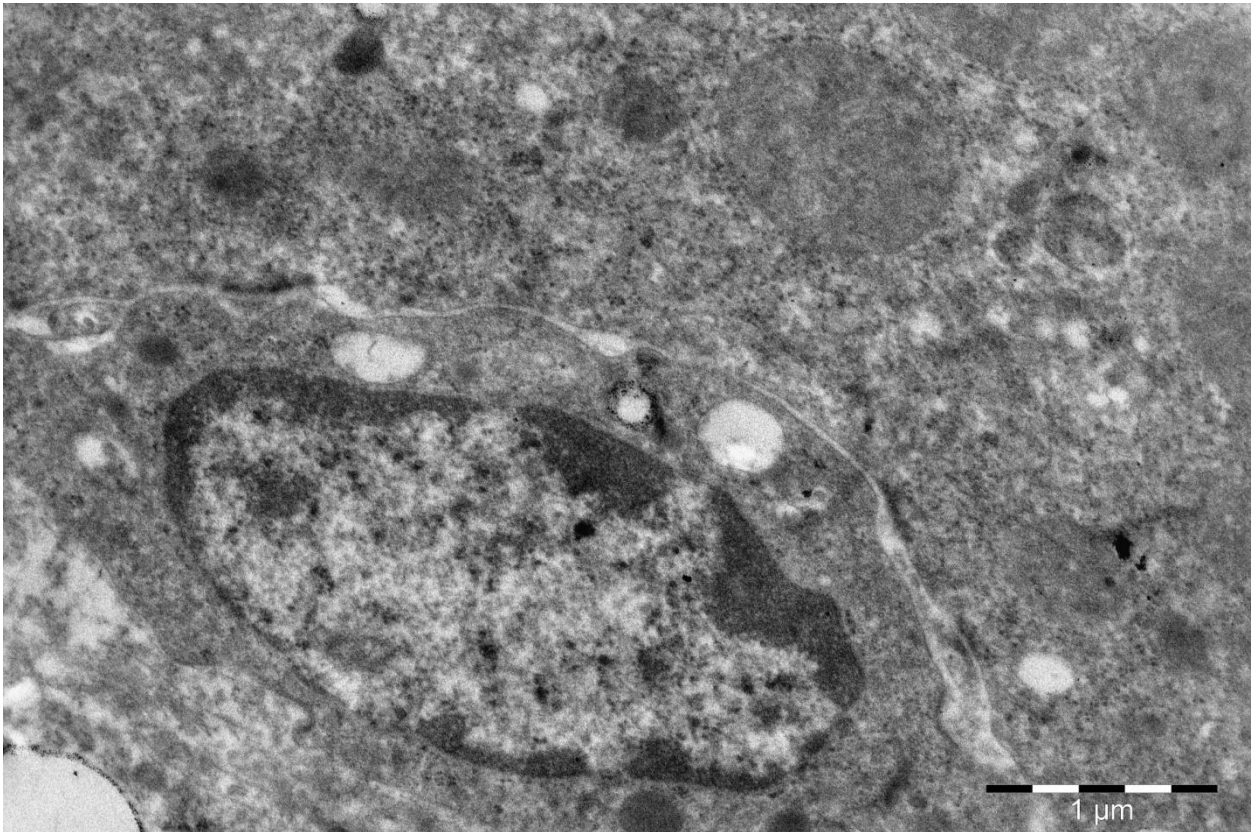


Рисунок 95 – Звездчатый ретикулоэндотелиоцит месячного перепела опытной группы. ЗРЭ крупный, с овальным ядром. Ув. 10000

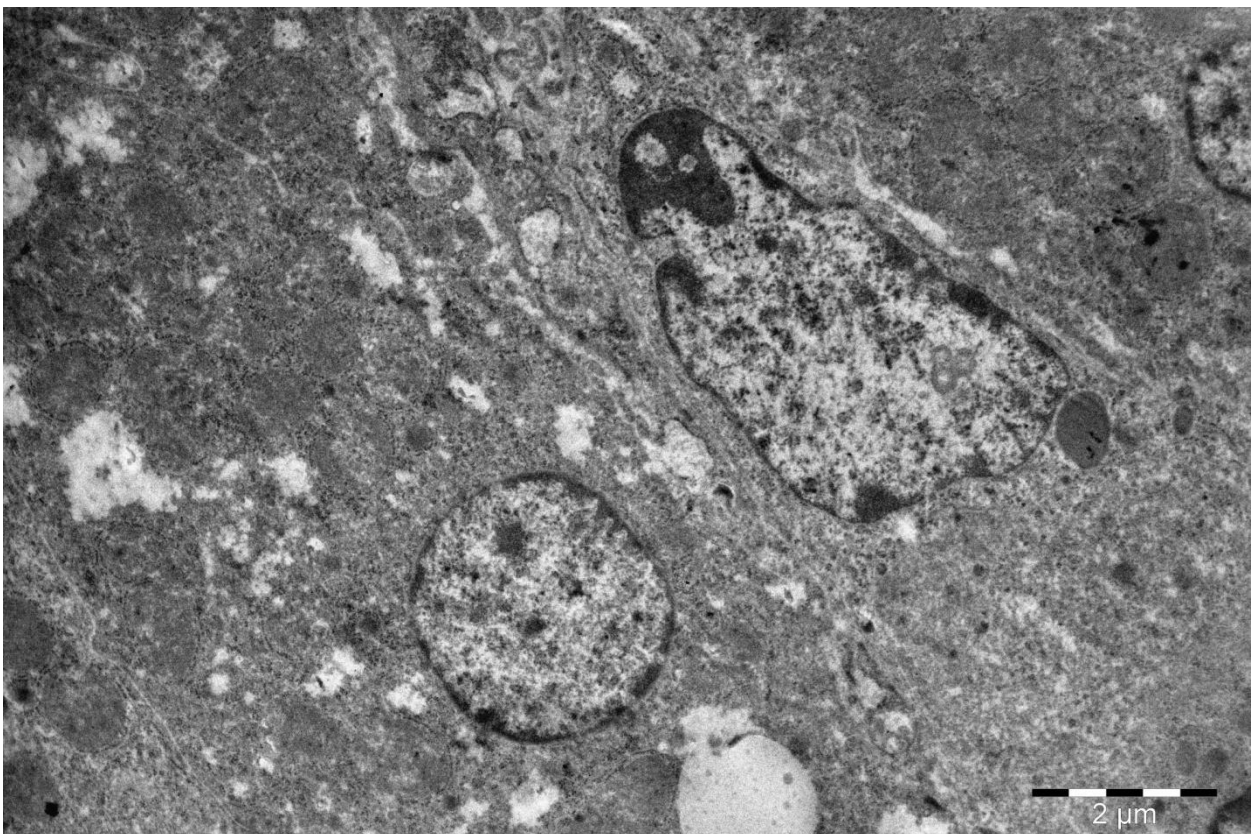


Рисунок 96 – Звездчатый ретикулоэндотелиоцит месячного перепела опытной группы. ЗРЭ крупный, с ядром треугольной формы. Ув. 10000

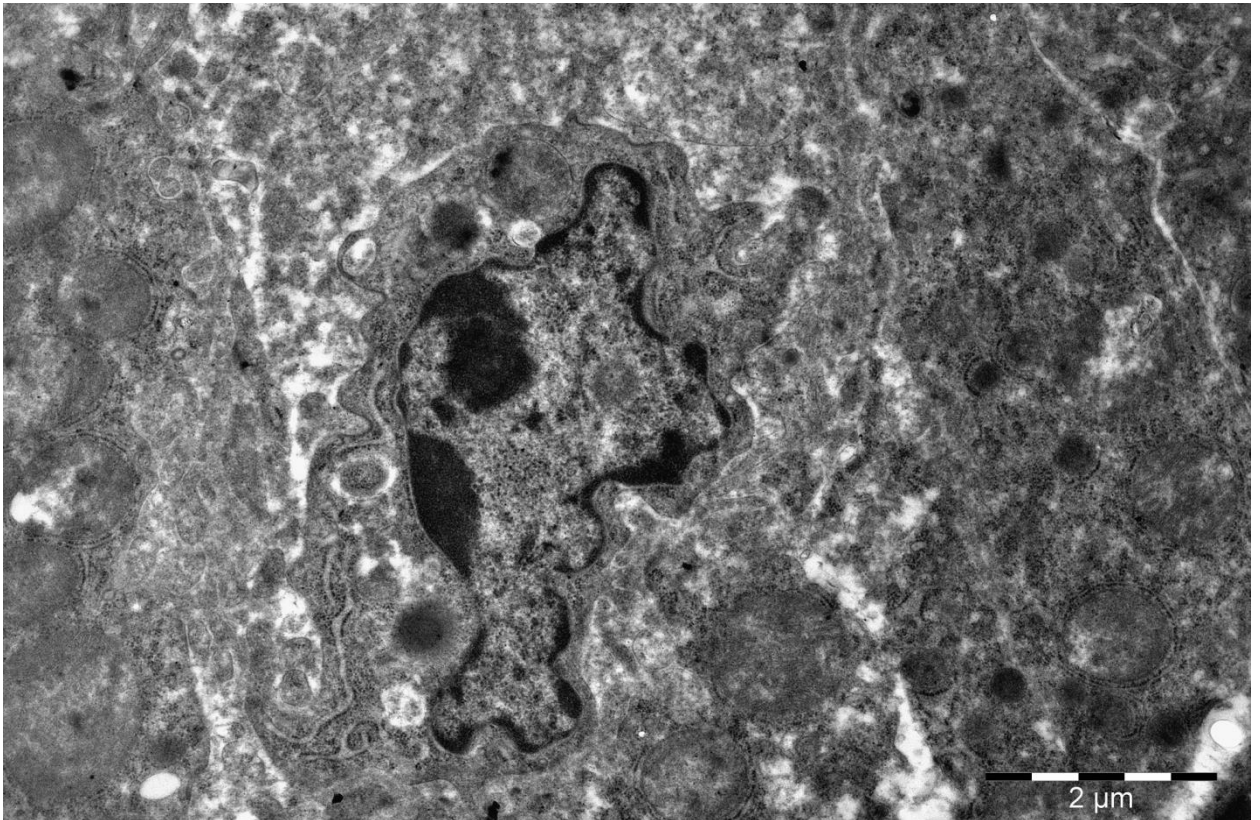


Рисунок 97 – Звездчатый ретикулоэндотелиоцит месячного перепела опытной группы. ЗРЭ крупный, ядро с выпячиваниями и инвагинациями. Ув. 10000

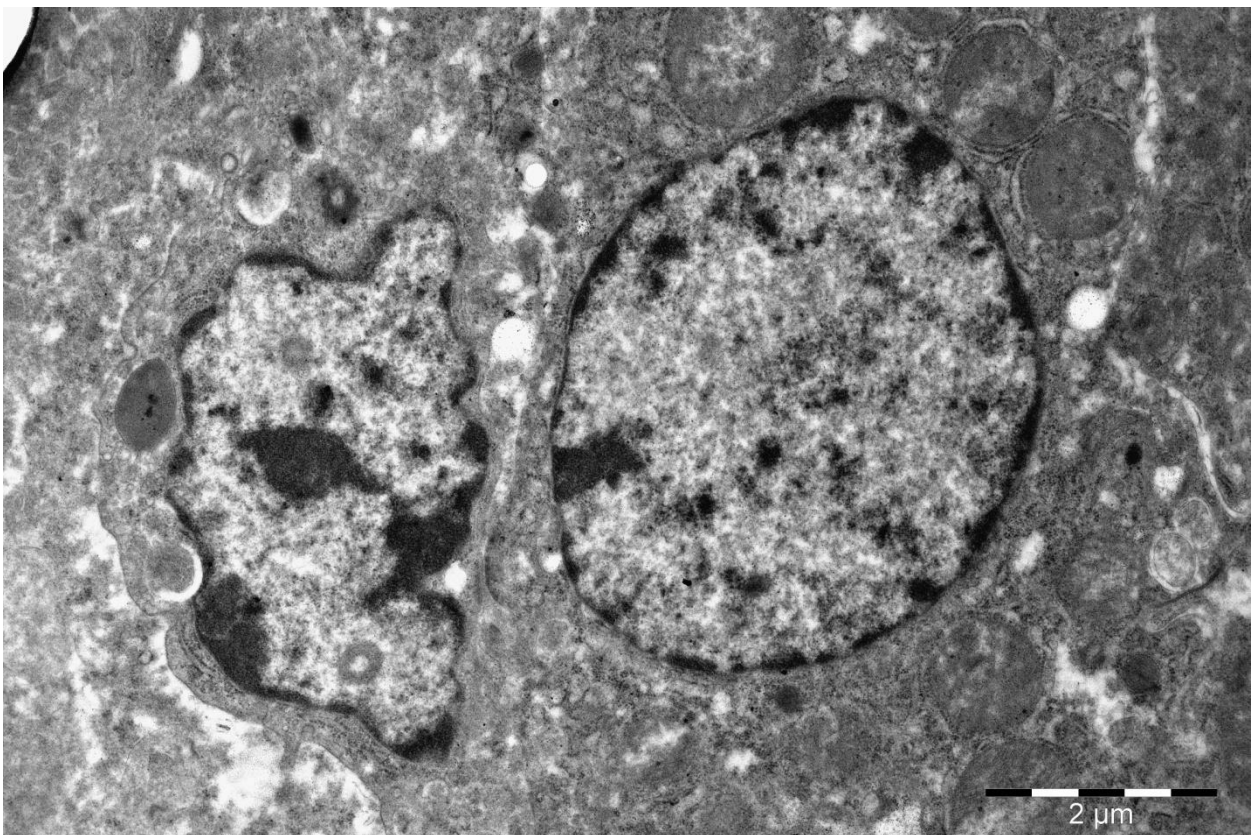


Рисунок 98 – Контакт звездчатого ретикулоэндотелиоцита и гепатоцита месячного перепела опытной группы. Признаки активации макрофага. Ув. 10000

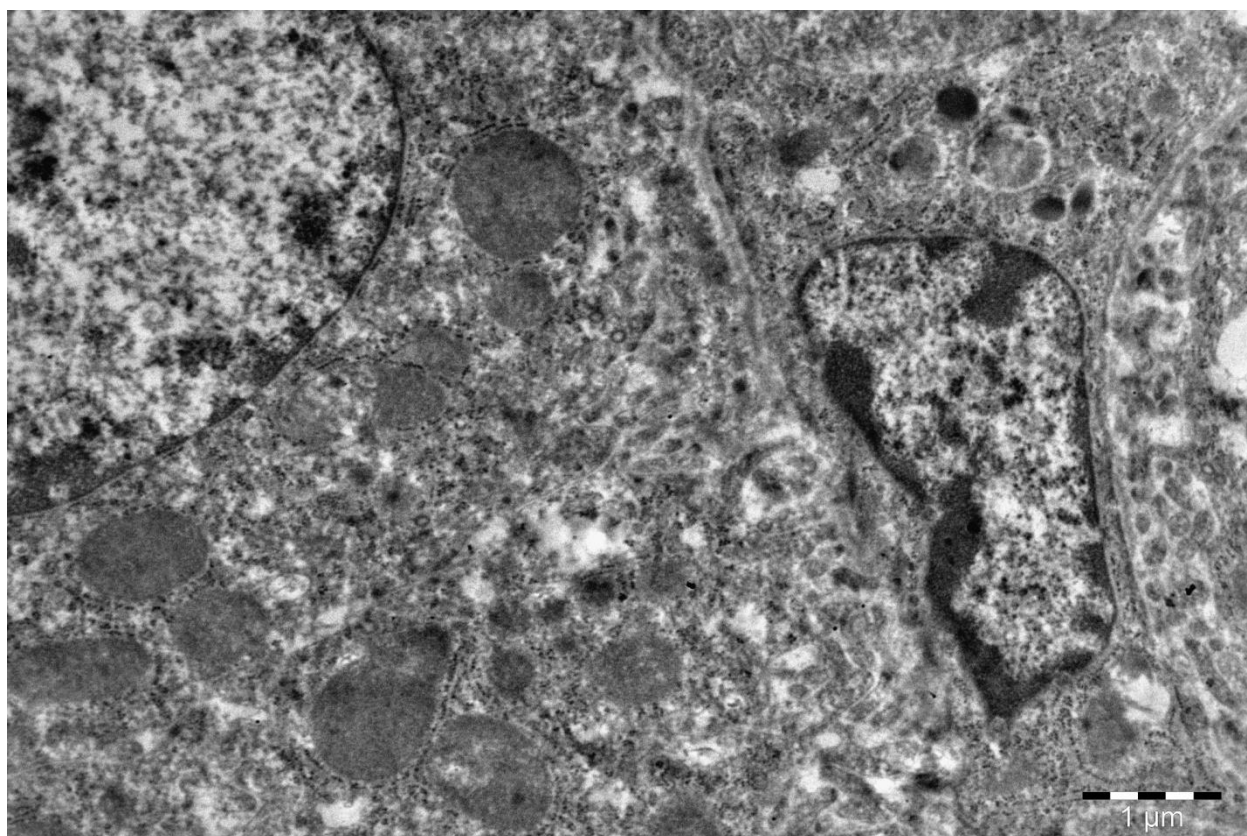


Рисунок 99 – Гепатоцит и звездчатый ретикулоэндотелиоцит месячного перепела опытной группы. Небольшое число псевдоподий, полисомы и мембраносвязанные рибосомы, первичны лизосомы. Ув. 10000

Звездчатые ретикулоэндотелиоциты (ЗРЭ) птиц опытной группы крупные клетки неправильной формы, достигают величины 5 – 9 мкм. Ядро их овальное (рисунок 95), треугольное (рисунок 96), извитое (рисунок 93), неправильной формы с многочисленными выпячиваниями и инвагинациями (рисунки 94, 97, 98). Ядрышки гранулярные, значительно более светлые, чем гетерохроматин (рисунок 80). Цитоплазма их образует многочисленные псевдоподии как к гепатоциту, так и в сторону просвета синусоида. Основными структурами эндоцитоза являются гладкие пиноцитозные вакуоли, червеобразные структуры, щетинистые микропиноцитозные везикулы и макропиноцитозные везикулы. Расщепление продуктов эндоцитоза осуществляется лизосомами, которые весьма многочисленны и имеют различную структуру. Характерной особенностью ЗРЭ считают кольчатые структуры, образованные зернистой цитоплазматической сетью.

В этой группе птиц немногочисленные ЗРЭ, имеют так называемую

«спокойную» структуру с небольшим числом псевдоподий, множеством червеобразных структур на поверхности и щетинистых везикул, с множеством полисом и связанных с мембранами рибосом, мелкими первичными лизосомами (рисунки 80, 84, 99, 95, 96).

Но чаще встречаются ЗРЭ имеющие морфологические признаки активации макрофагальной функции. У них увеличивается число и размеры псевдоподий и фаголизосом, появляются остаточные тельца (рисунок 97, 94). Редко ЗРЭ имеют признаки высокой синтетической активности: гиперплазия структур, расширения канальцев ЗЦС, наличие в них хлопьевидного содержимого умеренной электронной плотности (рисунок 93). Очень редко мы обнаруживали крупные ЗРЭ, не имеющих псевдоподии, со светлой цитоплазмой, перегруженной остаточными тельцами. В их цитоплазме выявляются единичные набухшие митохондрии, ядерный хроматин фрагментирован, плазматические мембраны разрушены (рисунок 100). Это признаки морфофункционального «истощения» гепатомакрофагов.

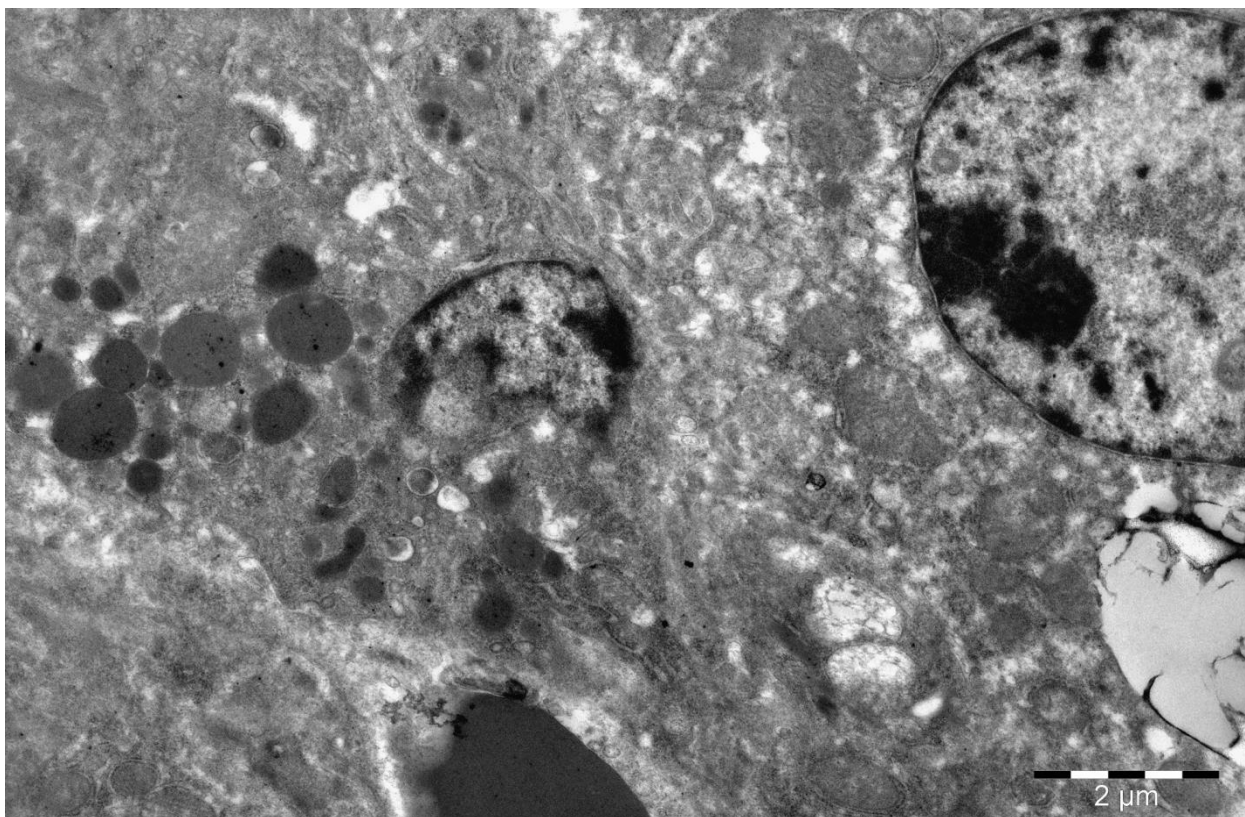


Рисунок 100 – Звездчатый ретикулоэндотелиоцит месячного перепела опытной группы. Нет псевдоподий, цитоплазма светлая с единичными органеллами, перегружена остаточными тельцами. Дистрофия гепатоцита. Ув. 10000

**Ультраструктурная характеристика печени перепелов контрольной группы в двухмесячном возрасте.** К двухмесячному возрасту ядра располагаются в центре гепатоцитов и практически все имеют округлую форму. Ядрышки практически у всех гепатоцитов расположены по периферии ядра, сжатые (рисунок 101), фибриллярные (рисунок 102), и с обособленными гранулярными зонами (рисунок 111), в некоторых клетках гранулярный компонент потерян (рисунок 103) или вся структура распалась (рисунок 104). Такие изменения отражают степень повреждения ядрышковых структур, связанных с искусственным подавлением синтеза ядрышковой РНК. В некоторых гепатоцитах ядрышки расположены в центре, структура их зернистая, заключенная в темную диффузную массу, причем последняя преобладает (рисунки 105, 106). Это свидетельствует о высокой белоксинтетической функциональной активности этих клеток.

Ядра относительно темные заполнены мелкозернистым плотно лежащим гетерохроматином (рисунок 107). По ходу оболочки ядра лежат крупные глыбки маргинального хроматина. Ядерная оболочка с расширенным пространством между наружной и внутренней мембранами и не четко выявляемыми расширенными порами (рисунки 105, 106). Некоторые ядра имеют неравномерно расширенное межмембранное пространство, которое не содержит осмиофильное вещество, отечны и оптически прозрачны (рисунок 108). Мембраны, вследствие нарушения белково-липидных комплексов, не четко контрастируются (рисунки 109, 110).

К двум месяцам постэмбрионального онтогенеза у птиц контрольной группы, не получавших препарат Диронакс, митохондрии в большинстве гепатоцитов округлой или удлинённой формы (рис. 109), довольно мелкие, диаметром до 1 мкм (рисунок 102). Они располагаются вокруг ядра, в синусоидальном и билиарном зонах гепатоцитов (рис. 106).

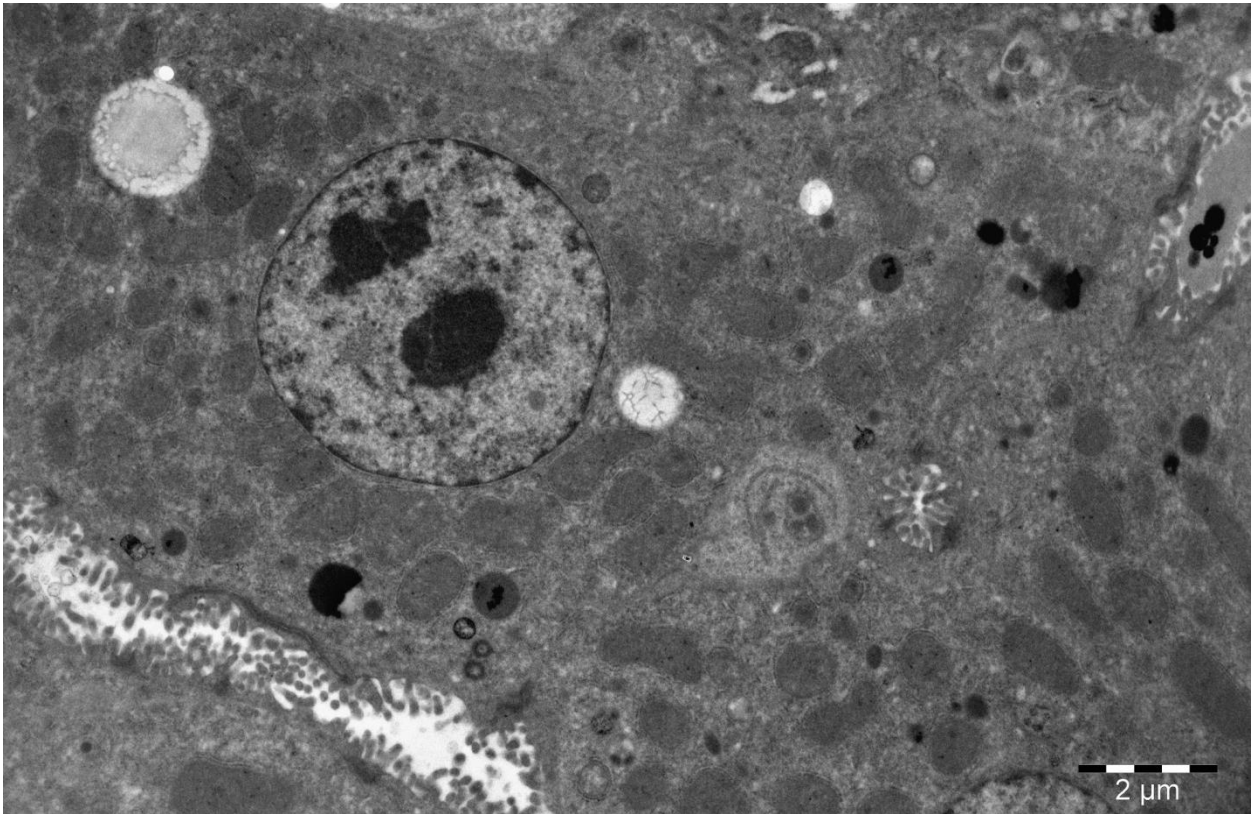


Рисунок 101 – Гепатоцит двухмесячного перепела контрольной группы. Ядро, ядрышки, липидные капли. Желчные каналцы расширены и заполнены жидкостью. Ув. 4000

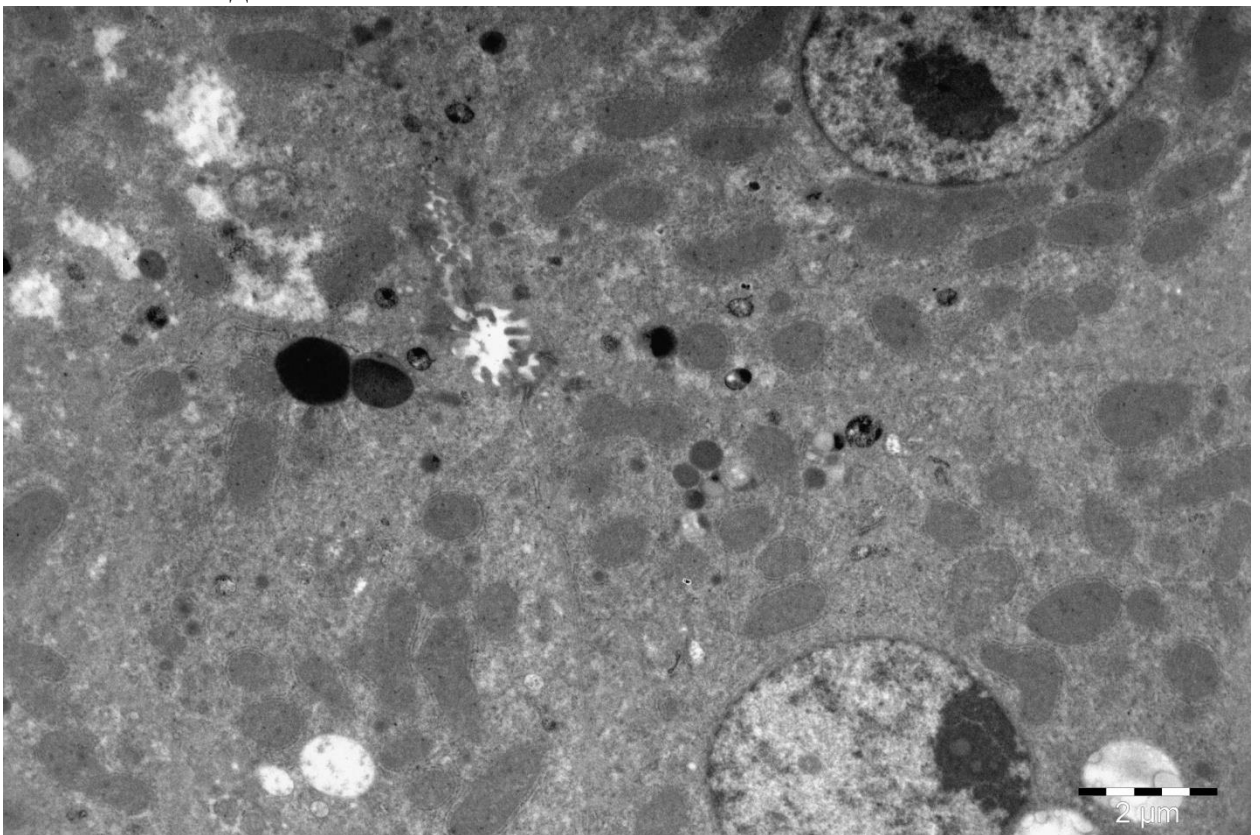


Рисунок 102 – Гепатоциты двухмесячного перепела контрольной группы. Ядра, фибриллярные ядрышки, митохондрии, капли липидов. Желчный каналец. Ув. 4000

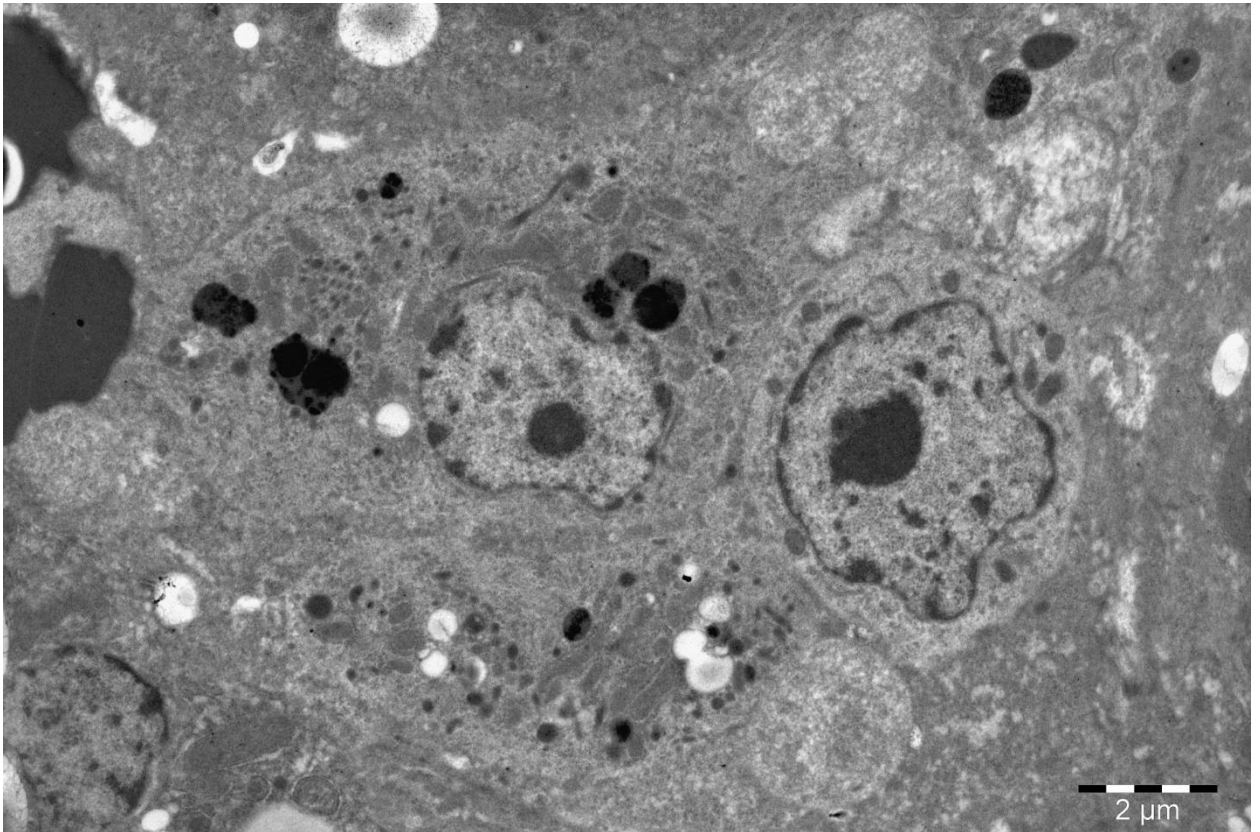


Рисунок 103 – Гепатоциты двухмесячного перепела контрольной группы. Ядра, ядрышки без гранулярного компонента, митохондрии, лизосомы, капли липидов. Ув. 4000

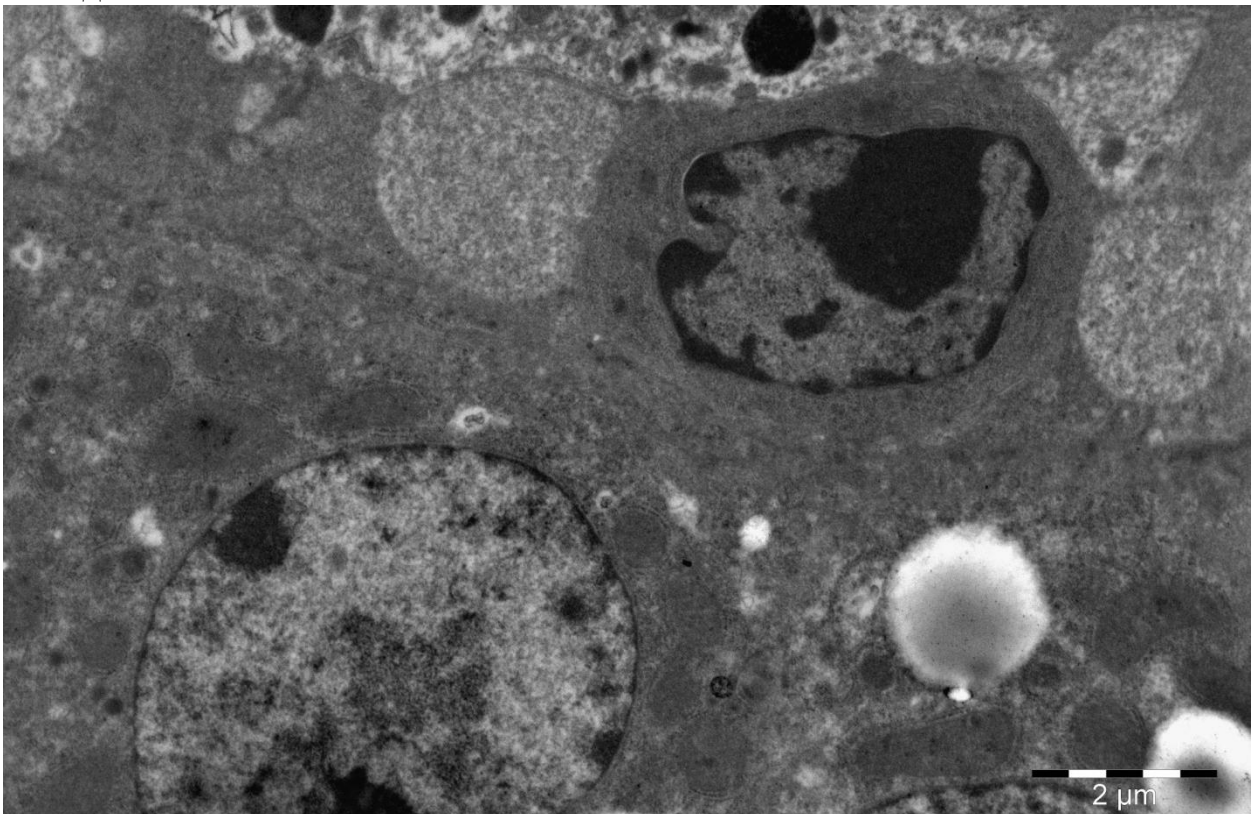


Рисунок 104 – Гепатоцит и лимфоцит в синусоиде двухмесячного перепела контрольной группы. Ядра, распад ядрышек, митохондрии, лизосомы, капли липидов. Ув. 6000

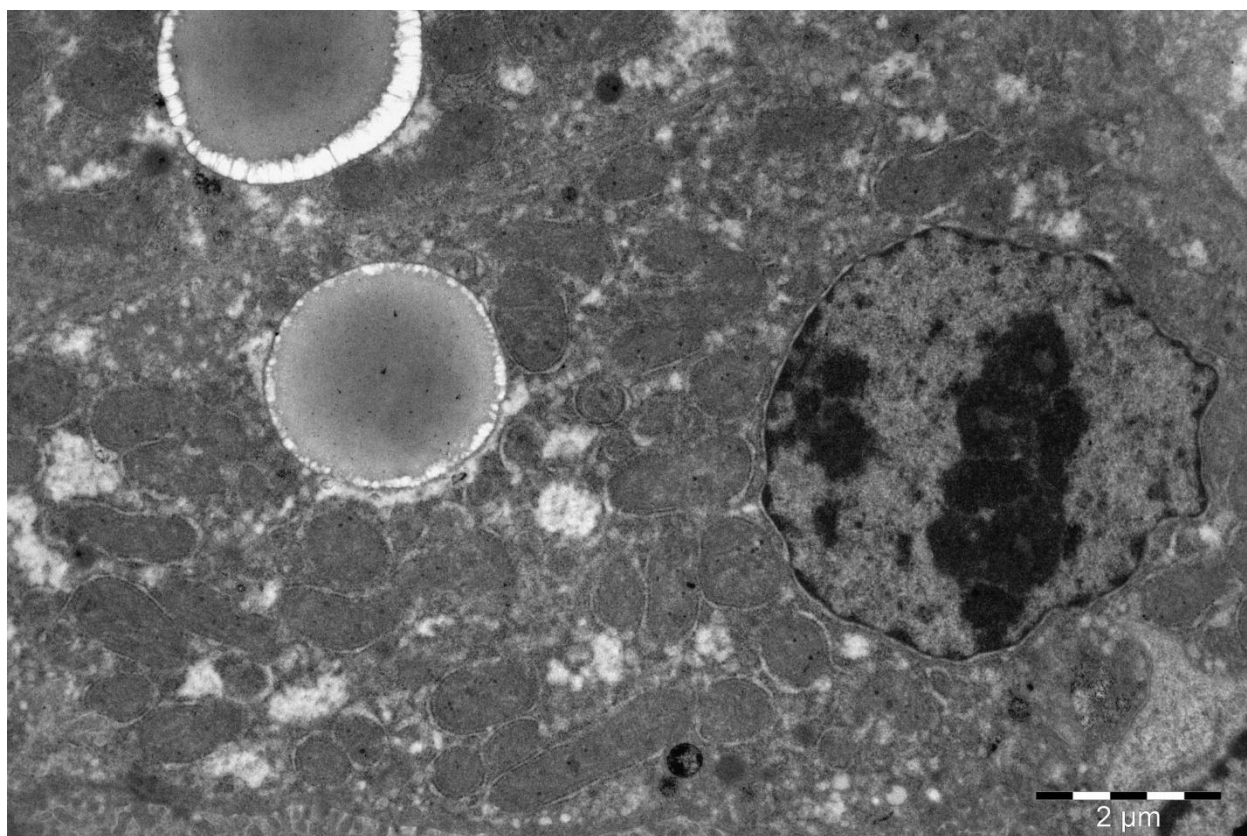


Рисунок 105 – Фрагмент гепатоцита двухмесячного перепела контрольной группы. Крупные капли липидов. Ядро не смещено. Ядрышко зернистое, заключено в темную диффузную массу. Ув. 5000

Митохондрии с признаками гипоксии. Они набухшие, кисты не различимы. Причем чаще такие органеллы обнаруживаются ближе к цитоплазматической мембране. При скоплении в гепатоците липидов или крупных капель желчных пигментов, они оттесняются на периферию клетки и деформируются (рисунки 103, 105, 107, 111). В митохондриях матрикс гомогенный, кристы обнаруживаются с трудом или вообще не видны (рисунок 112). Особенно хорошо выражено в «темных» гепатоцитах (рисунки 101, 108), и даже в двуядерных (рисунок 103). В некоторых гепатоцитах митохондрии содержат немного узких, радиально расположенных коротких крист. Между ними лежит электронноплотный мелко гранулированный матрикс (рисунок 104).

При электронномикроскопическом исследовании в перинуклеарной зоне гепатоцита, видны концентрические рофили зернистой цитоплазматической сети (ЗЦС). ЗЦС плохо различима, в виде «теней», за счет сужения полости и уменьшения количества рибосом на поверхности



(рисунки 112, 102, 114, 121, 101, 113, 117, 107, 106). В отдельных гепатоцитах, со светлым ядром, ЗЦС сохраняет concentрическую структуру, но рибосом на поверхности этой ультраструктуры мало и профили ее расширены (рисунки 105, 108, 115). Особенно ярко эти изменения выражены на фоне жировой дистрофии цитоплазмы гепатоцита (рисунок 114). Эти изменения свидетельствуют о низкой секреторной активности паренхиматозных элементов печени.

Свободные полирибосомы, диаметром около 1 мкм, обнаруживаются в виде отдельных мелких образований диаметром 0,5 мкм (рисунок 115). В этих очаговых скоплениях крупных полисом мало (рисунок 108).

В гепатоцитах перепелов этой группы профилей ГЦС мало. В этой группе птиц отмечали большое количество гепатоцитов в состоянии жировой дистрофии. В этих клетках профили ГЦС расположены близко к липидным каплям (рисунок 112). Просвет ГЦС расширен, а содержимого практически нет (рисунки 111, 101, 113, 117, 107, 105, 116).

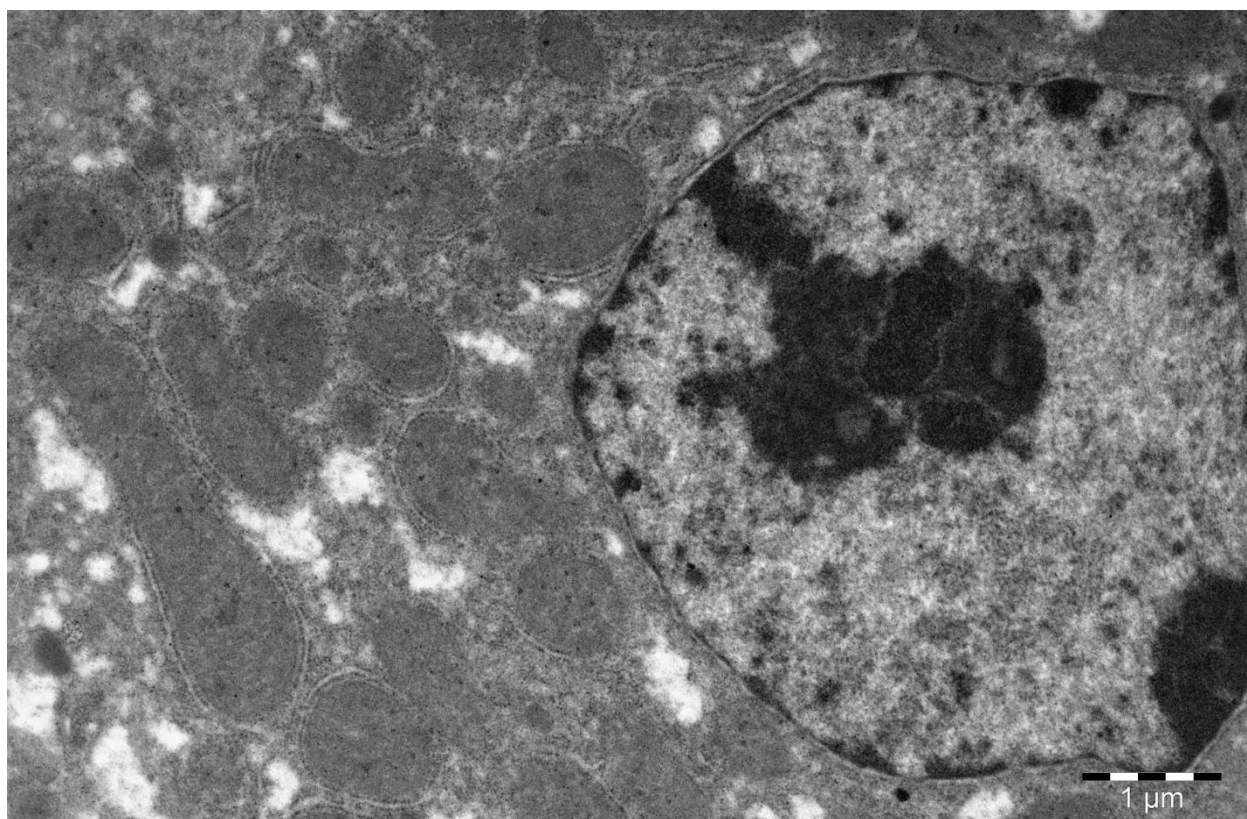


Рисунок 106 – Гепатоцит двухмесячного перепела контрольной группы. Ядра, ядрышки зернистые, заключены в темную диффузную массу, обилие митохондрий, профилей зернистой цитоплазматической сети. Ув. 8000

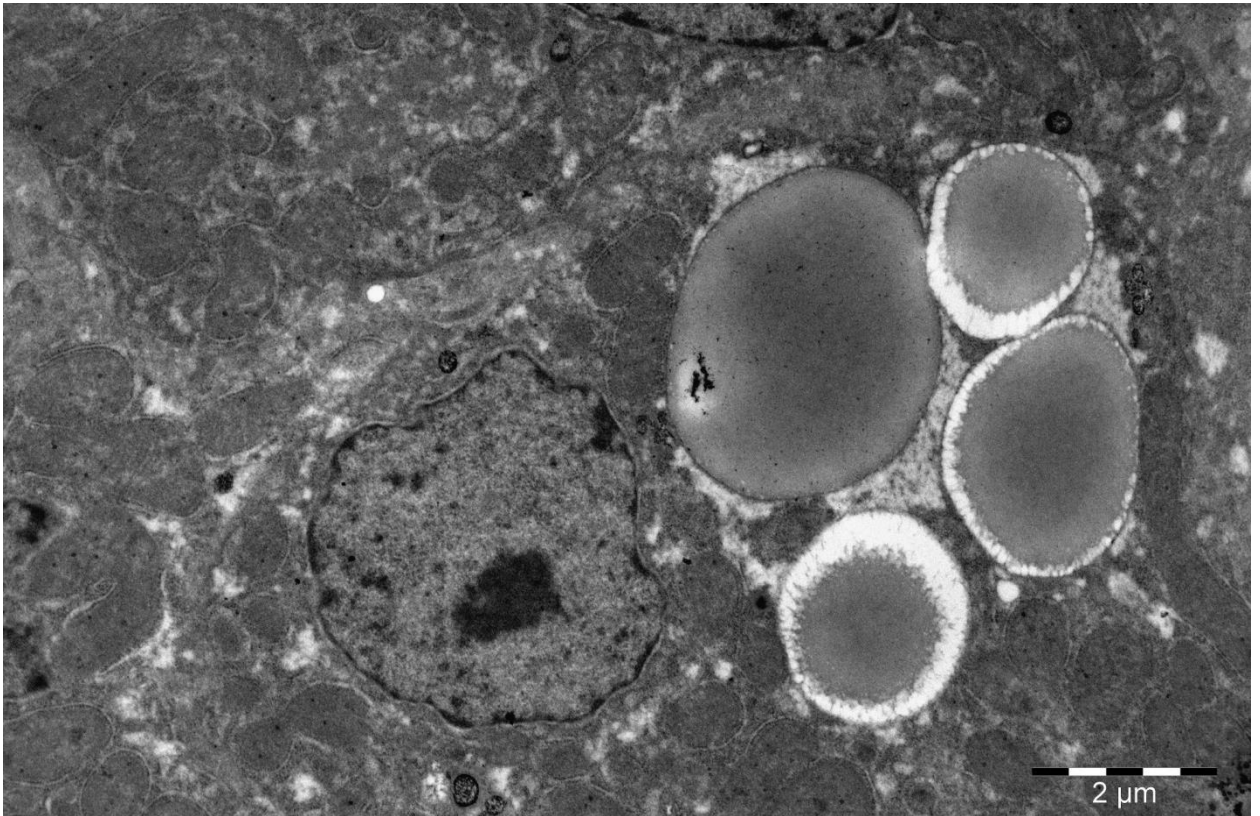


Рисунок 107 – Гепатоцит двухмесячного перепела контрольной группы. Ядро не смещено, ядрышко темное. Митохондрии без крист, рибосом мало. Много крупных капель липидов. Ув. 5000

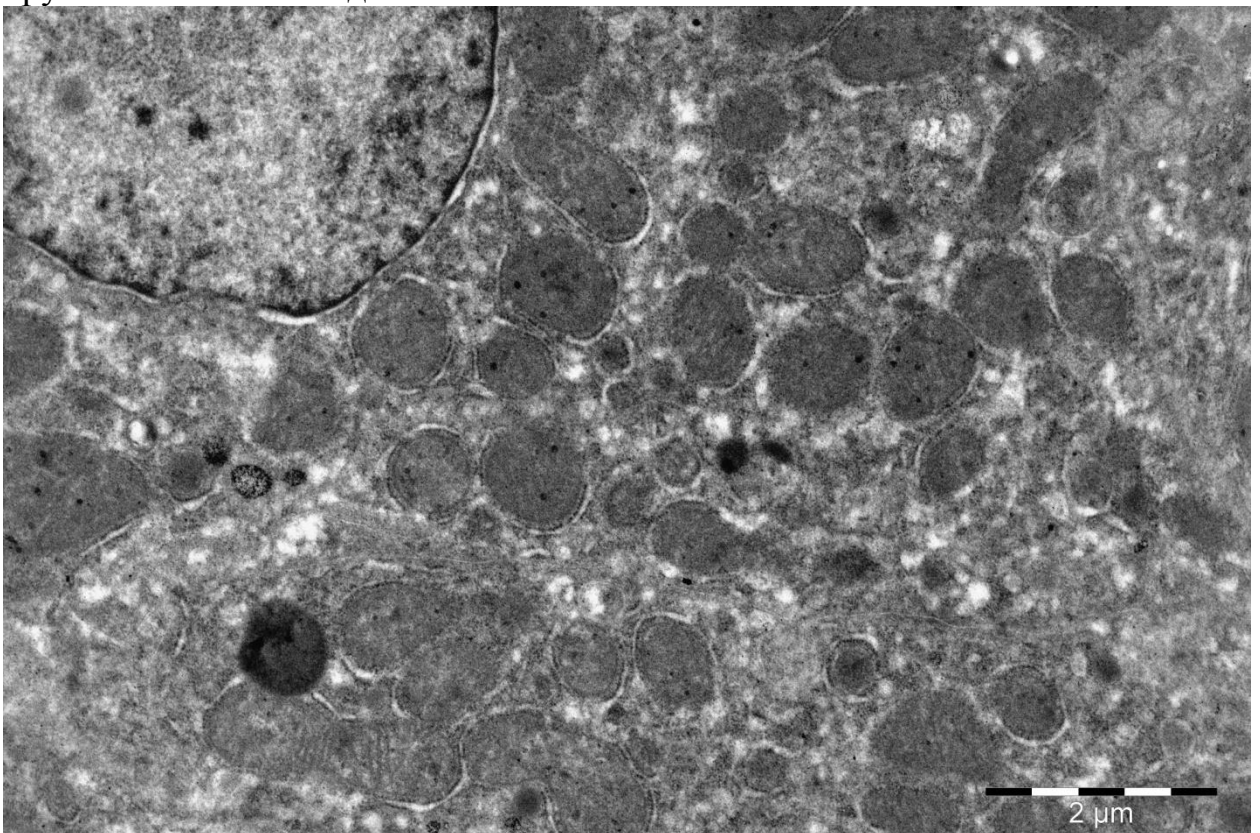


Рисунок 108 – Гепатоцит двухмесячного перепела контрольной группы. Ядро с неравномерно расширенное межмембранное пространство, без осмиофильного вещества. Ув. 8000

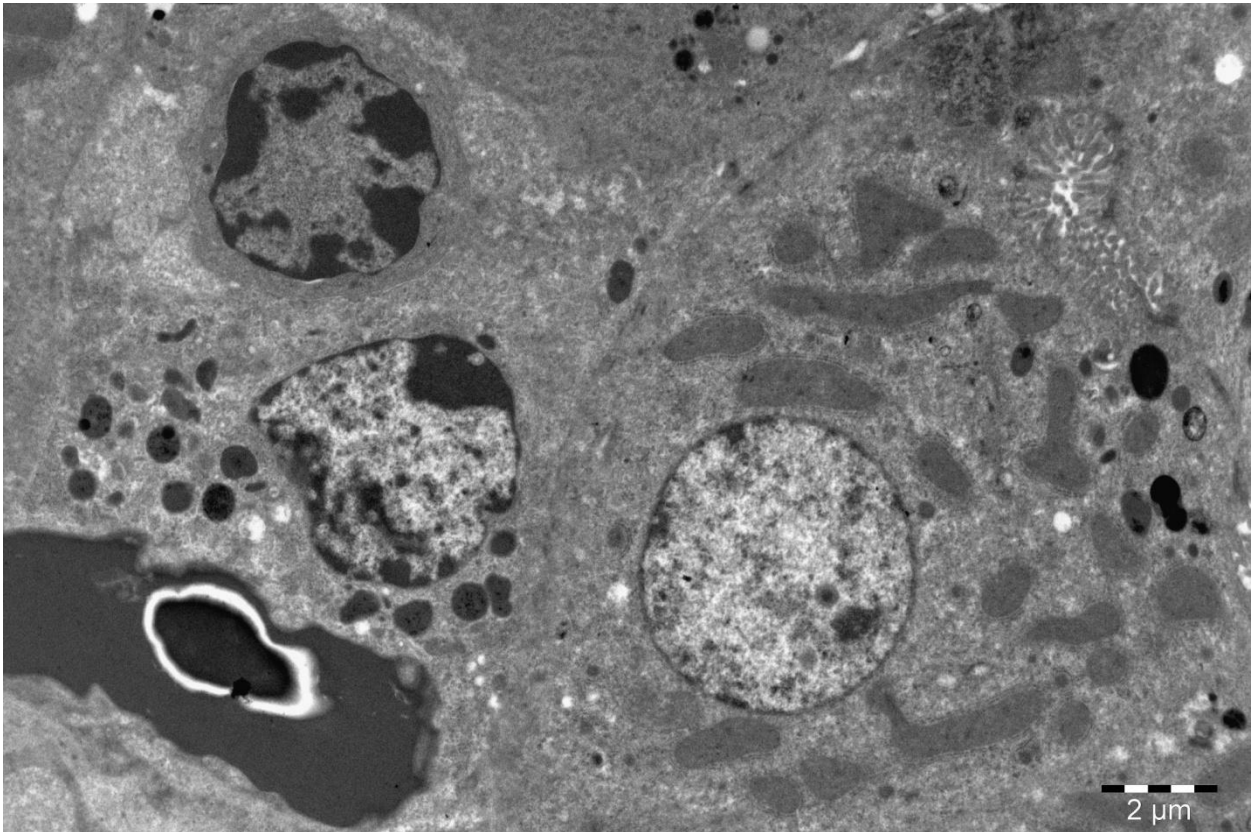


Рисунок 109 – Гепатоциты двухмесячного перепела контрольной группы. Ядерные оболочки не четко контрастируются. Ув. 3000

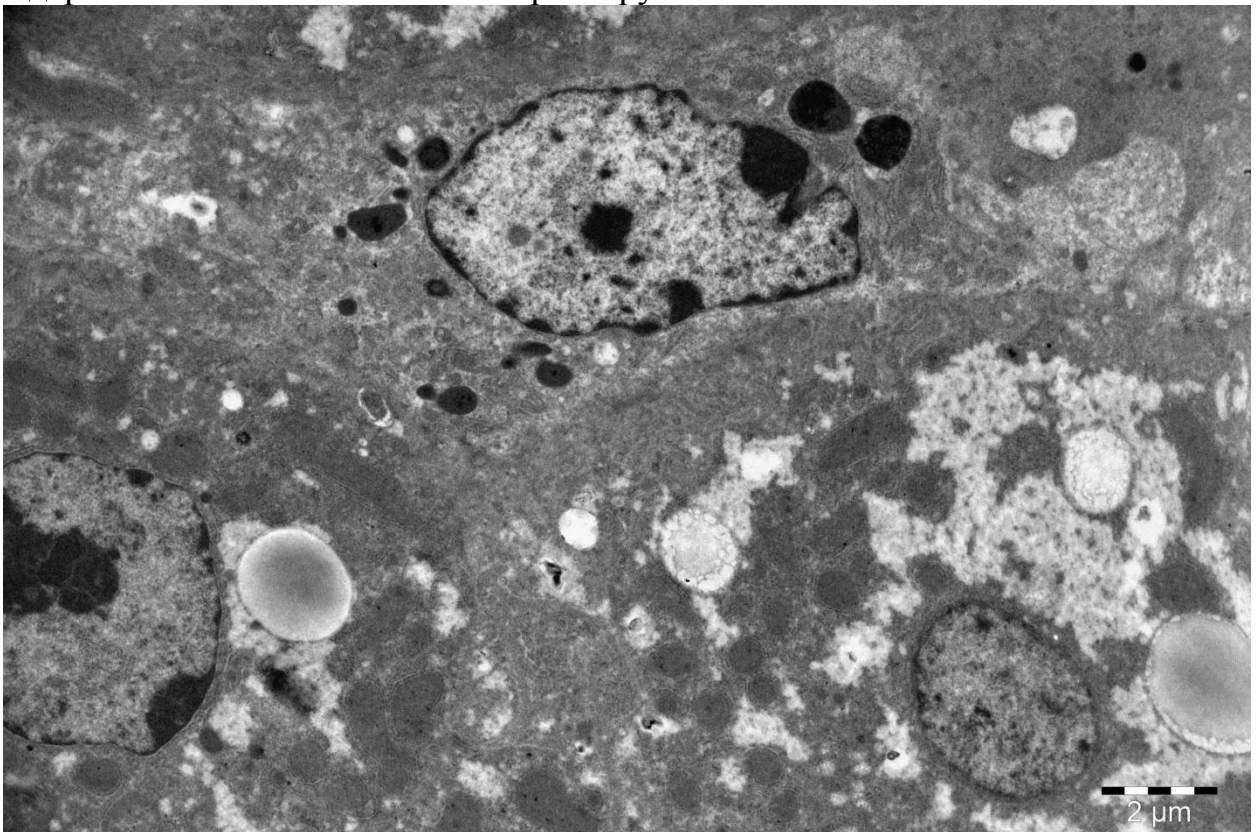


Рисунок 110 – Синусоид двухмесячного перепела контрольной группы с «активным» звездчатым ретикулоэндотелиоцитом содержащим много лизосом и вторичных фаголизосом. Липофанероз гепатоцита. Ув. 4000

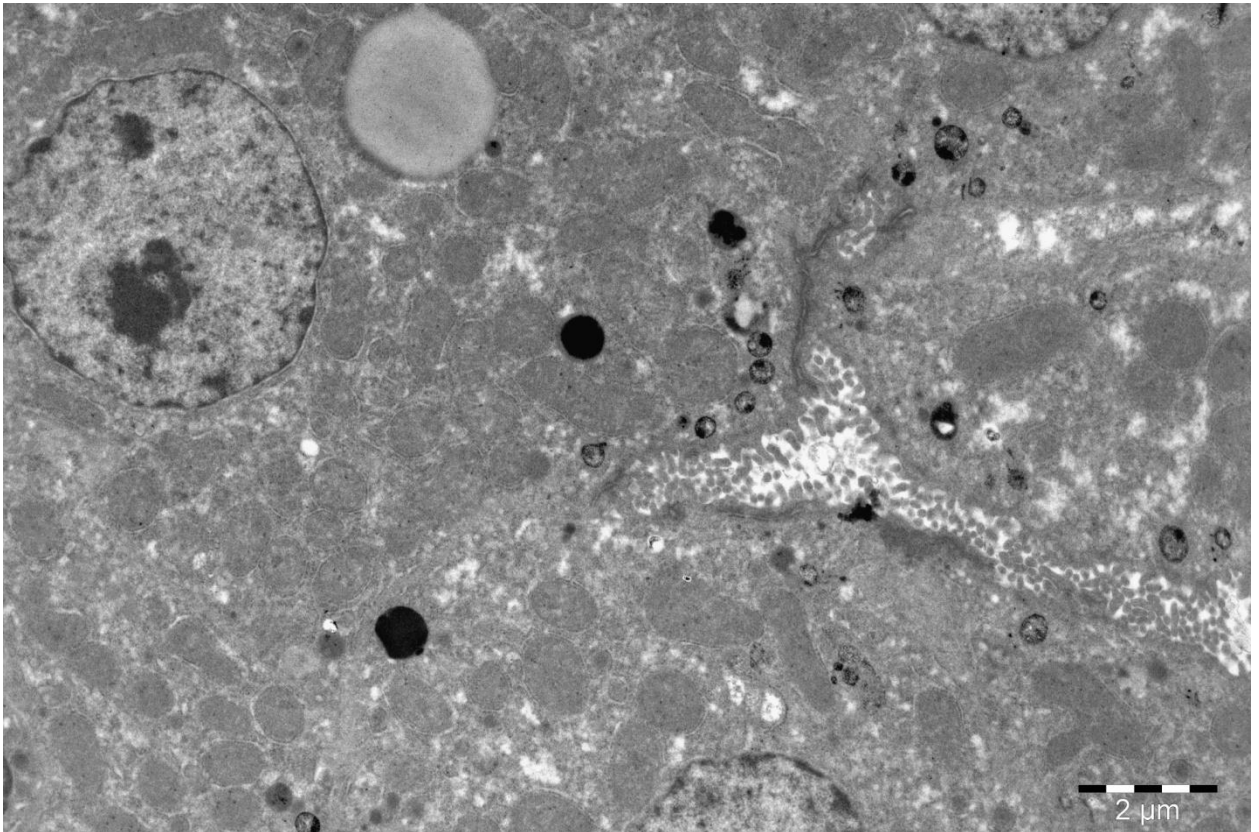


Рисунок 111 – Три гепатоцита двухмесячного перепела контрольной группы, желчный каналец с микроворсинками между ними. Ядра, ядрышки, лизосомы с желчными пигментами, крупная капля липидов. Ув. 4000.

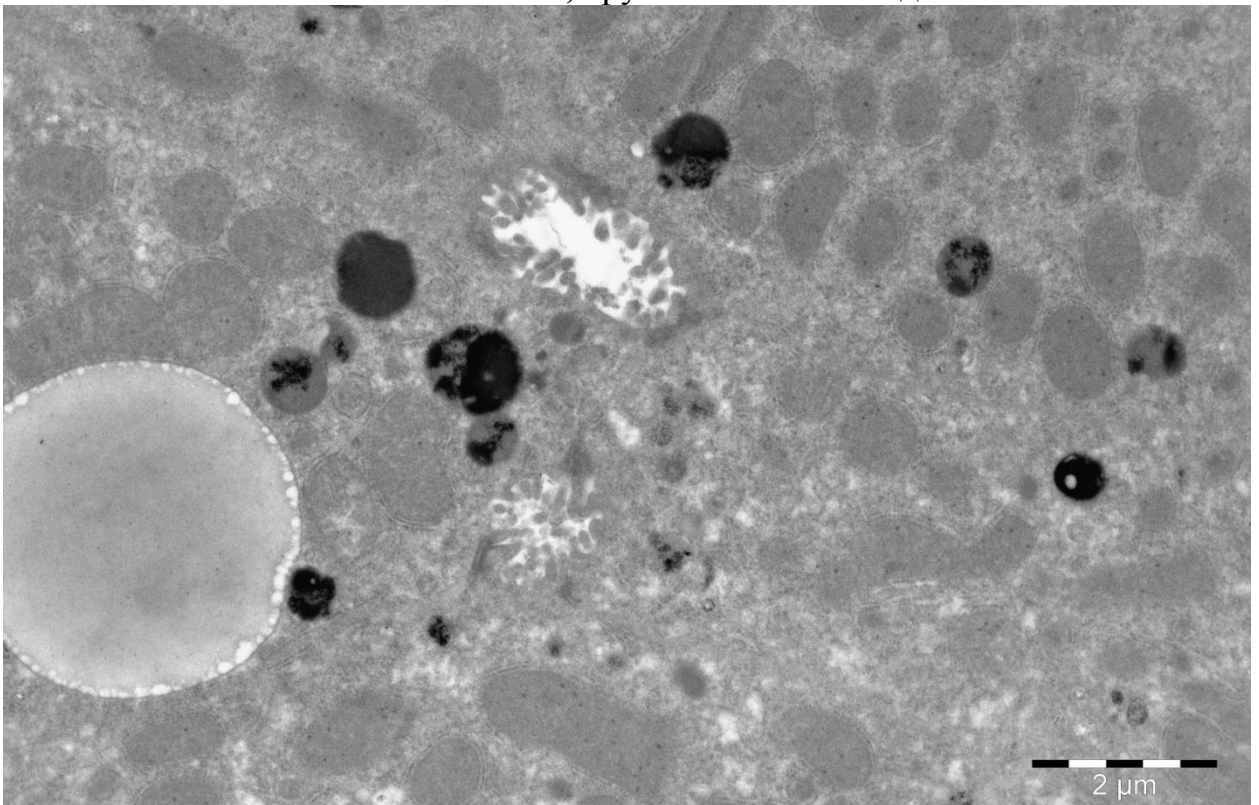


Рисунок 112 – Цитоплазма гепатоцитов двухмесячного перепела контрольной группы. Матрикс митохондрий гомогенный, кристы не видны, крупные аутофагосомы. Плотные контакты не выявляются. Ув. 1000

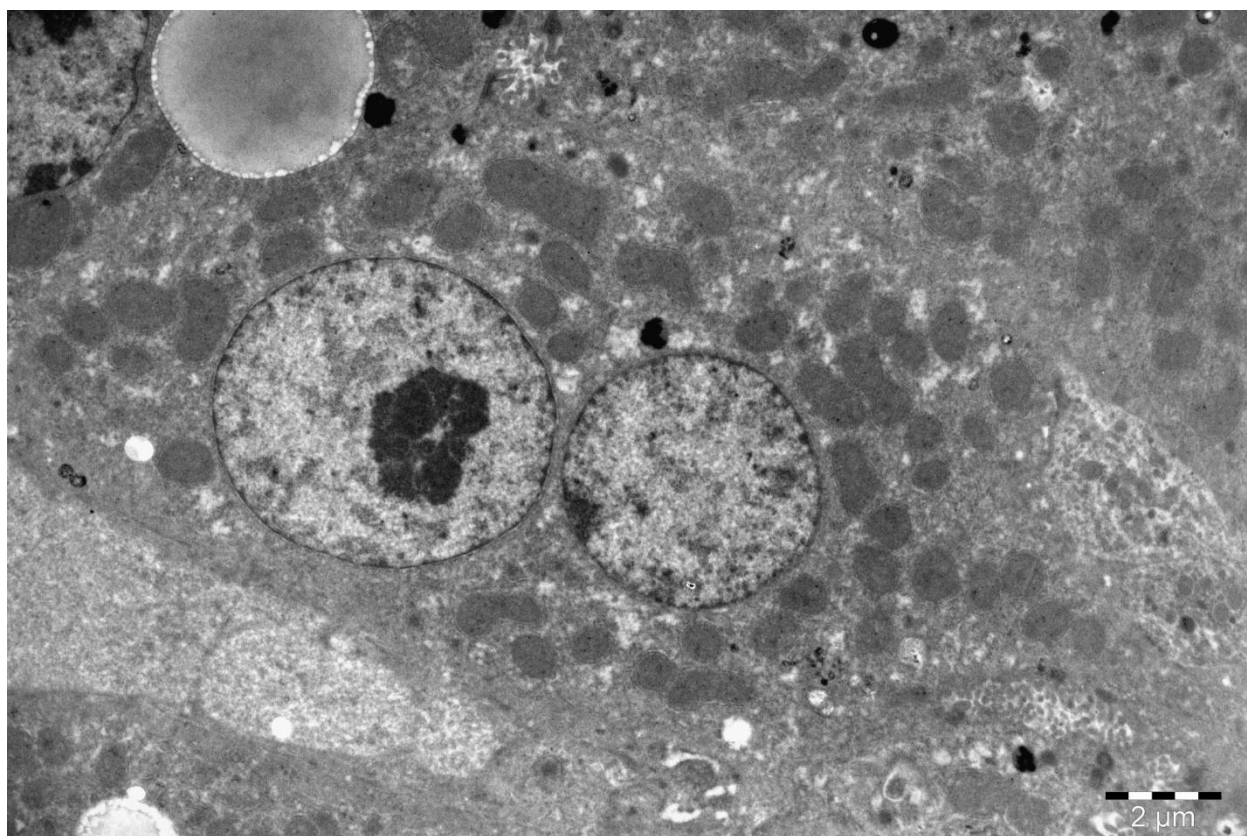


Рисунок 113 – Двухядерный гепатоцит двухмесячного перепела контрольной группы. Ядра, ядрышко. Липидная капля. Матрикс митохондрий гомогенный, кристы не выявляются. Синусоид. Ув. 3000

На билиарном полюсе гепатоцитов птиц этой группы много желчных пигментов, которые не секретируются в просвет желчного канальца, а накапливаются каплями (рисунки 112, 100, 114).

В этом возрасте у птиц контрольной группы желчные канальцы содержат короткие микроворсинки и имеют широкий, ничем не заполненный просвет (рисунки 112, 102, 111, 101). В этих участках скапливаются капли липидов и крупные вакуоли с желчными пигментами, что свидетельствует о нарушении секреции (рисунок 117). Некоторые плотные контакты расширены, удлинены (рисунок 111) или даже разрушены, что может способствовать попаданию желчных пигментов в кровь (рисунок 114).

Эндотелиоциты (СЭ) выступают в синусоиды. Ядра их угловатые величиной 4 мкм в длину и 1,8 мкм в ширину. По внутреннему краю ядерной оболочки идет узкая полоска хроматина, по всему ядру располагается мелкозернистый хроматин. Светлый ободок вокруг ядра без расширений и

довольно узкий (рисунок 118).

Цитоплазма СЭ содержит немного полирибосом, фагосом и митохондрии, кристы которых не различаются. Отростки цитоплазмы неравномерной толщины, не имеют контрастной мембраны и заполнены мелкодисперсной массой (рисунок 118). Контакты с гепатоцитами без специализированных структур не контрастные. При этом синусоидный полюс гепатоцита беден органеллами, содержит капли липидов и митохондрии без крист, заполненные мелкозернистым содержимым (рисунок 119).

Звездчатые ретикулоэндотелиоциты (ЗРЭ) перепелов этой группы небольшого размера до 6 мкм. Ядра неправильной формы вытянутые с крупными глыбками гетерохроматина, псевдоподии практически отсутствуют (рисунок 119). В цитоплазме митохондрий и полирибосом очень мало, зато большую часть объема клетки заполняют крупные фаголизосомы (рисунки 118, 119).

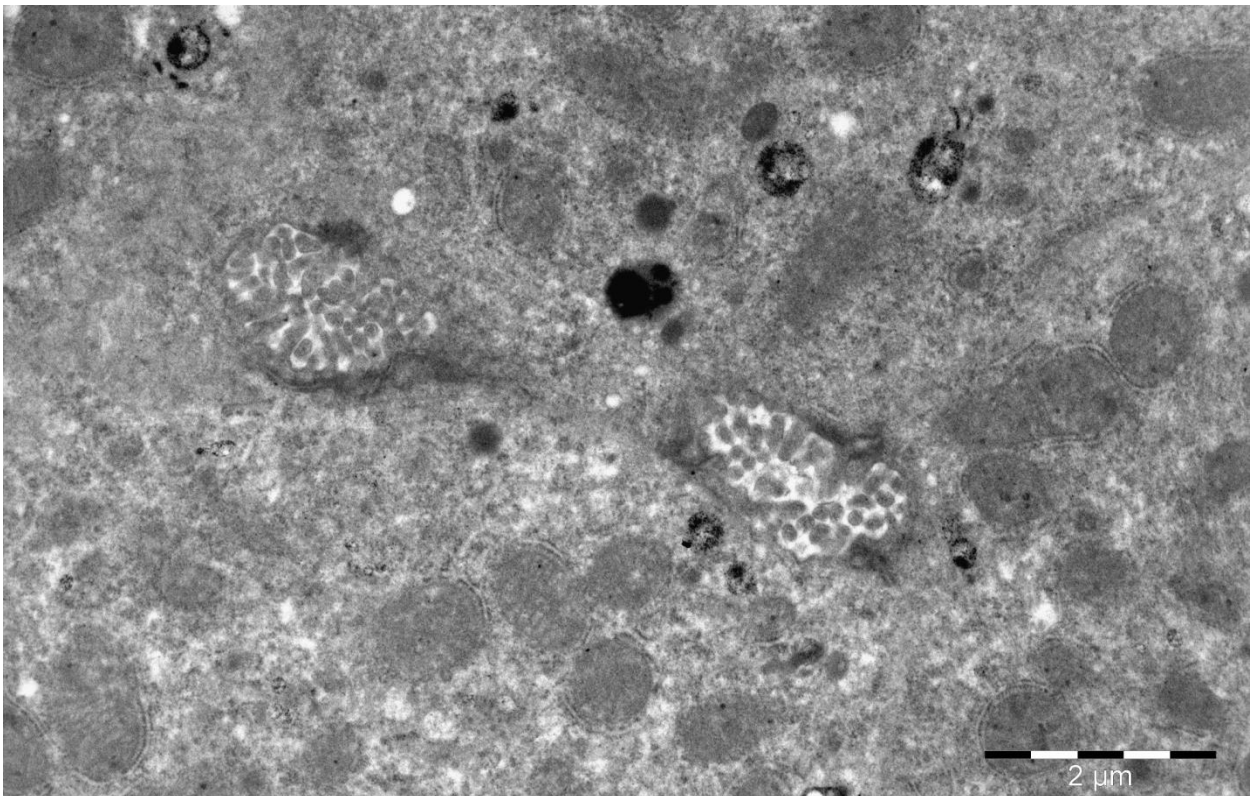


Рисунок 114 – Гепатоциты двухмесячного перепела контрольной группы. Митохондрии с короткими узкими кристами, электронно-плотным гранулированным матриксом. Видны плотные контакты. Ув. 8000

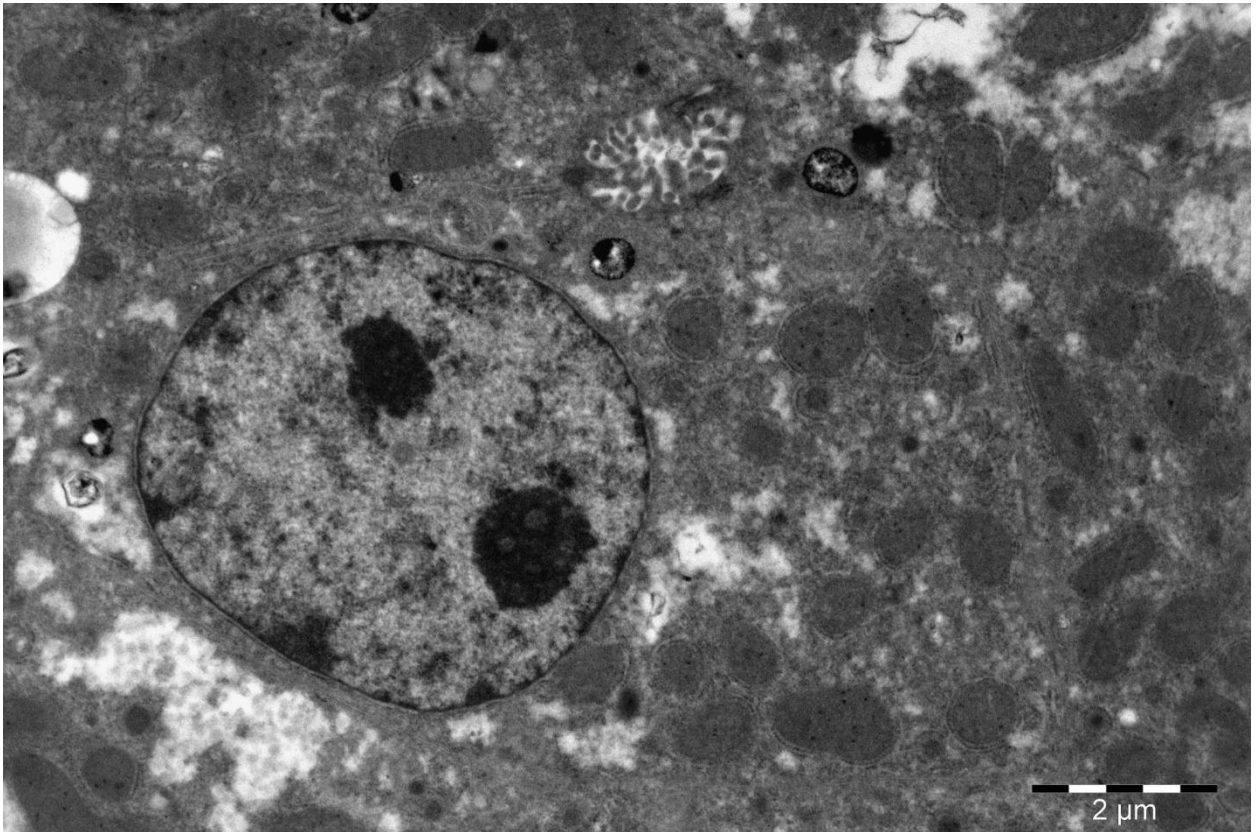


Рисунок 115 – Гепатоциты двухмесячного перепела контрольной группы. Концентрическая структура зернистой цитоплазматической сети, профили расширены, рибосом мало. 8000

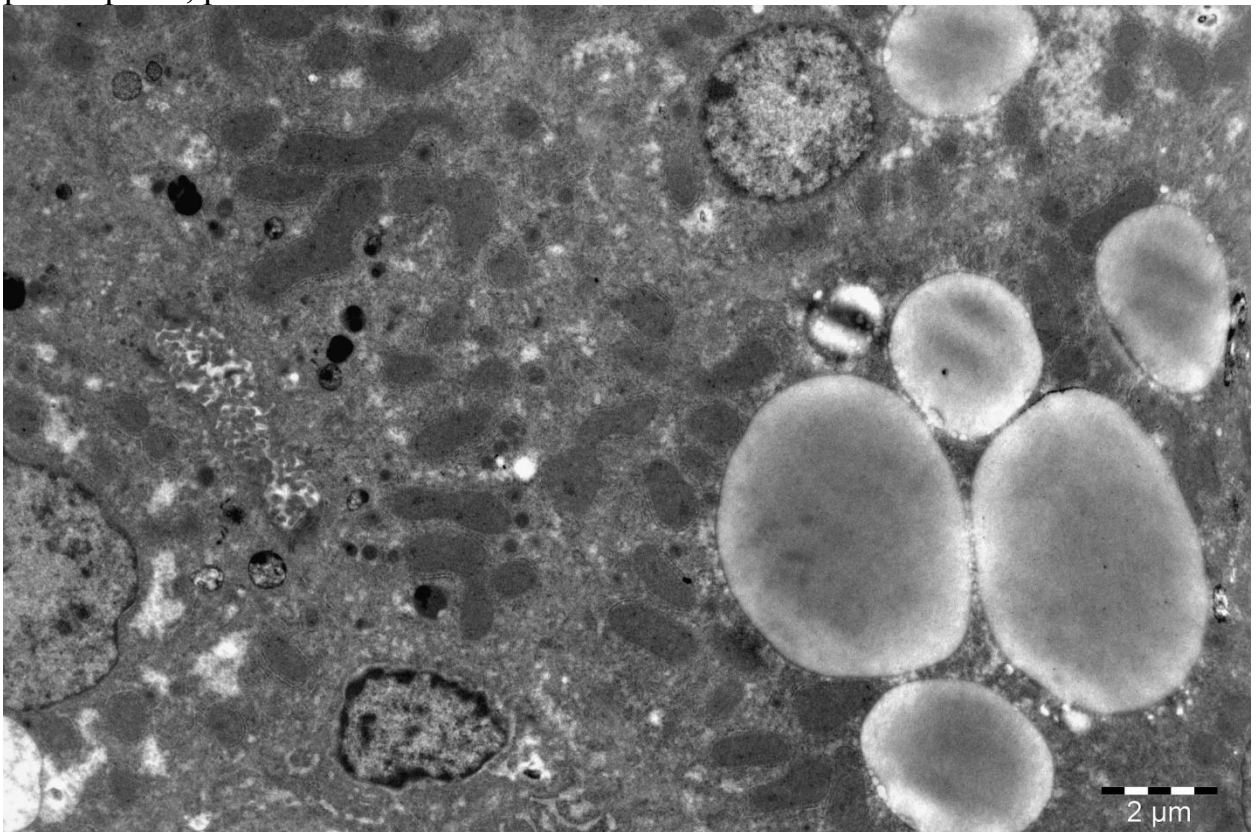


Рисунок 116 – Гепатоциты двухмесячного перепела контрольной группы. Крупнокапельная жировая дистрофия (липофанероз). Ув. 8000

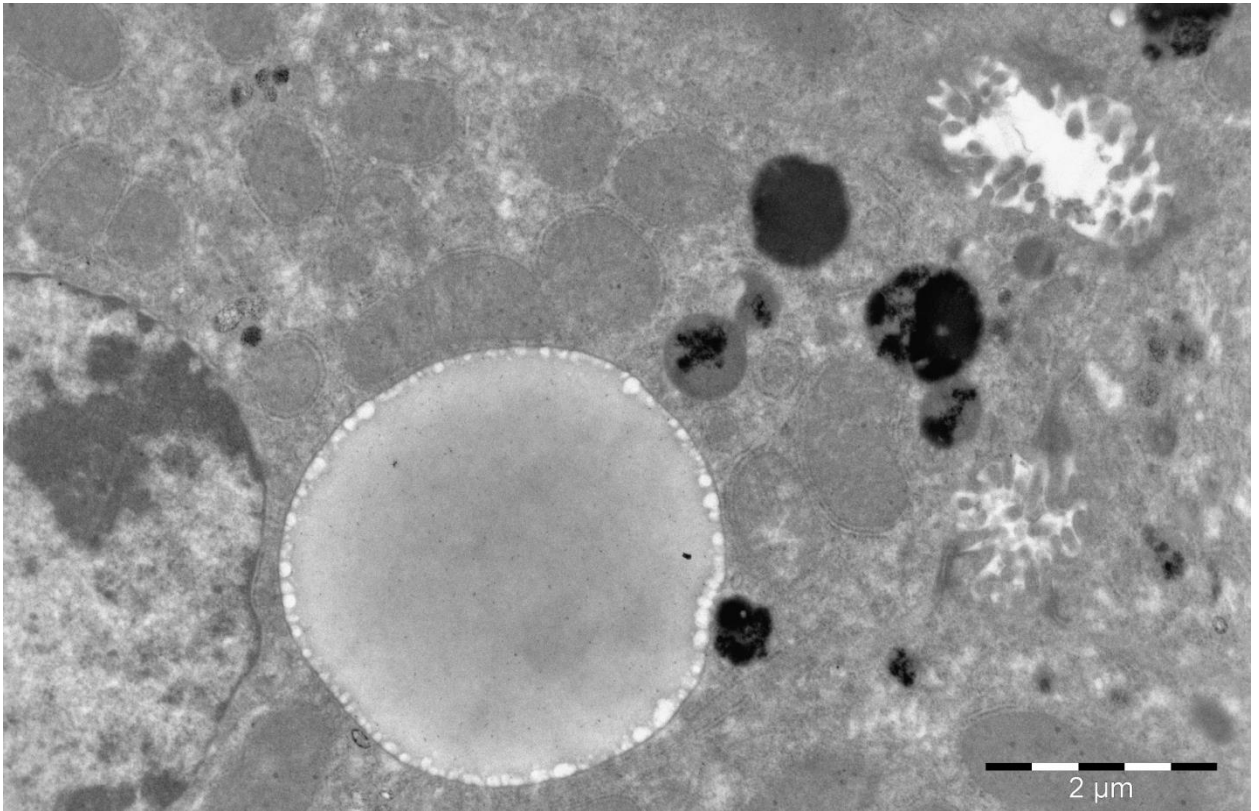


Рисунок 117 – Билиарный полюс гепатоцита, желчный каналец двухмесячного перепела контрольной группы. Крупная липидная капля, рибосом мало. Желчные пигменты в лизосомах. Ув. 10000

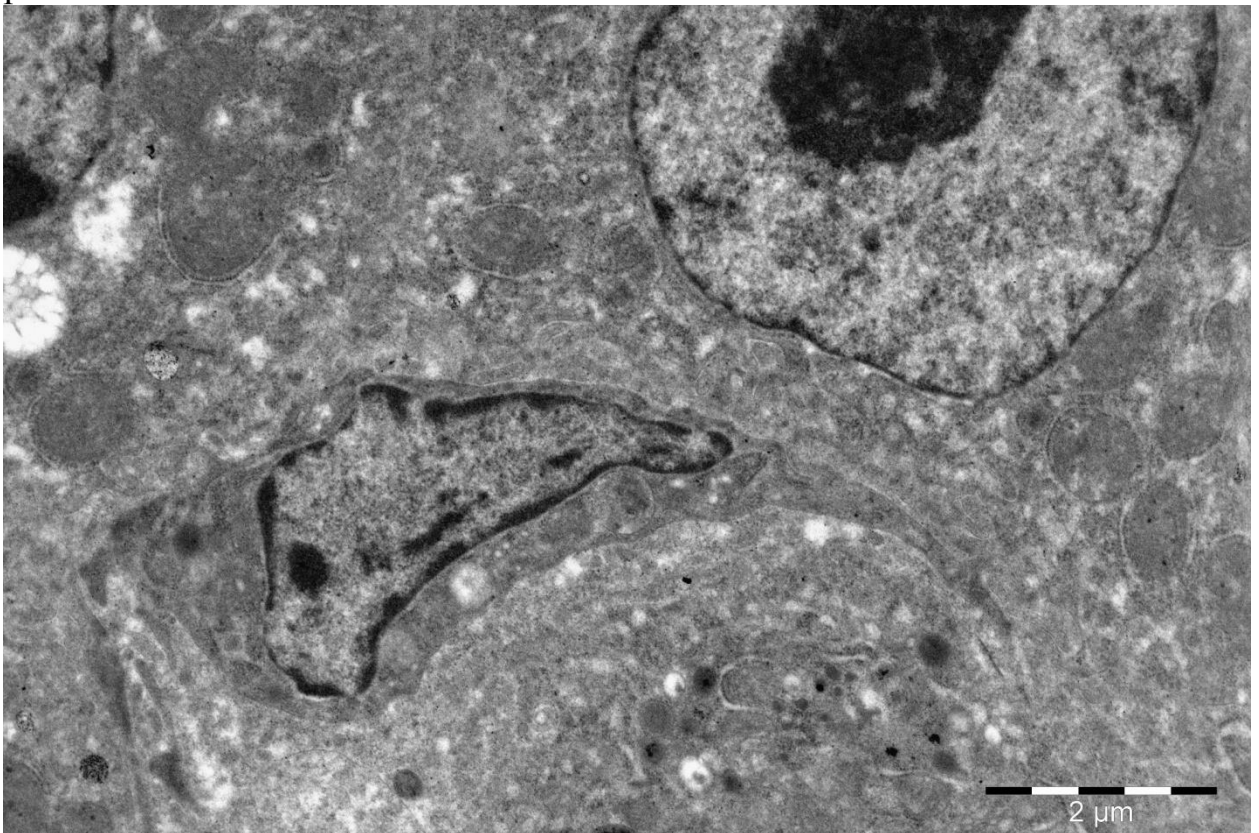


Рисунок 118 – Синусоидный полюс гепатоцита и эндотелиоцит двухмесячного перепела контрольной группы. Светлый ободок вокруг ядра эндотелиоцита без расширений и узкий. Клетка Купфера. Ув.8000



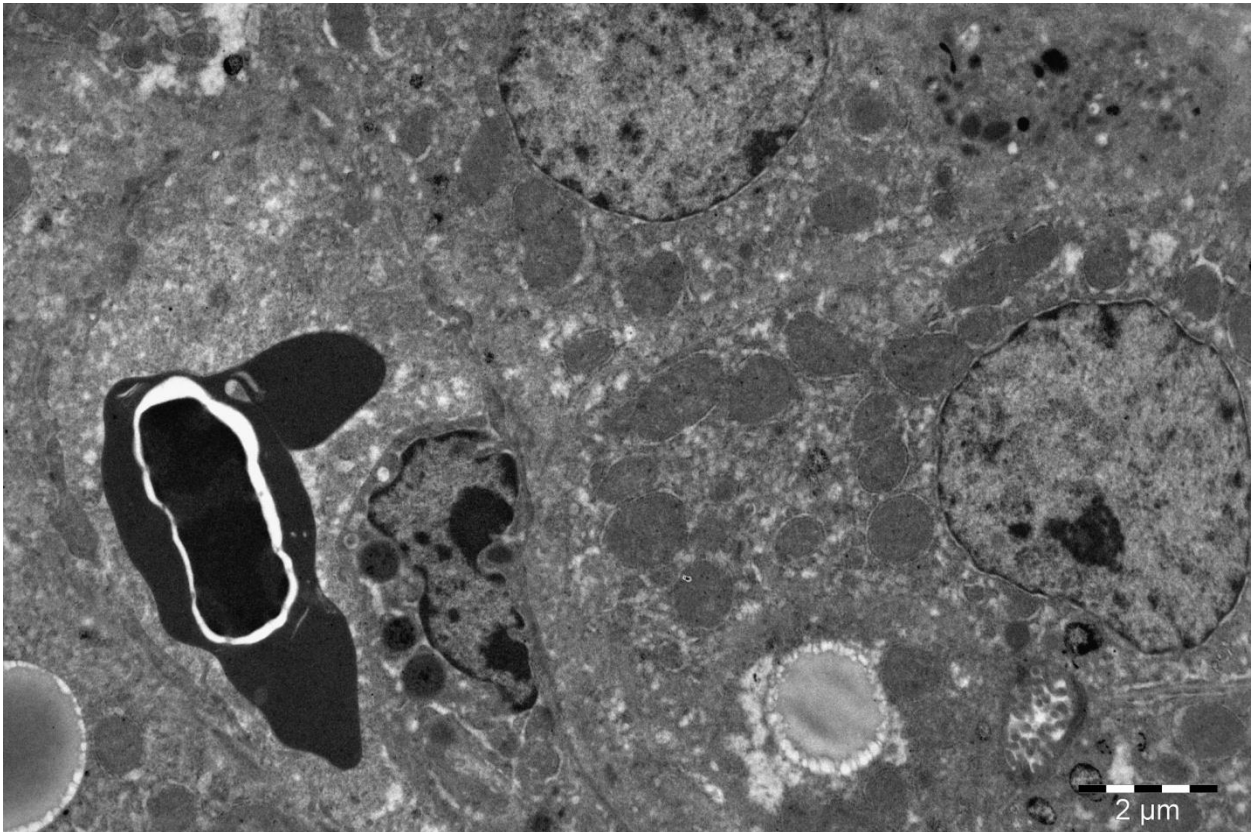


Рисунок 119 – Синусоидные полюса двух гепатоцитов, «активный» звездчатый ретикулоэндотелиоцит двухмесячного перепела контрольной группы. Органелл мало, митохондрии без крист, липидные капли. Ув. 4000

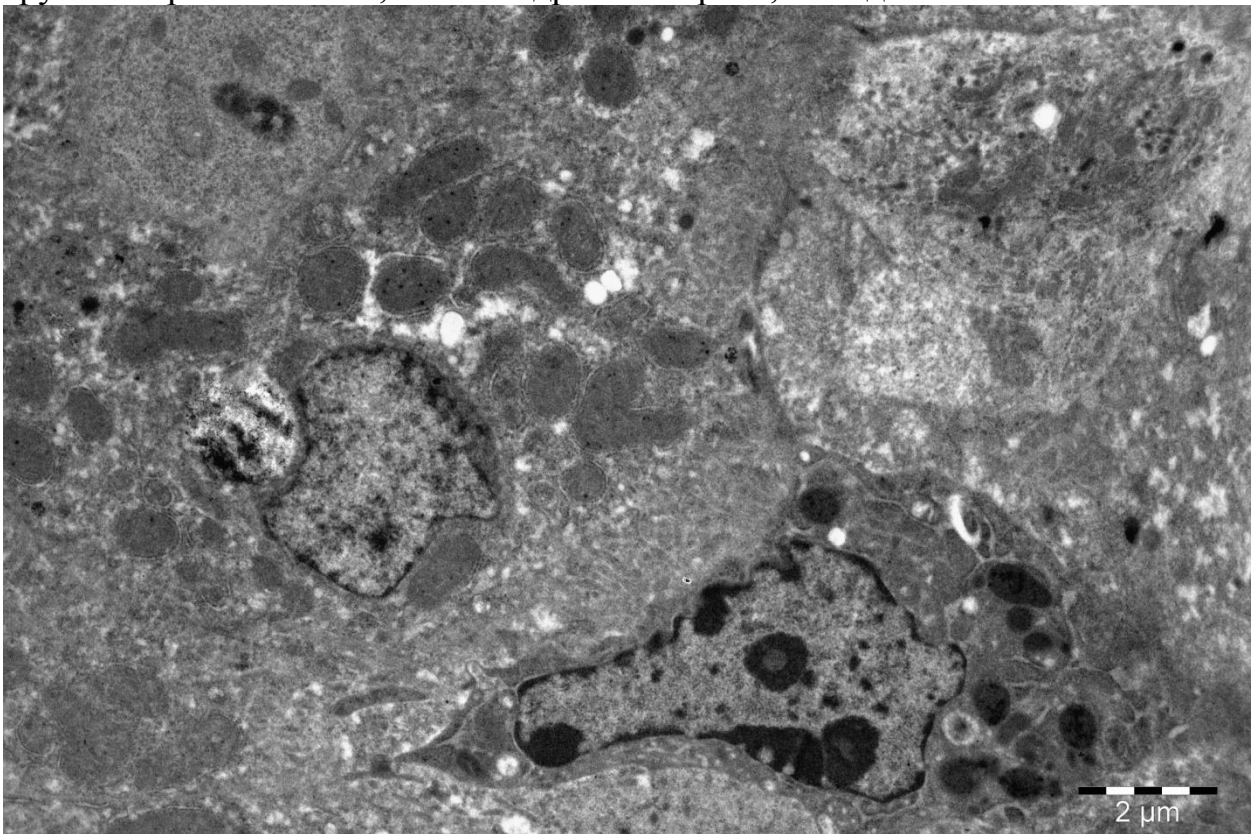


Рисунок 120 – «Активные» звездчатые ретикулоэндотелиоциты двухмесячного перепела контрольной группы. Ув. 5000

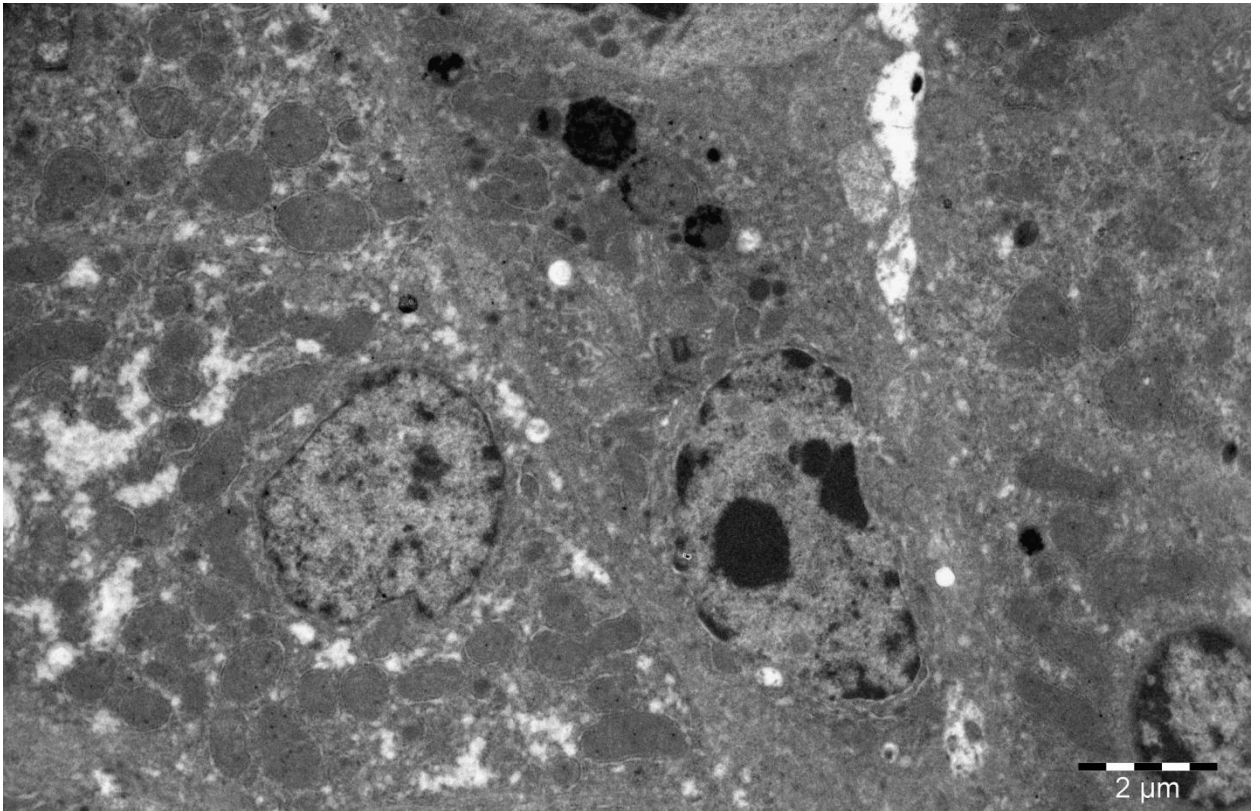


Рисунок 121 – «Активный» звездчатый ретикулоэндотелиоцит двухмесячного перепела контрольной группы. Ядро, ядрышко, фаголизосомы, митохондрии. Гепатоцита с признаками дистрофии. Ув. 4000

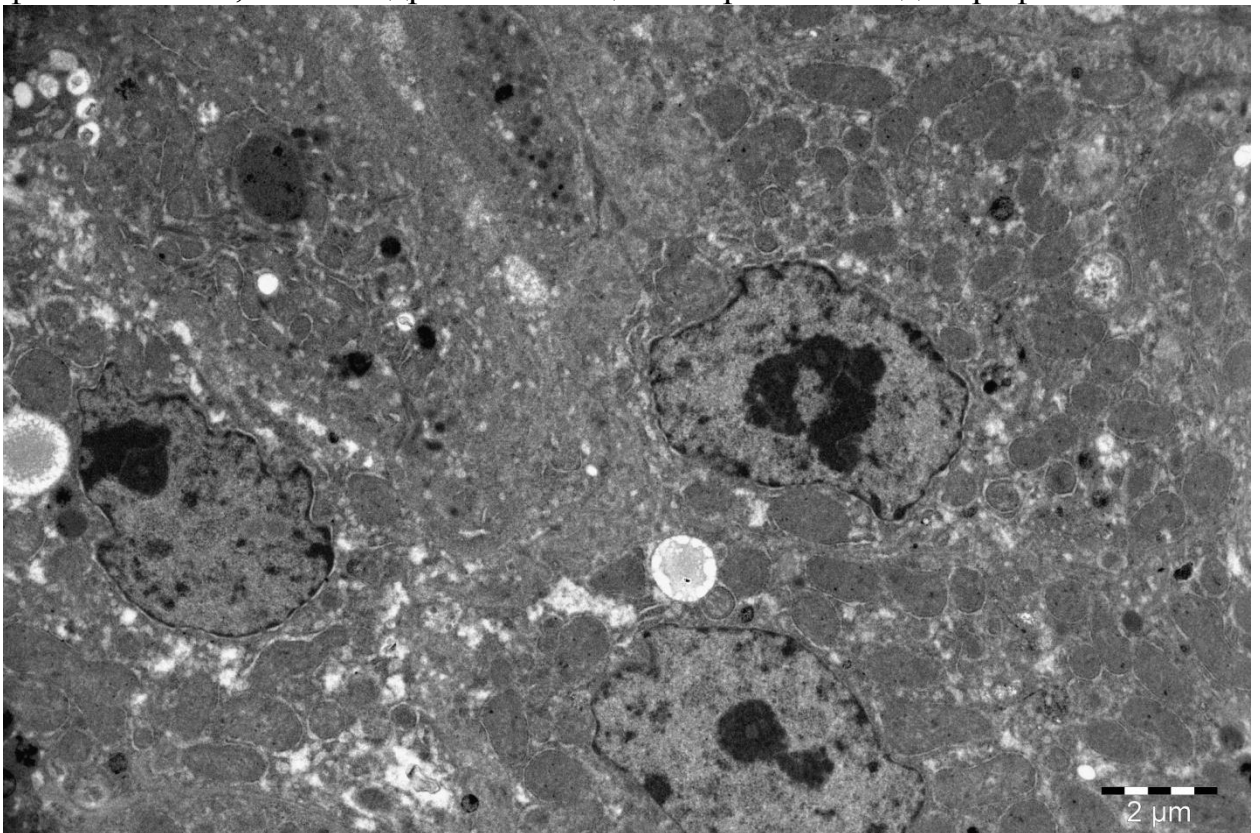


Рисунок 122 – Три «активных» звездчатых ретикулоэндотелиоцита в синусоиде и гепатоциты с признаками дистрофии. Двухмесячный перепел контрольной группы. Ув. 5000

Часто встречаются активные макрофаги с хорошо структурированным ядрышком и крупным светлым ядром (рисунки 103, 120), несколькими фаголизосомами среднего размера (рисунок 110, 120, 121). Обычно эти активные макрофаги располагаются группами в участках, где в гепатоцитах отмечаются признаки белково-жировой дистрофии (рисунки 122, 110, 103, 116).

В синусоидах птиц этой группы чаще обнаруживали плазматические клетки, гранулоциты, лимфоциты, тромбоциты (рисунок 104, 123).

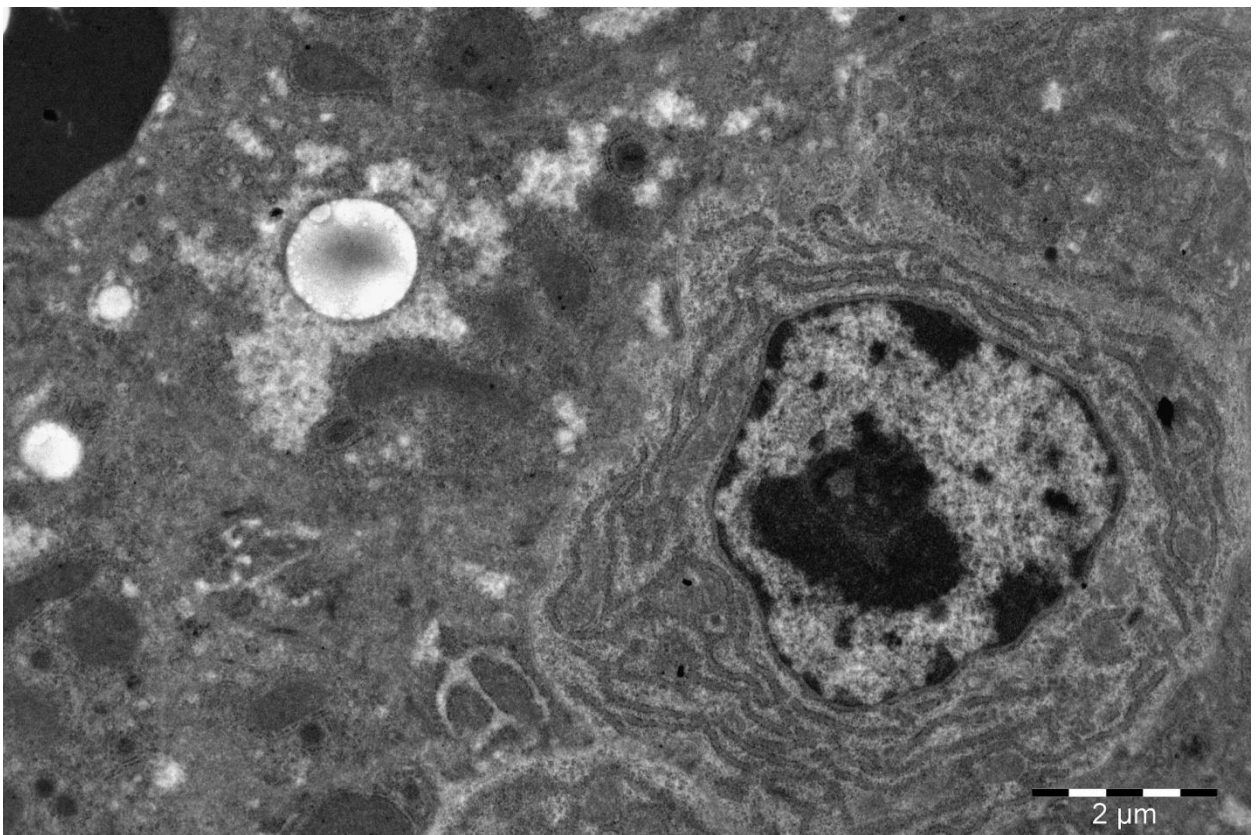


Рисунок 123 – Плазматическая клетка с гипертрофированным ядрышком в ядре и зернистой цитоплазматической сетью в синусоиде двухмесячного перепела контрольной группы. Гепатоцит с липидными каплями. Ув. 8000

**Ультраструктурная характеристика печени двухмесячных перепелов опытной группы на фоне применения кормовой добавки Диронакс.** У двухмесячных перепелов, получавших Диронакс, гепатоциты имели следующие ультраструктурные характеристики. Ядра гепатоцитов располагаются в центре гепатоцитов, они имеют правильную округлую

форму (рисунки 124, 125). Ядрышко находится преимущественно в центре (рисунки 124, 126). Центрально расположенные ядрышки крупные, округлой формы (рисунок 124). Структура их волокнистая или сетчатая, заключенная в темную диффузную массу (рисунок 125). Вокруг, а также между петлями гранулярного компонента, располагается плотный околядрышковый хроматин (рисунки 124, 127, 128). Часто встречаются ядра с двумя ядрышками (рисунок 129). Сжатые ядрышки, расположенные по периферии ядра, встречаются редко (рисунок 130).

Ядра относительно светлые, с зернистым гетерохроматином и мелкими глыбками маргинального хроматина (рисунки 110, 111, 115, 116). Мембраны ядра четкие с неравномерной ширины светлым межмембранным пространством, переходящим в цитоплазматическую сеть (рисунок 117). Внутренняя мембрана особенно четко видна за счет тонкого маргинального гетерохроматина (рисунок 117). Поры небольшие, хорошо выражены (111).

Округлой формы митохондрии, величиной до 2 мкм (рисунок 133). Реже встречающиеся удлинённые и очень крупные митохондрии, величиной до 4 мкм, с множеством мелких крист. Митохондрии с типичным характерном строением, с небольшим числом узких, радиально расположенных крист, матрикс электронно-плотный гранулированный (рисунок 134). Их кристы в виде полукругов или дуг (рисунок 133, 124). Встречаются «светлые» митохондрии, не содержащие крист, или митохондрии с прямыми кристами, идущими диаметрально (рисунки 134, 126, 132, 136, 131), а также удлинённые сжатые с боков митохондрии (рисунки 137, 138).

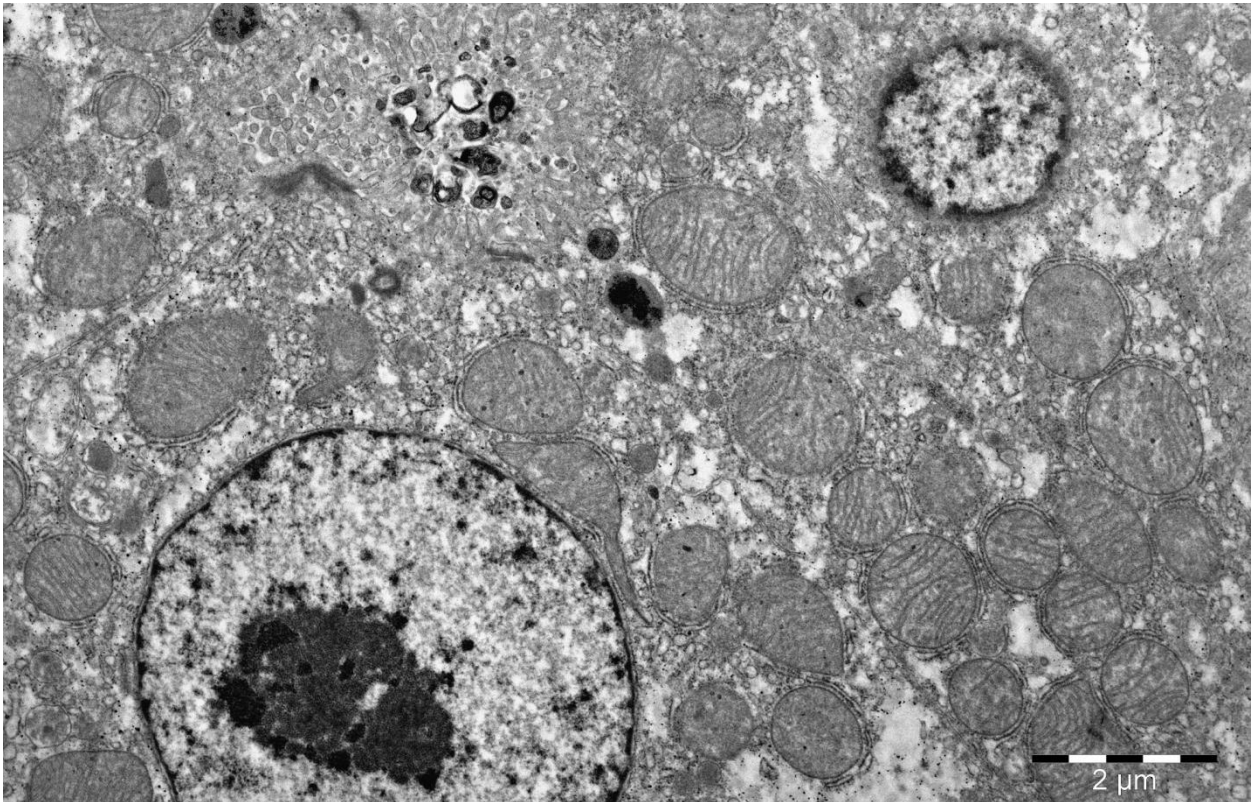


Рисунок 124 – Билиарные полюсы гепатоцитов двухмесячного перепела опытной группы. Ядро, ядрышко, митохондрии и зернистая цитоплазматическая сеть. Желчные пигменты в канальце. Ув. 8000

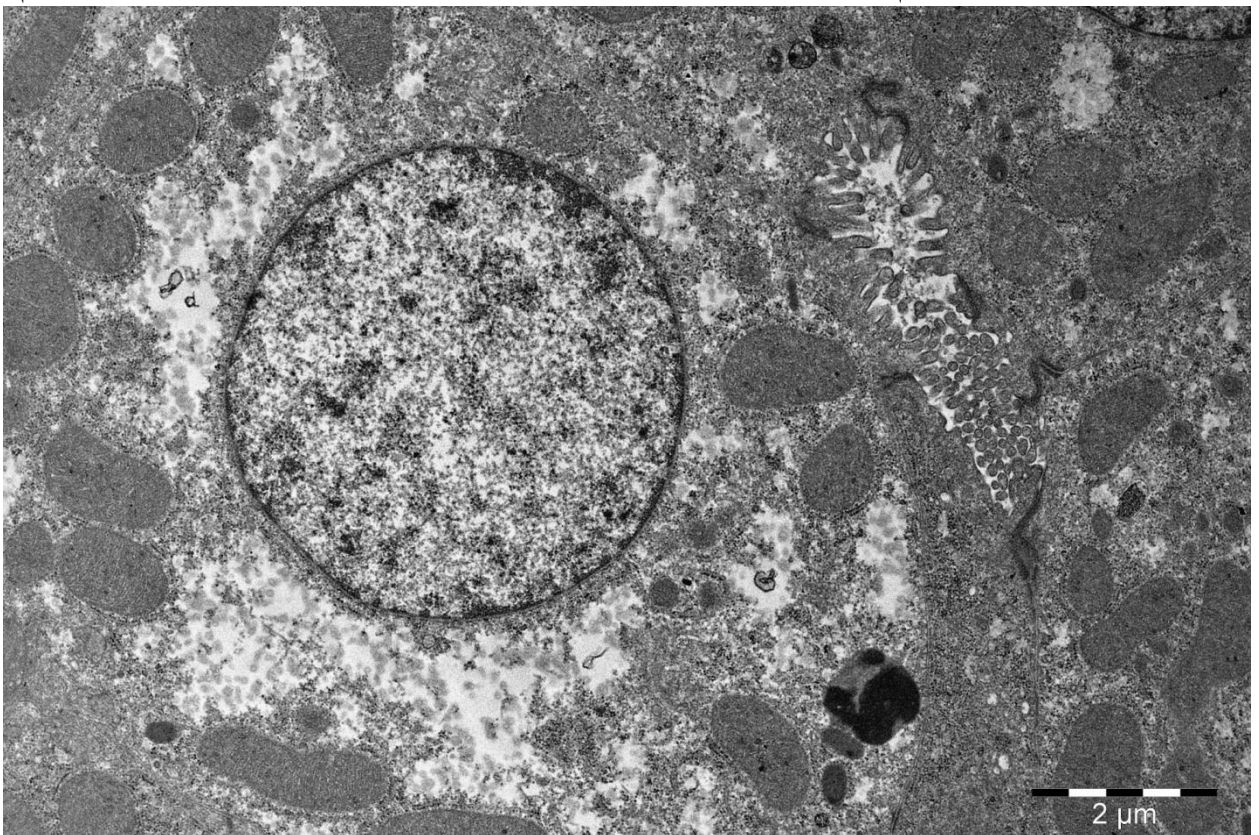


Рисунок 125 – Гепатоциты двухмесячного перепела опытной группы. Ядро, светлая перинуклеарная зона, митохондрии, цитоплазматическая сеть, лизосомы. Желчный каналец с плотными контактами. Ув. 8000

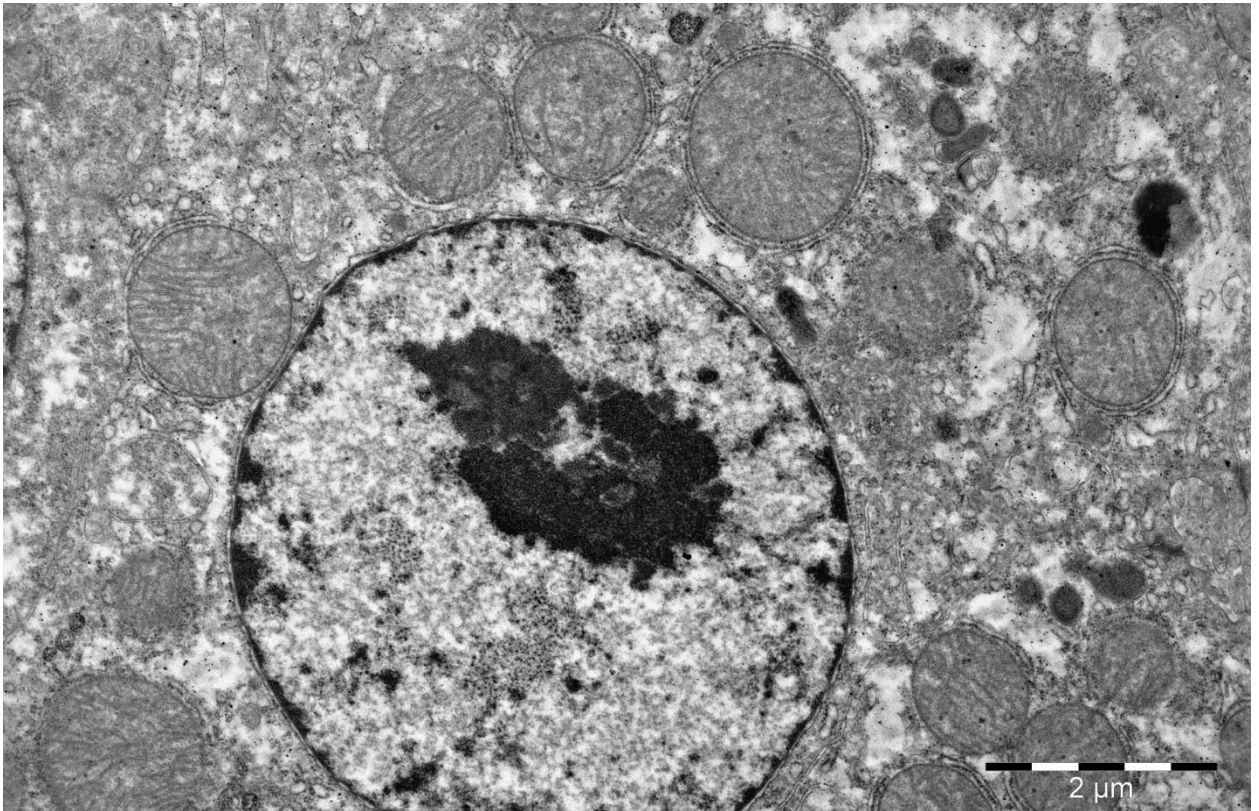


Рисунок 126 – Фрагмент «светлого» гепатоцита двухмесячного перепела опытной группы. Ядро, ядрышко, митохондрии и зернистая цитоплазматическая сеть, лизосомы. Ув. 10000

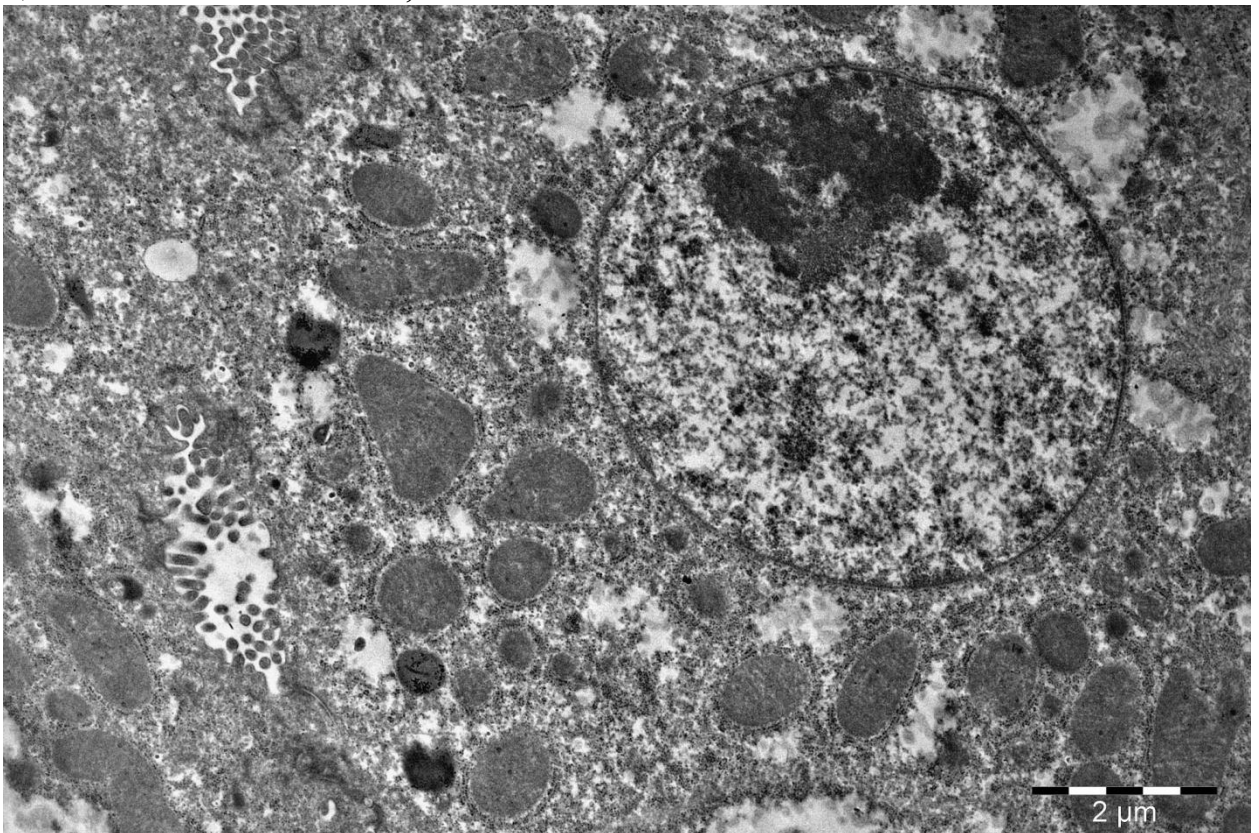


Рисунок 127 – «Темный» гепатоцит двухмесячного перепела опытной группы. Ядро, ядрышко с околоядрышковым хроматином, митохондрии и зернистая цитоплазматическая сеть, лизосомы. Желчный каналец. Ув. 8000

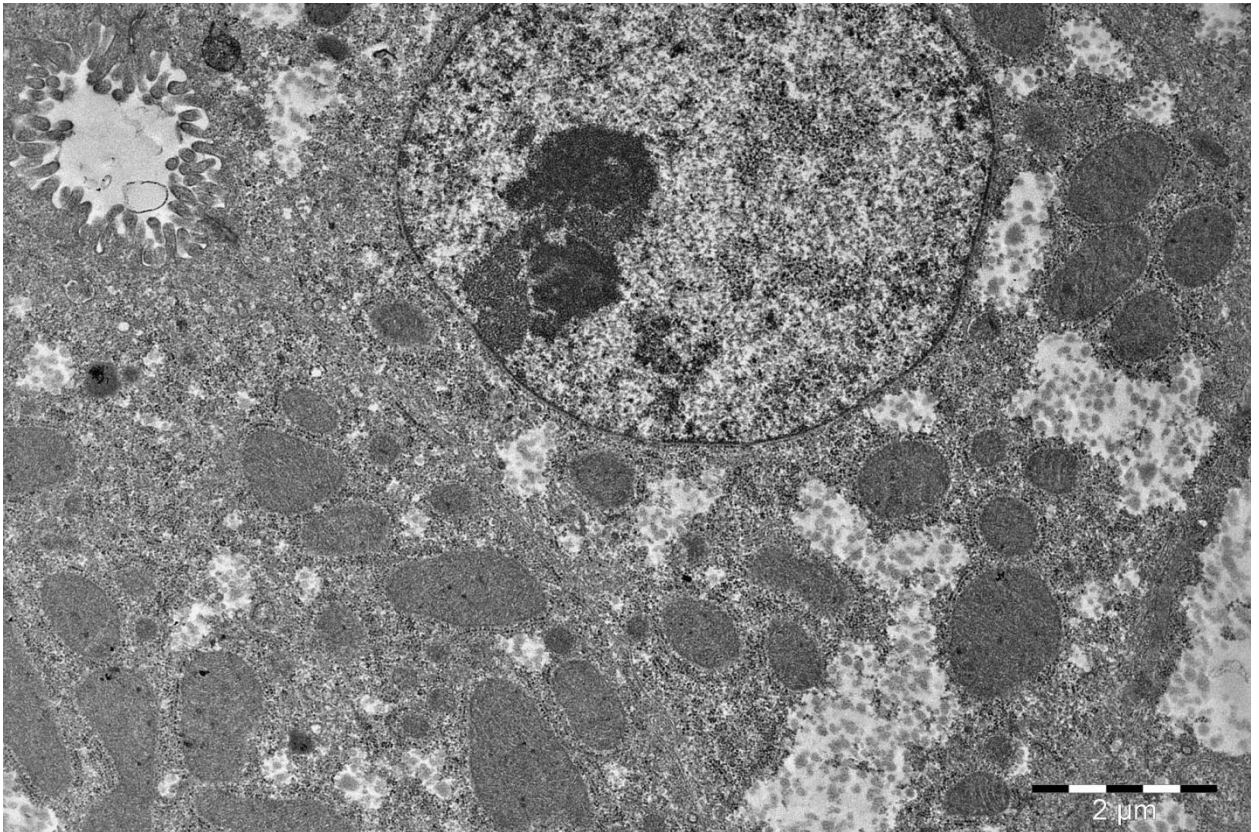


Рисунок 128 – «Светлый» гепатоцит двухмесячного перепела опытной группы. Ядро, ядрышко с околоядрышковым хроматином, митохондрии и зернистая цитоплазматическая сеть. Желчный каналец. Ув. 8000

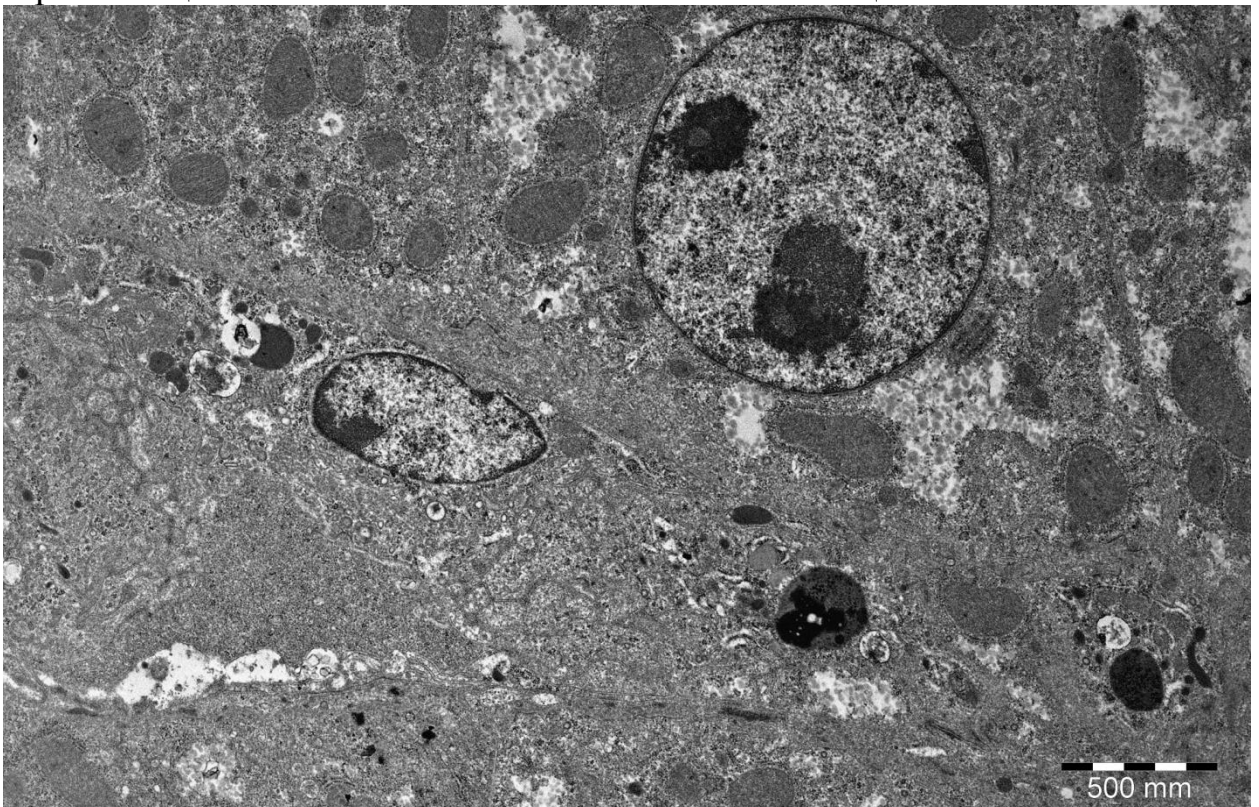


Рисунок 129 – Фрагмент гепатоцита и синусоид двухмесячного перепела опытной группы. Ядро с двумя ядрышками. Митохондрии и цитоплазматическая сеть. «Активная» клетка Купфера. Ув. 3000

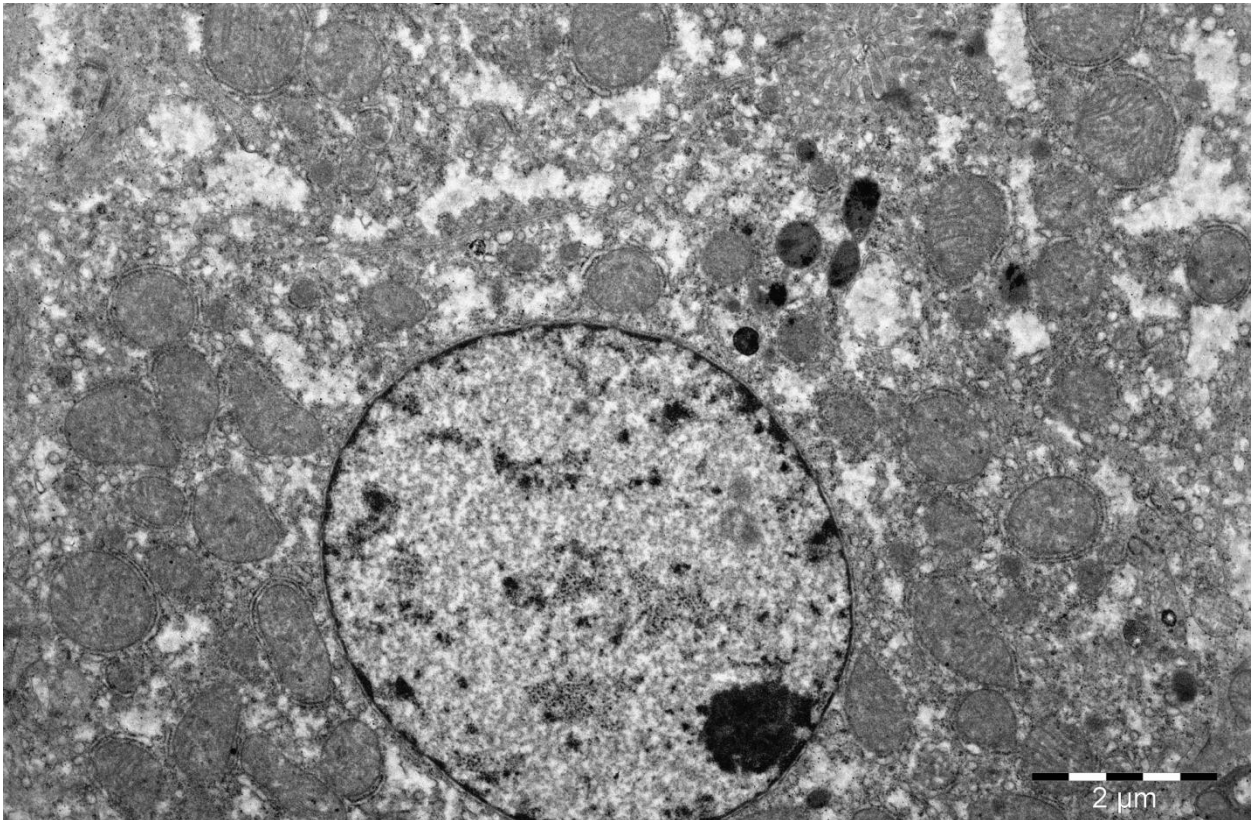


Рисунок 130 – «Светлый» гепатоцит двухмесячного перепела опытной группы. Ядро, небольшое темное сжатое ядрышко, митохондрии и зернистая цитоплазматическая сеть, лизосомы. Желчный каналец. Ув. 8000

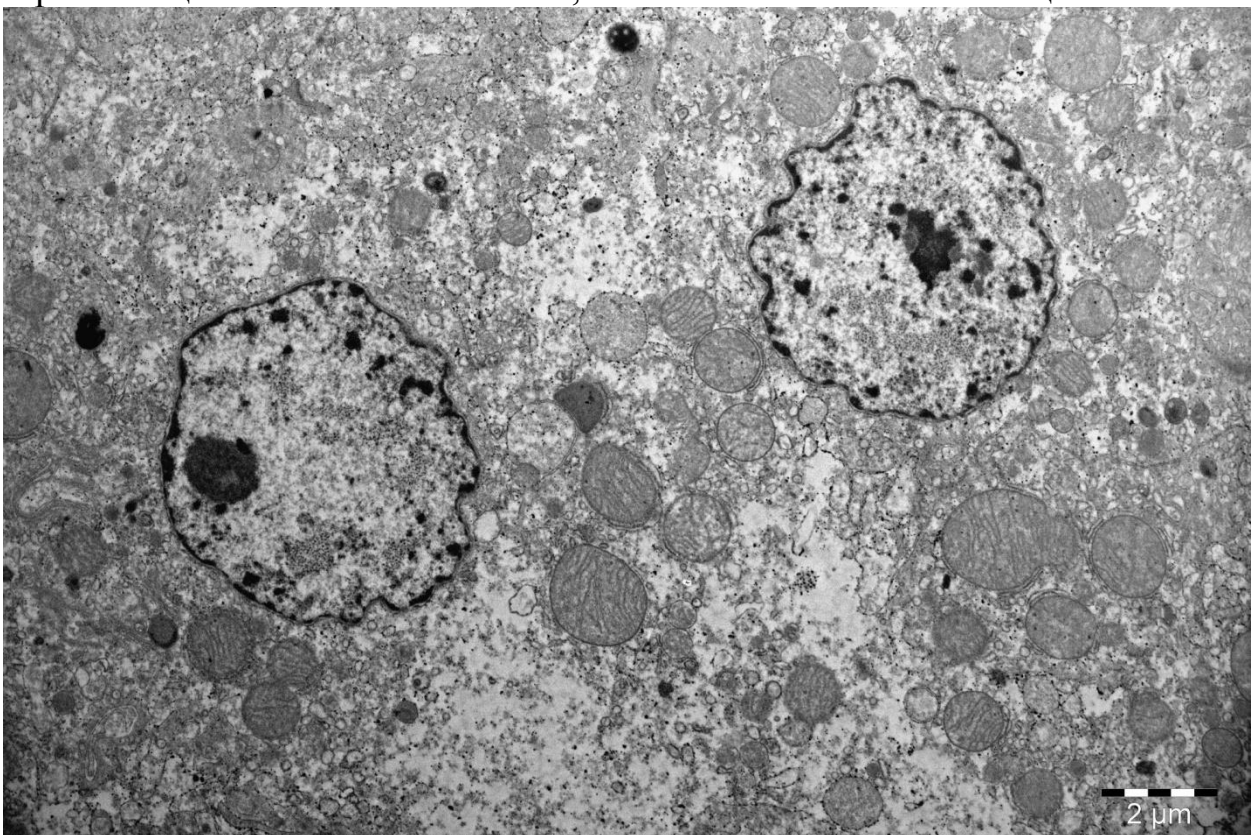


Рисунок 131 – Двухядерный «светлый» гепатоцит двухмесячного перепела опытной группы. Ядра с ядрышками, митохондрии, желчные пигменты в лизосомах. Ув.6000



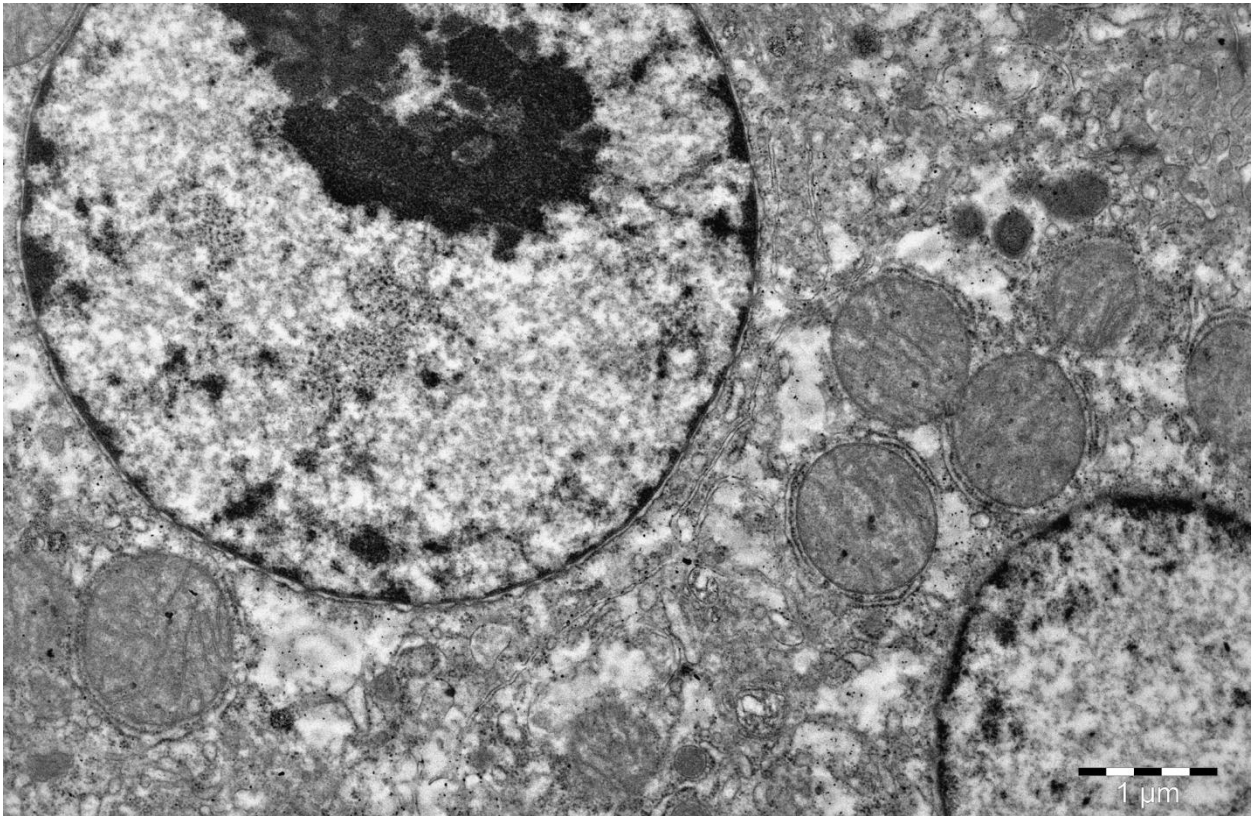


Рисунок 132 – Фрагмент двуядерного гепатоцита двухмесячного перепела опытной группы. Оболочка ядра с расширениями, крупное ядрышко, митохондрии, цитоплазматическая сеть, лизосомы. Ув. 10000

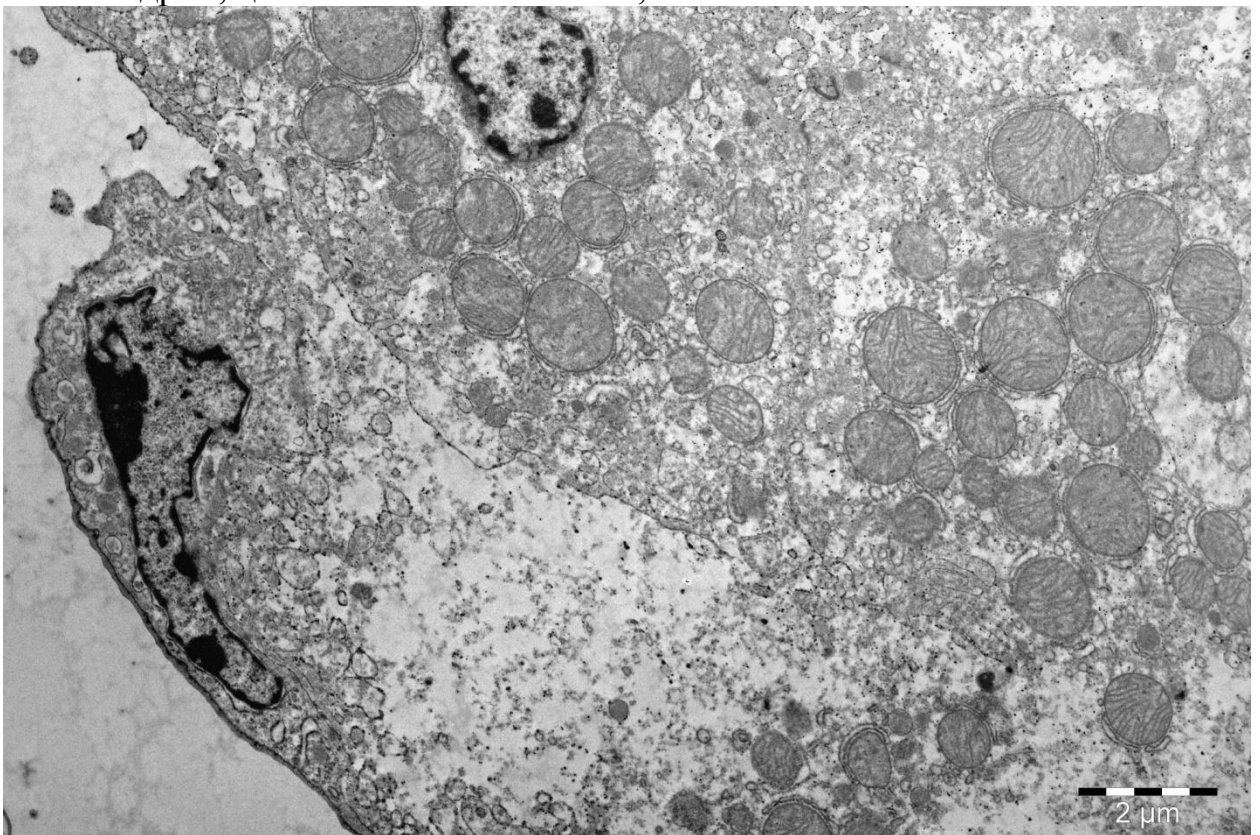


Рисунок 133– Синусоидный полюс гепатоцита, синусоид и эндотелиоцит двухмесячного перепела опытной группы. Митохондрии, цитоплазматическая сеть. Перисинусоидальное пространство. Ув. 6000

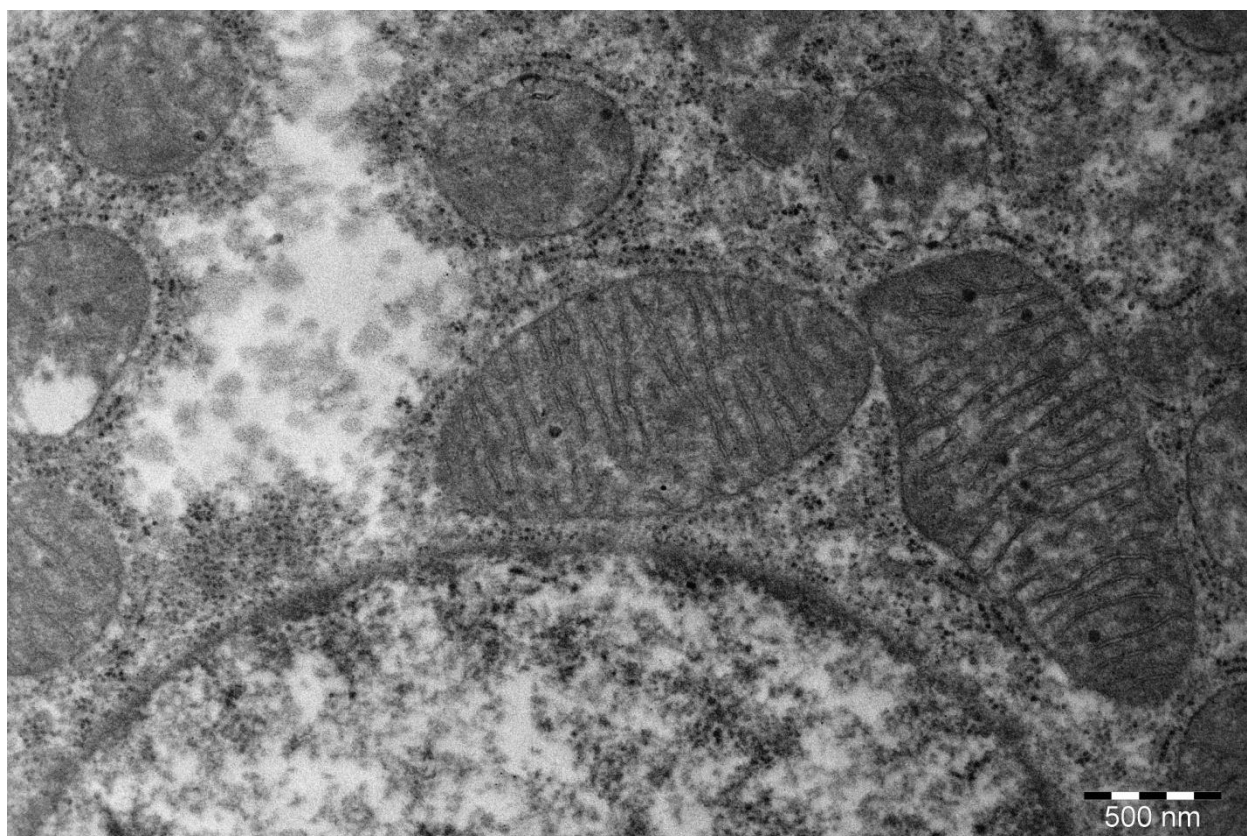


Рисунок 134 – Фрагмент гепатоцита двухмесячного перепела опытной группы. Ядро, митохондрии, зернистая цитоплазматическая сеть, свободные рибосомы и полисомы. Светлые участки цитоплазмы. Ув. 20000

В «темных» гепатоцитах митохондрии набухшие, с темным зернистым матриксом (рисунок 127), с плохо различимыми кристами (рисунки 129, 130). Мы не обнаружили у двухмесячных птиц опытной группы, с помощью электронно-микроскопического исследования, гепатоцитов с признаками белковой и жировой дистрофии.

В этом возрасте у перепелов опытной группы в «темных» гепатоцитах профили зернистой цитоплазматической сети (ЗЦС) сохраняют свою concentрическую структуру, но лежат вокруг митохондрий на некотором расстоянии (рисунки 130, 133, 114, 139, 140). Просвет цитоплазматической сети заполнен мелкозернистым веществом. Рибосомы лежат на поверхности обращенной к ядру и к цитоплазме небольшими группами или в виде крупных округлых зерен на расстоянии друг от друга, напоминая при этом четки или бусинки (рисунок 138).

В «светлых» гепатоцитах двухмесячных птиц опытной группы

митохондрии имеют четкую структуру с хорошо выраженными многочисленными кристами (рисунок 119). Вокруг митохондрий располагаются полулунные или короткие профили ЗЦС, покрытые отдельно лежащими бусинками рибосом (рисунок 119). Последних не много, а профили несколько расширены или даже вакуолизированы (рисунки 133, 141, 126, 151, 132, 125). Свободные рибосомы располагаются между митохондриями относительно равномерно (рисунок 152). Полирибосом много в «темных» гепатоцитах, которые распределены в цитоплазме относительно равномерно.

У птиц этой группы гладкая цитоплазматическая сеть (ГЦС) хорошо выражена и имеет в различных зонах клетки разные варианты строения (рисунки 126, 135, 141). Близко к ядру профили удлиненные до 2 мкм, лежат параллельно оболочке ядра (рисунок 132). Просвет их небольшой и заполнен пылевидным содержимым. Далее, в зоне, где расположены митохондрии, эти профили становятся короткими и округлыми с полиморфным содержимым.

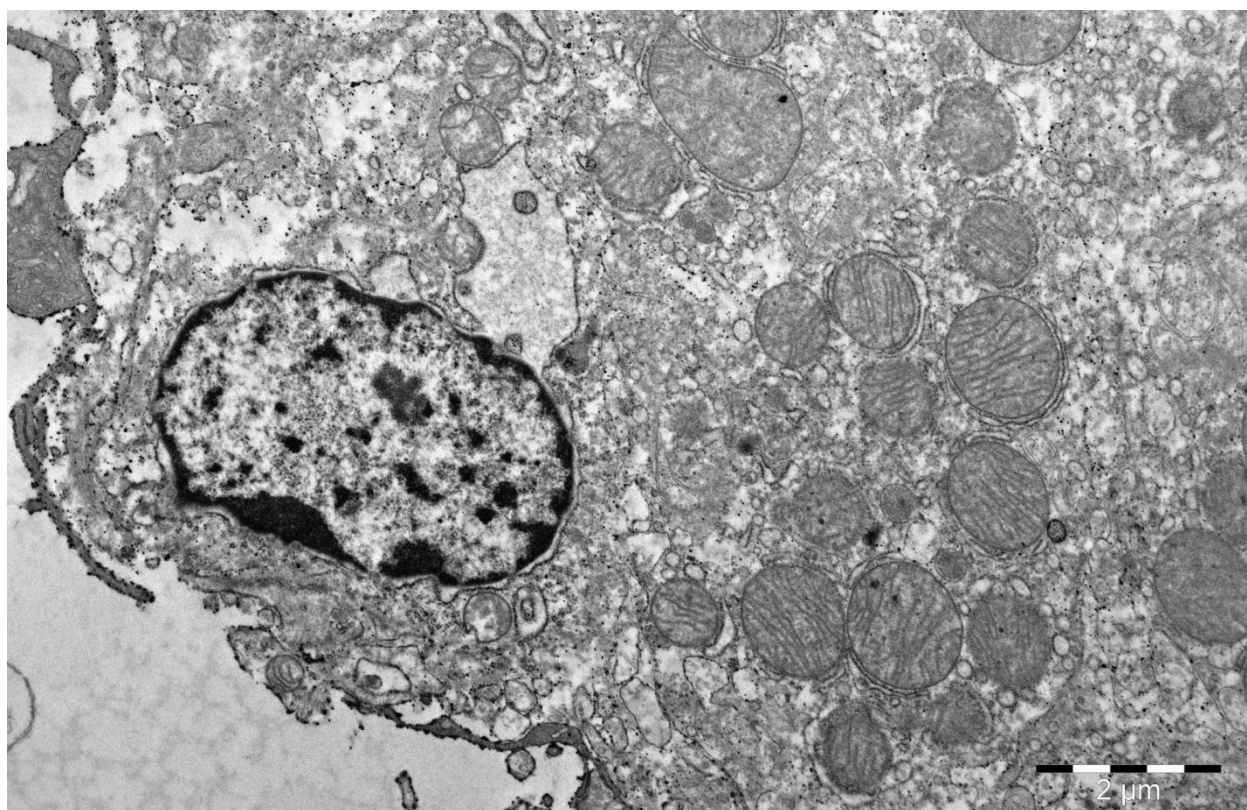


Рисунок 135 – Синусоидная часть гепатоцита и синусоид двухмесячного перепела опытной группы. Округлые митохондрии без крист и с прямоидущими кристами. Ув. 8000

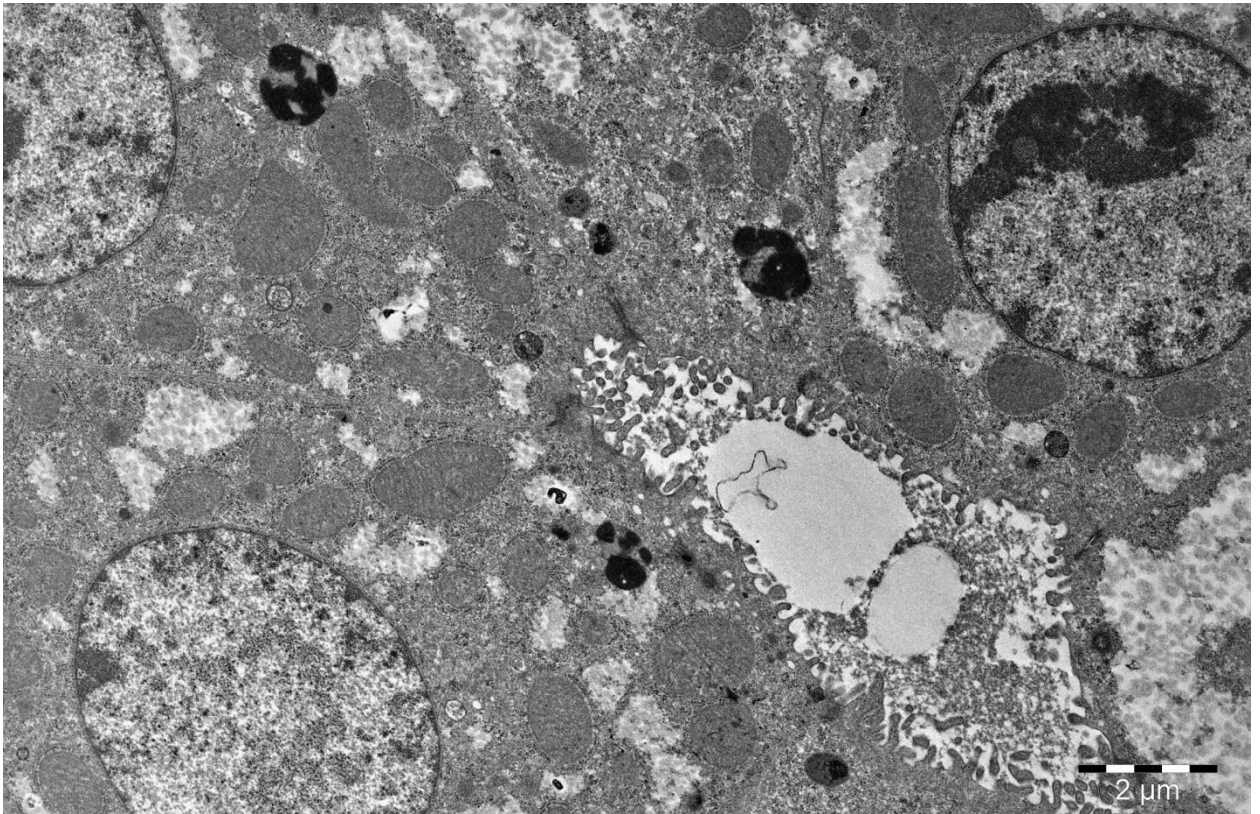


Рисунок 136 – Фрагменты трех гепатоцитов окружающих желчный каналец двухмесячного перепела опытной группы. Митохондрии, цитоплазматическая сеть, лизосомы содержащие пигменты. Ув. 8000

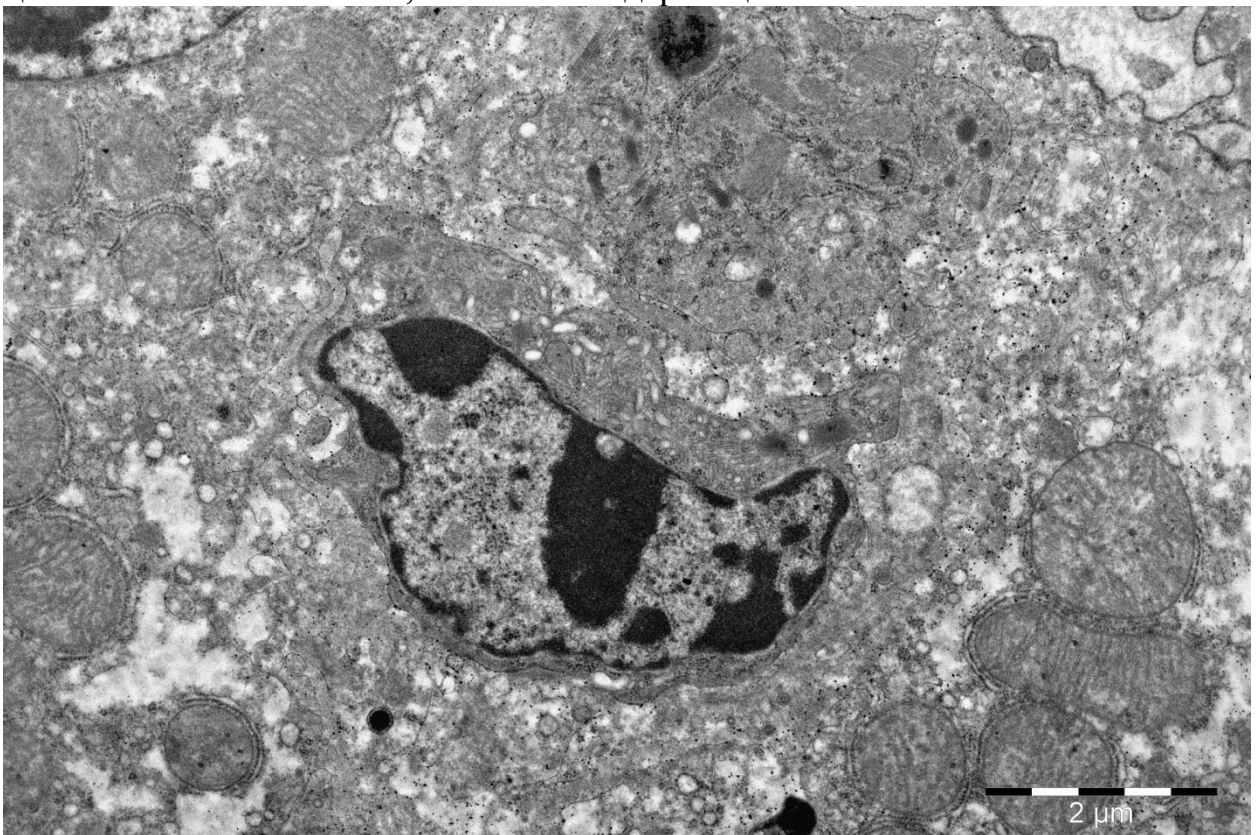


Рисунок 137 – Фрагменты гепатоцитов и синусоид двухмесячного перепела опытной группы с клетками Купфера. Удлиненные митохондрии окруженные зернистой цитоплазматической сетью. Ув. 8000

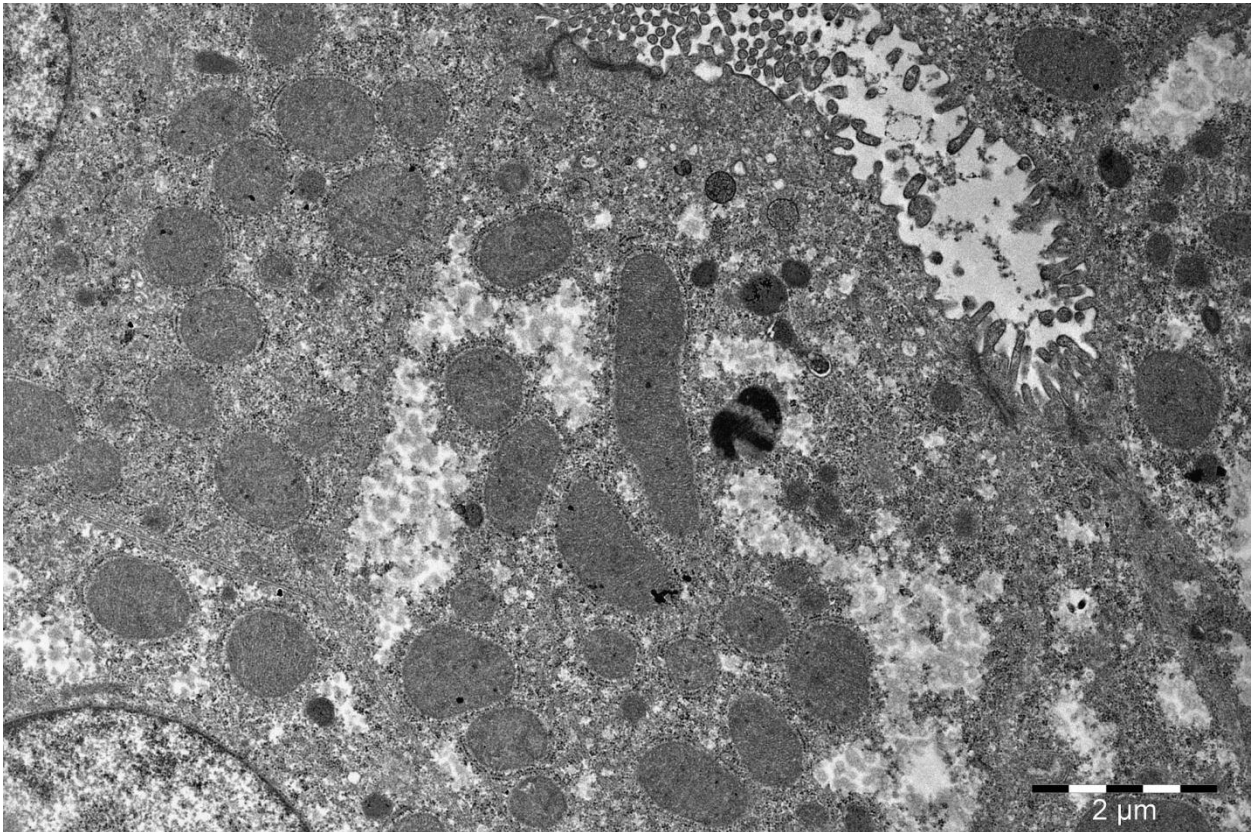


Рисунок 138 – Билиарный полюс гепатоцита двухмесячного перепела опытной группы. Удлиненные митохондрии с профилями зернистой цитоплазматической сети. Ув. 6000

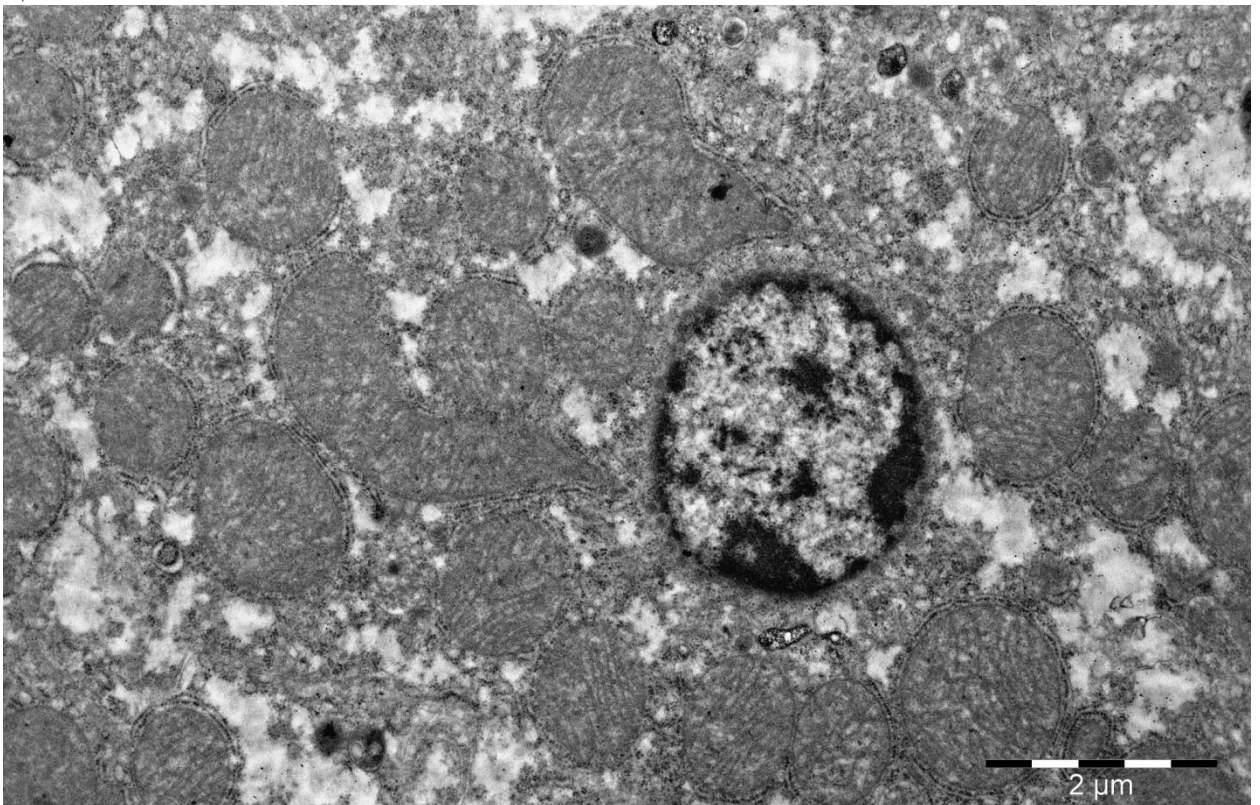


Рисунок 139 – Цитоплазма гепатоцита и верхушка ядра двухмесячного перепела опытной группы. Обилие митохондрий с профилями зернистой цитоплазматической сети с обилием рибосом. Ув. 8000

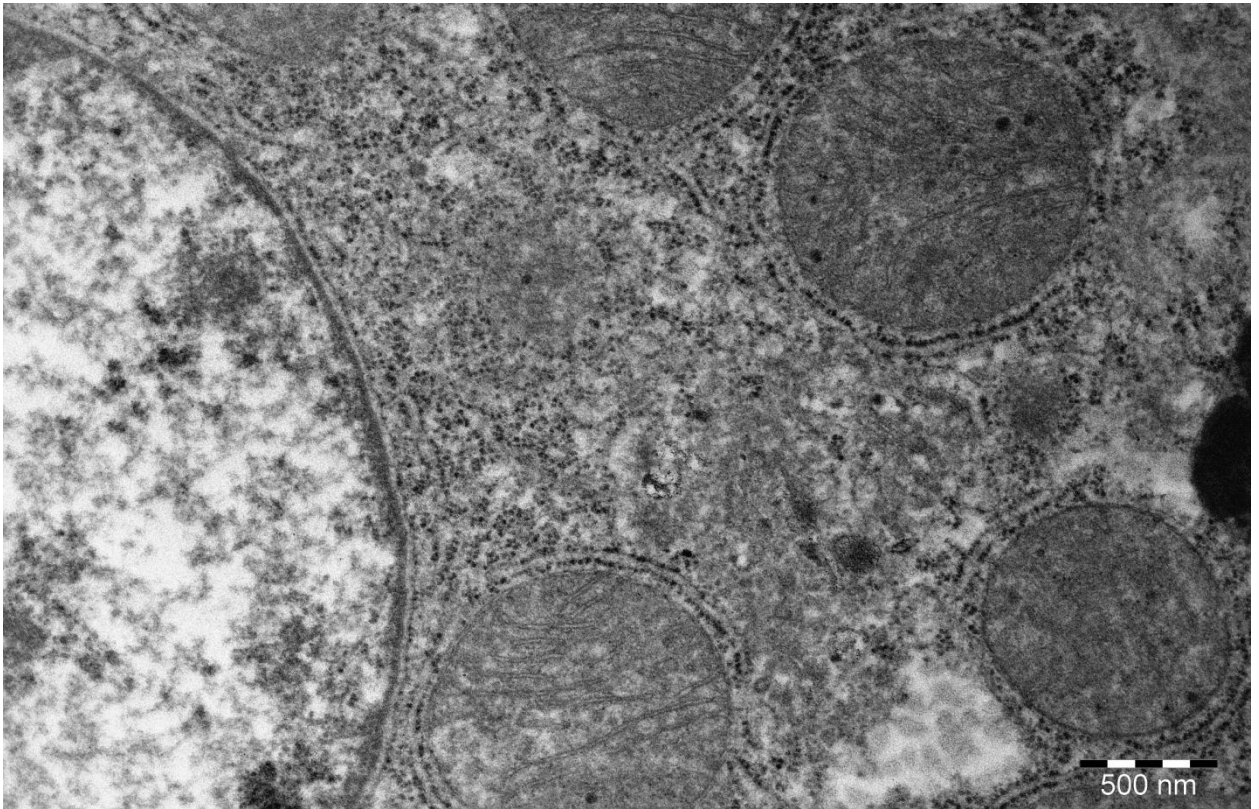


Рисунок 140 – Фрагмент «темного» гепатоцита двухмесячного перепела опытной группы. Ядро, профили зернистой цитоплазматической сети вокруг митохондрий, много полисом и свободных рибосом. Ув. 15000

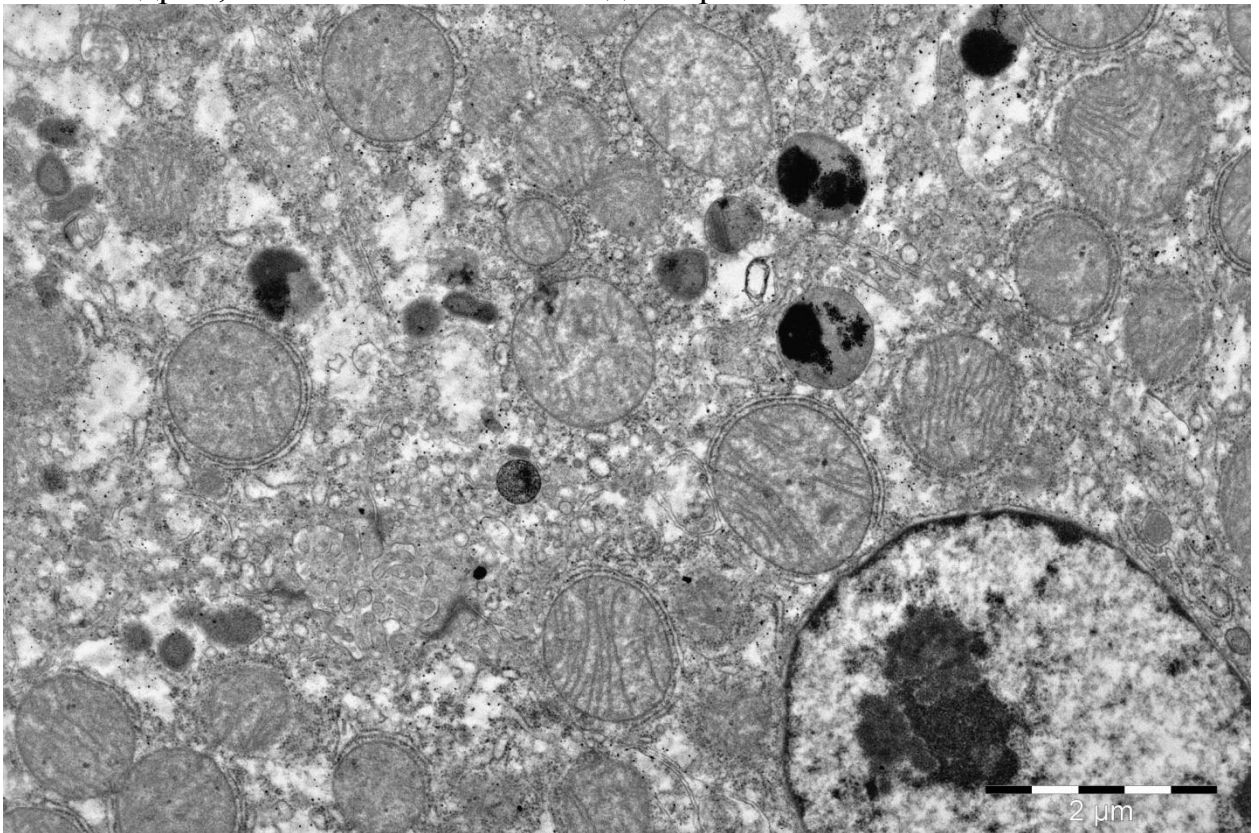


Рисунок 141 – Фрагмент цитоплазмы «светлого» гепатоцита двухмесячного перепела опытной группы. Митохондрии, вокруг полулунные или короткие профили ЗЦС. Обилие желчных пигментов в лизосомах и канальце. Ув.8000

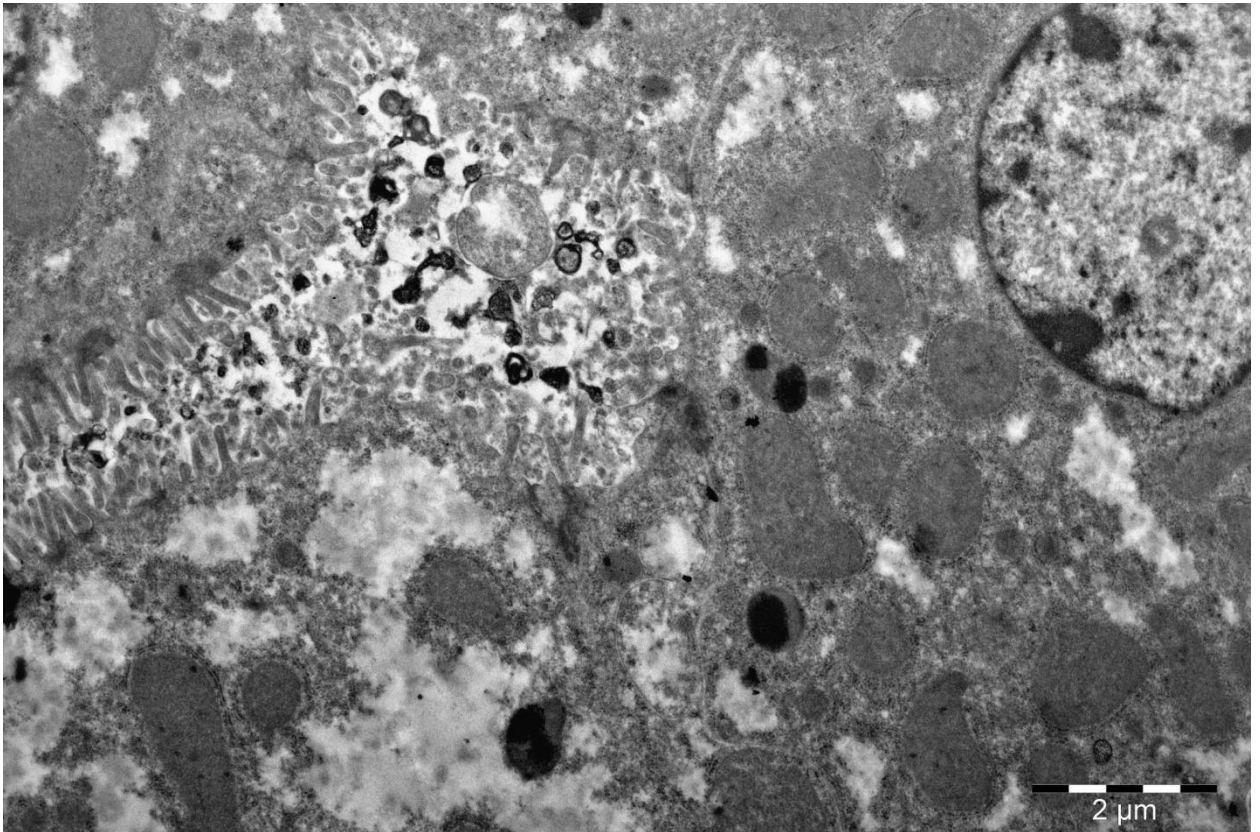


Рисунок 142 – Желчный каналец между гепатоцитами двухмесячного перепела опытной группы. Лизосомы с желчными пигментами, микроворсинки, капли желчных пигментов в просвете каналца. Ув. 6000

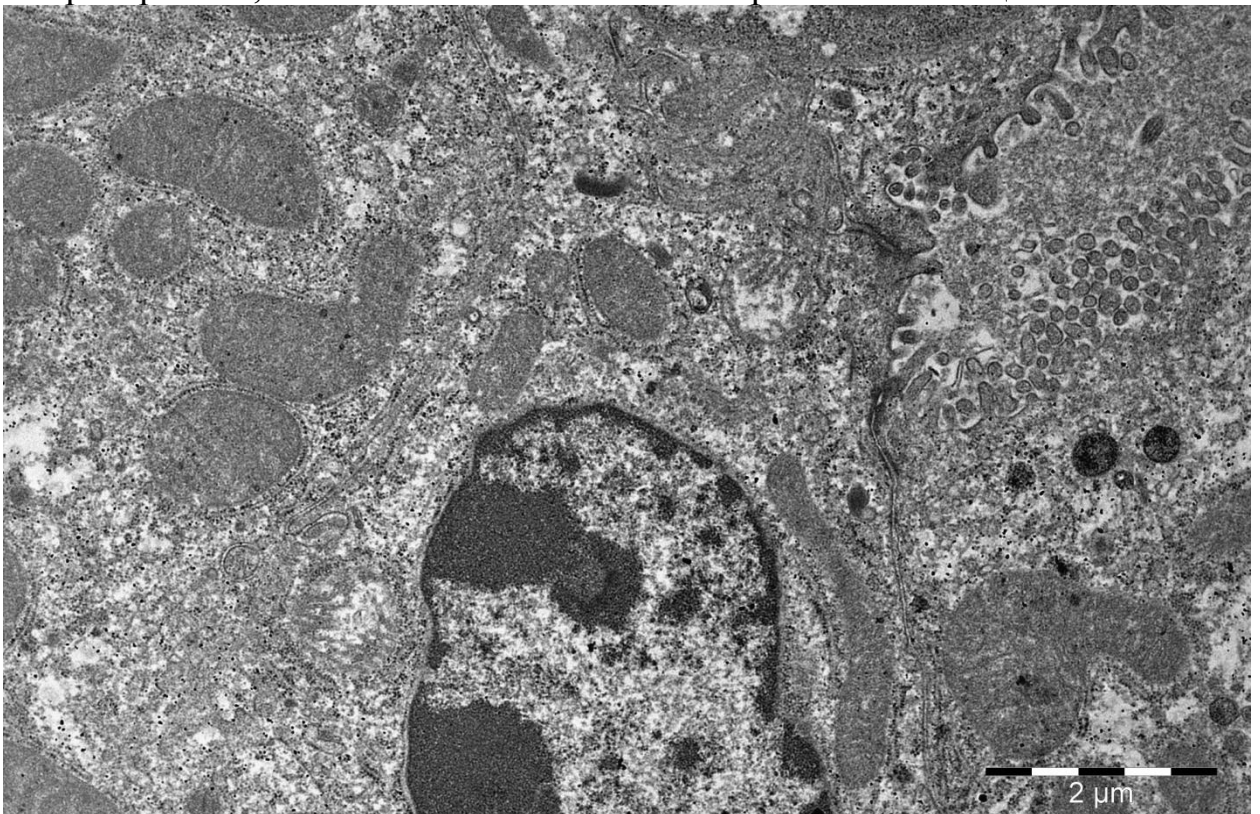


Рисунок 143 – Фрагмент цитоплазмы гепатоцита двухмесячного перепела опытной группы. Каналец Геринга расположенный близко к переходу желчных каналцев в портальные тракты. Ув. 6000

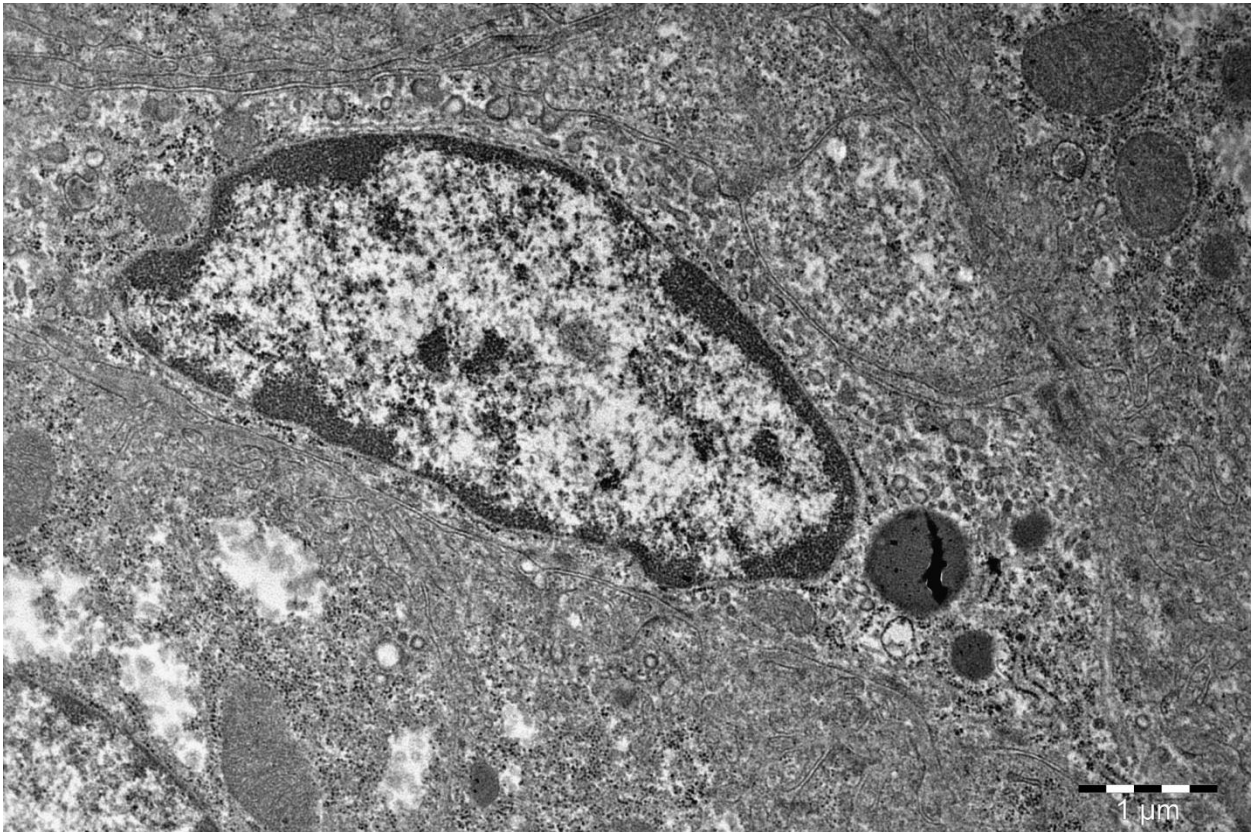


Рисунок 144 – Синусоид двухмесячного перепела опытной группы. Ядро и цитоплазма эндотелиоцита. Ув. 6000

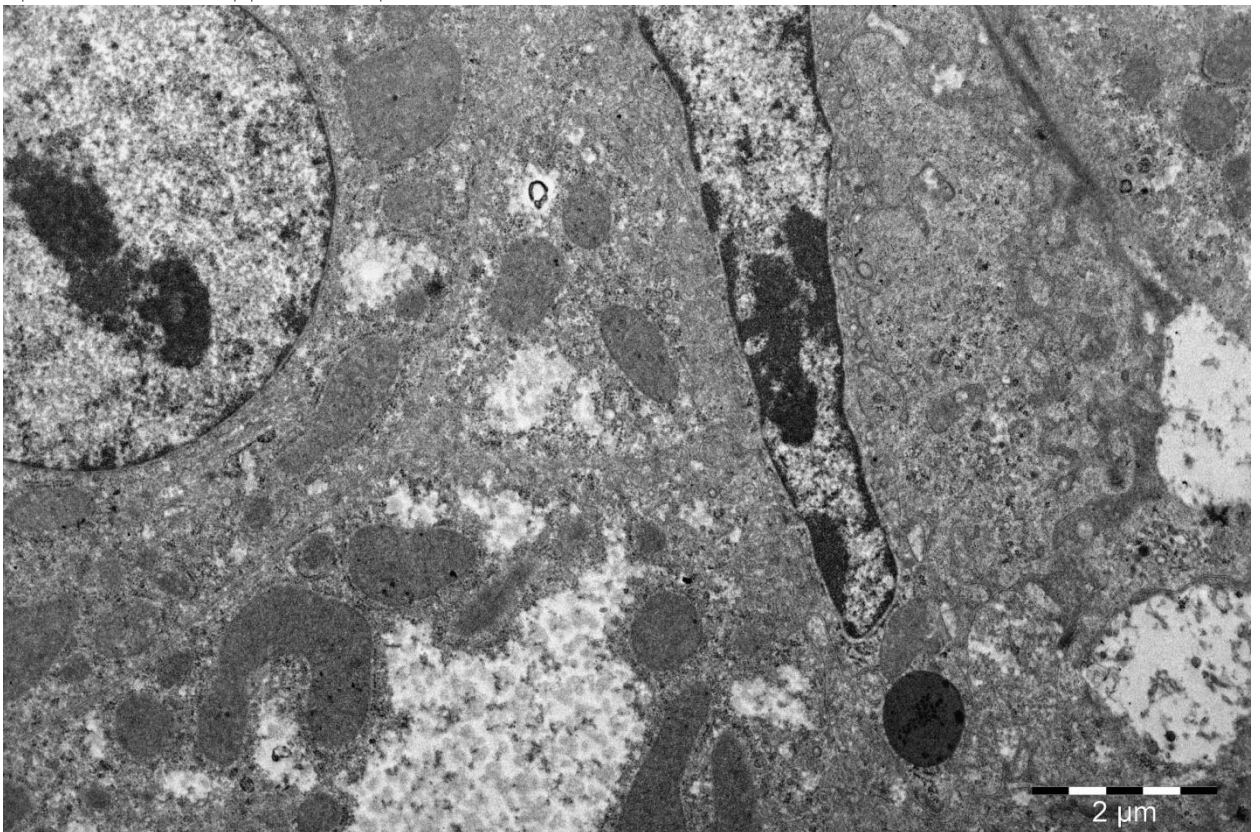


Рисунок 145 – Гепатоцит и синусоид двухмесячного перепела опытной группы. Ядро и цитоплазма эндотелиоцита. Простой контакт с гепатоцитом. Ув. 4000



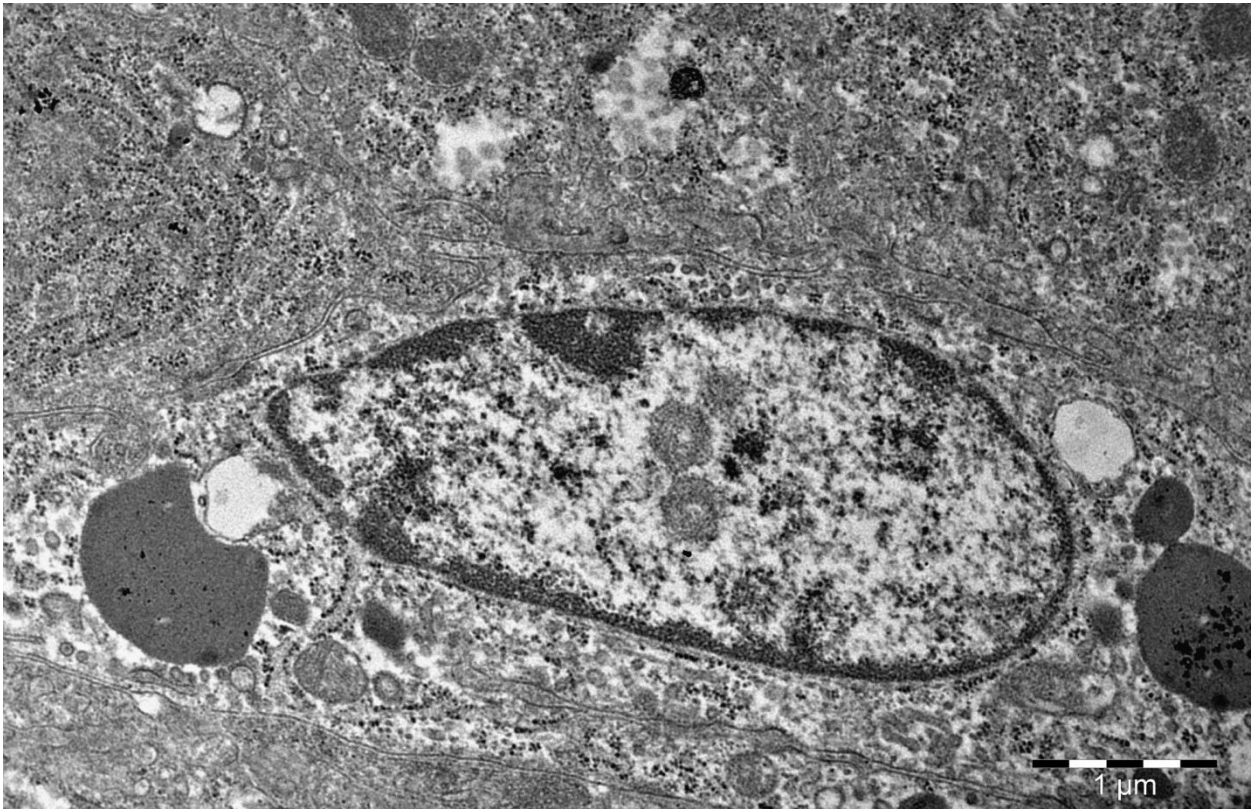


Рисунок 146 – Синусоид двухмесячного перепела опытной группы. Ядро эндотелиоцита с двумя ядрышками со светлыми центрами. Обилие рибосом в цитоплазме. Простой контакт с гепатоцитом. Ув. 6000

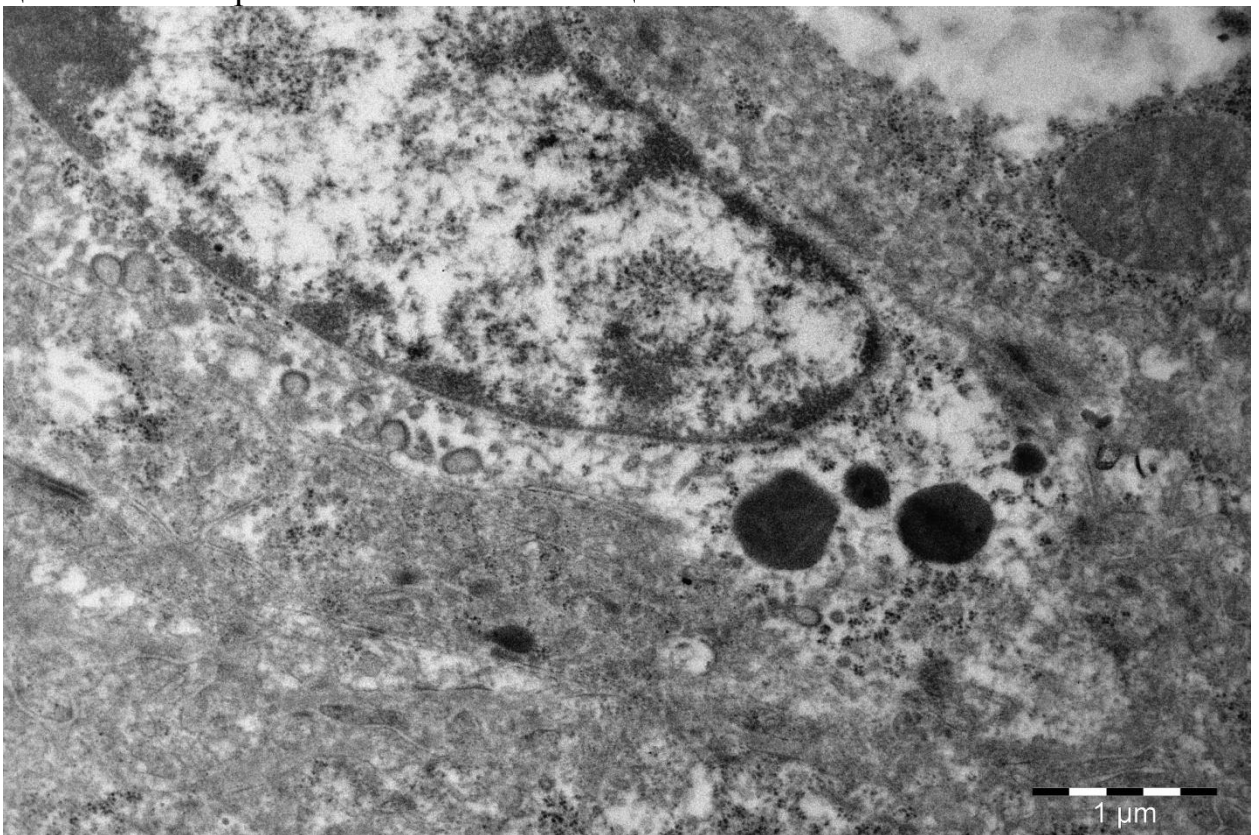


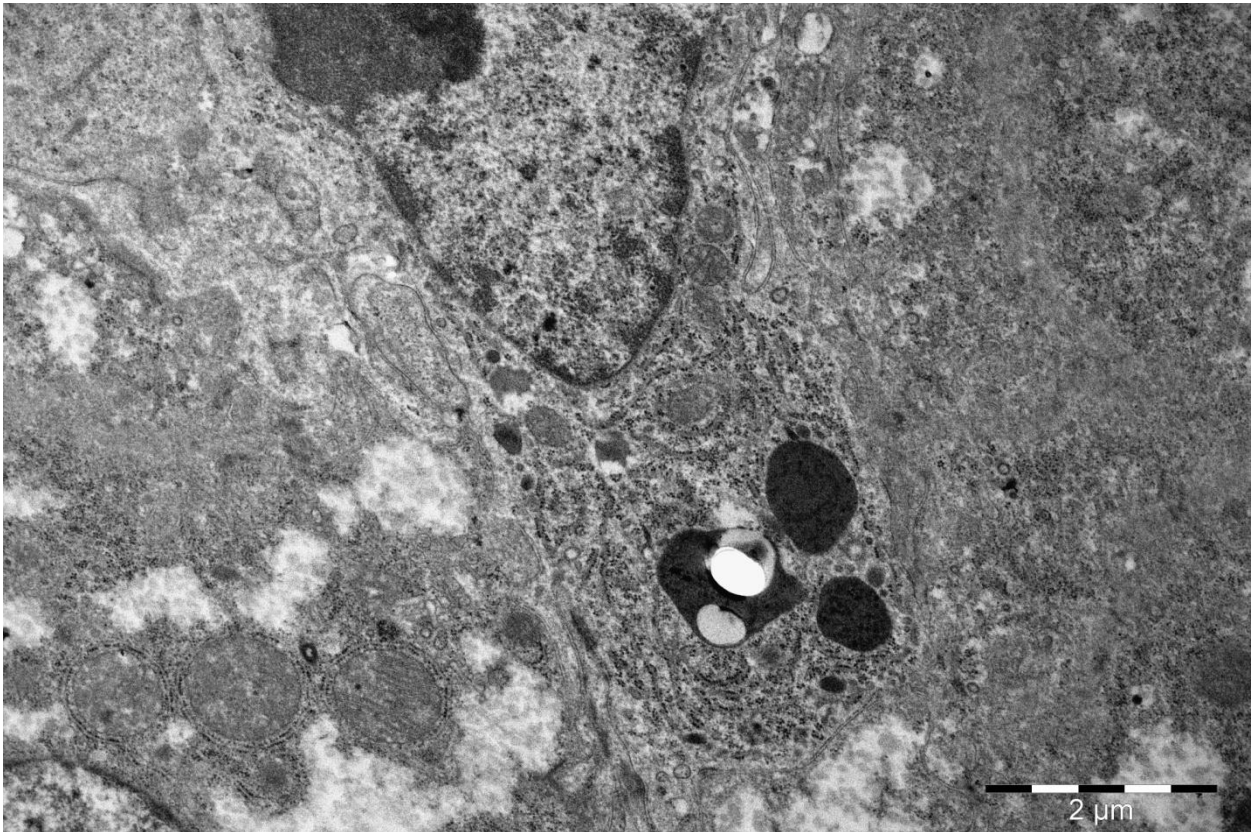
Рисунок 147 – Синусоидный эндотелиоцит двухмесячного перепела опытной группы. Ядро, полисомы, цитоплазматическая сеть, крупные лизосомы. Плотные контакт с соседними клетками. Ув. 6000

Это или темная зернистая масса, скопления пылевидной субстанции (рисунки 133, 130, 124), а в некоторых округлых профилях ГЦС скопления напоминающие обрывки мембран (рисунок 132). Ближе к периферии, на билиарном полюсе, диаметр пузырьков ГЦС увеличивается и достигает 0,5 мкм. Они заполнены темным зернистым содержимым, напоминающим окончательно несформированные желчные пигменты (рисунок 132). Желчные пигменты на билиарном полюсе скапливаются в умеренном количестве в виде крупных капель (рисунок 142).

У птиц этой группы микроворсинки желчных протоков одинакового диаметра. Их содержимое умеренной электронной плотности. Микроворсинки лежат тесно друг к другу, с небольшим просветом заполненным пылевидным секретом более низкой электронной плотностью (рисунки 124, 125). Около желчных канальцев в гепатоцитах содержится большое количество лизосом и везикул, содержащих желчные пигменты, которые выделяются в просвет канальца (рисунок 124). Между гепатоцитами в этих участках очень четко выявляются плотные контакты (рисунок 125).

Более крупные желчные канальцы, переходящие в канальцы Геринга, содержат просвет, в котором находится умеренное количество желчных пигментов (рисунок 142, 136). Это свидетельствует об оптимальной проходимости этих структур. Канальцы Геринга обнаруживаются ближе к переходу желчных канальцев в портальные тракты (рисунок 143).

Ядра синусоидных эндотелиоцитов (СЭ) крупные, удлинённые, шесть и более микрометров в длину, два микрометра в ширину (144). В некоторых клетках ядра, не смотря на удлинённую структуру, имеют крупнолопастные контуры (рисунок 133). Хроматин в виде узкой полоски лежит по периферии ядра, а центр светлый (рисунок 145). Ядрышки крупные со светлой центральной зоной (рисунок 146). Цитоплазма богата органеллами, митохондриями и полисомами (рисунки 133, 147). В цитоплазме крупные фаголизосомы заполненные осмиофильным веществом (рисунки 144, 146).



Рисунки 148 – Звездчатый ретикулоэндотелиоцит двухмесячного перепела опытной группы. Ядро, цитоплазматическая сеть, рибосомы и полисомы, лизосомы, фаголизомы. Перисинусоидальное пространство Ув. 6000

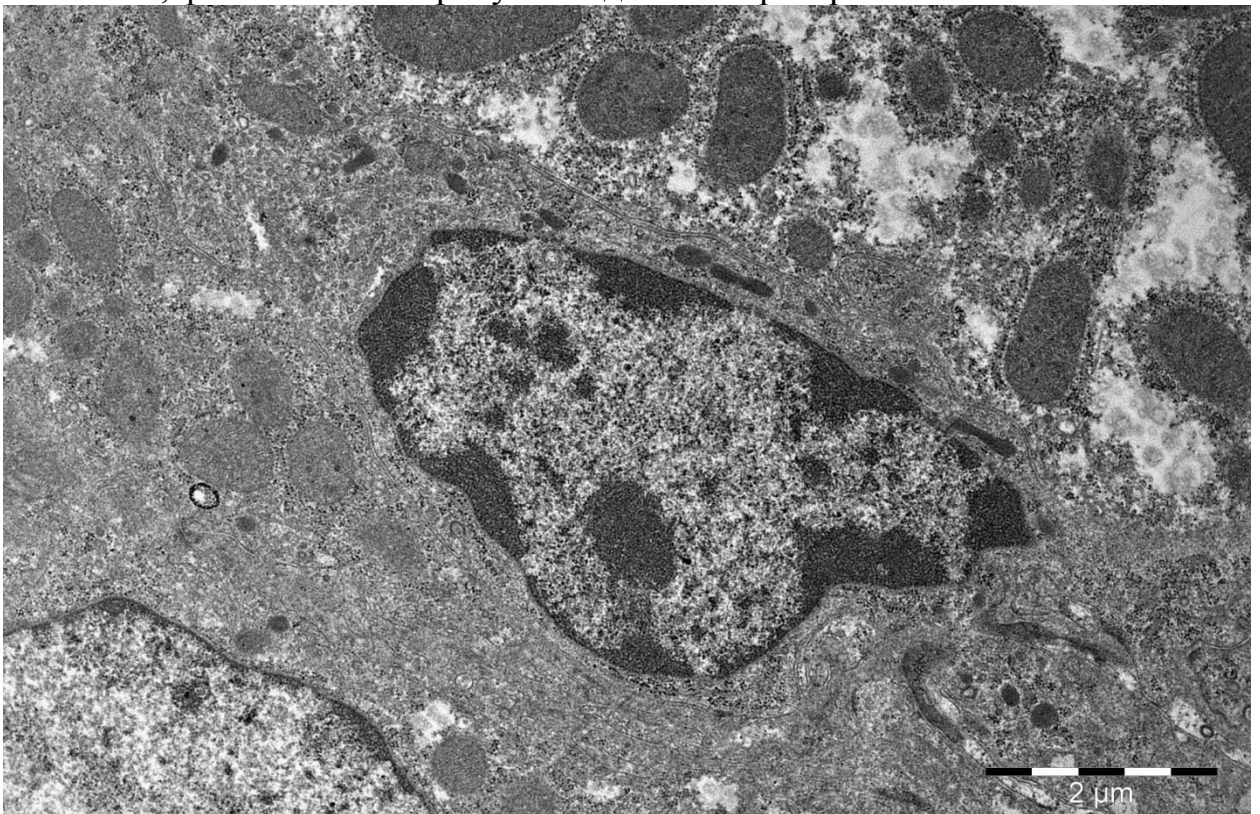


Рисунок 149 – Синусоид двухмесячного перепела опытной группы с «темным» звездчатым ретикулоэндотелиоцитом расположенным между двумя гепатоцитами. Ядро, митохондрии, лизосомы. Ув. 6000

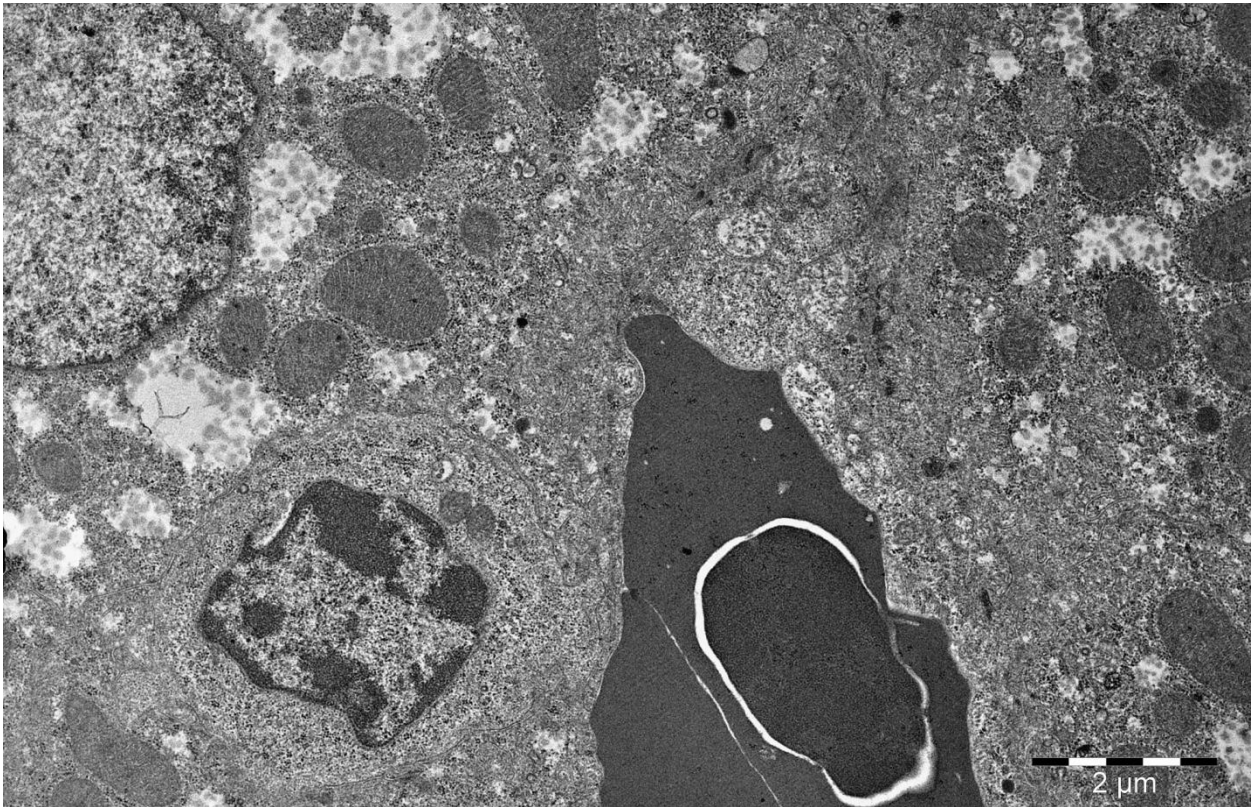


Рисунок 150 – Синусоид двухмесячного перепела опытной группы. «Темный» звездчатый ретикулоэндотелиоцит содержащий крупные митохондрии и многочисленные полисомы, мелкие лизосомы. Ув. 4000

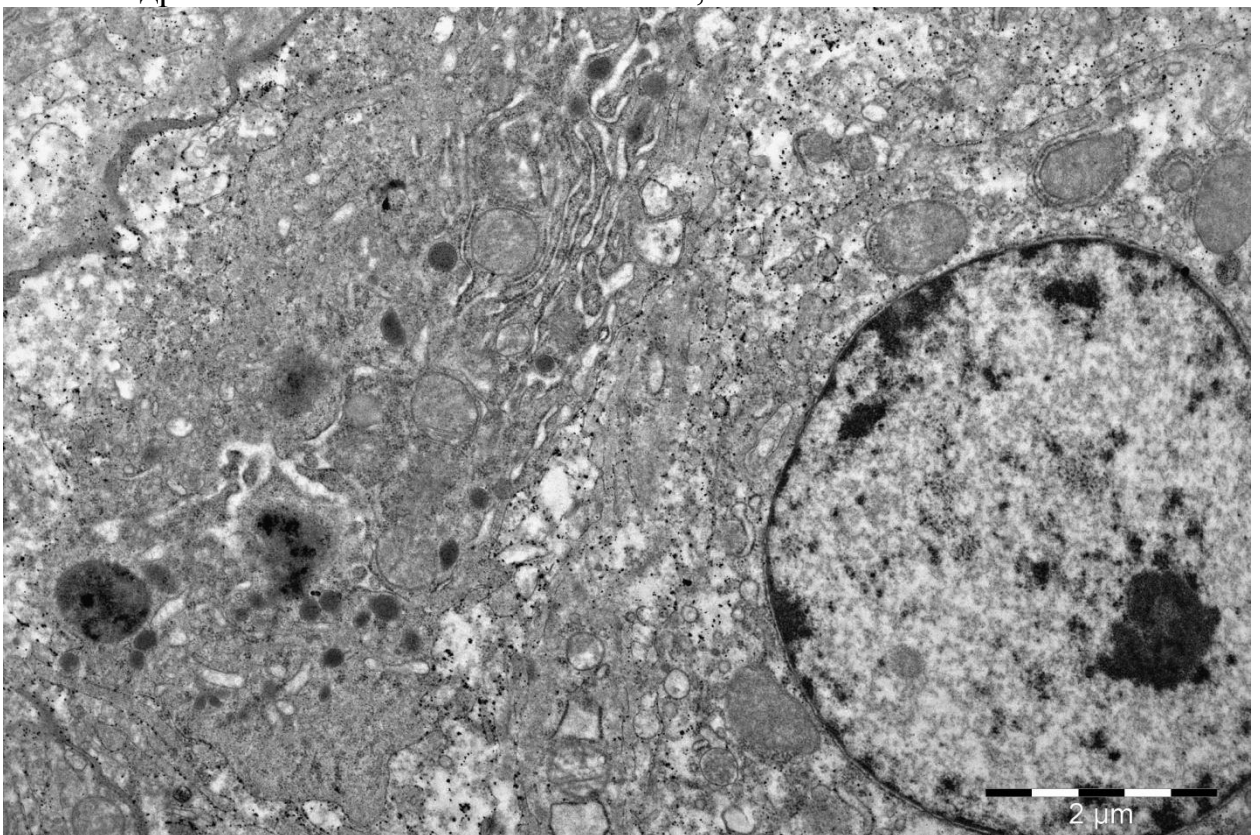


Рисунок 151 – Фрагмент «активного» звездчатого эндотелиоцита в синусоиде и гепатоцита двухмесячного перепела опытной группы. Митохондрии, лизосомы, фаголизосомы, цитоплазматическая сеть. Ув. 6000

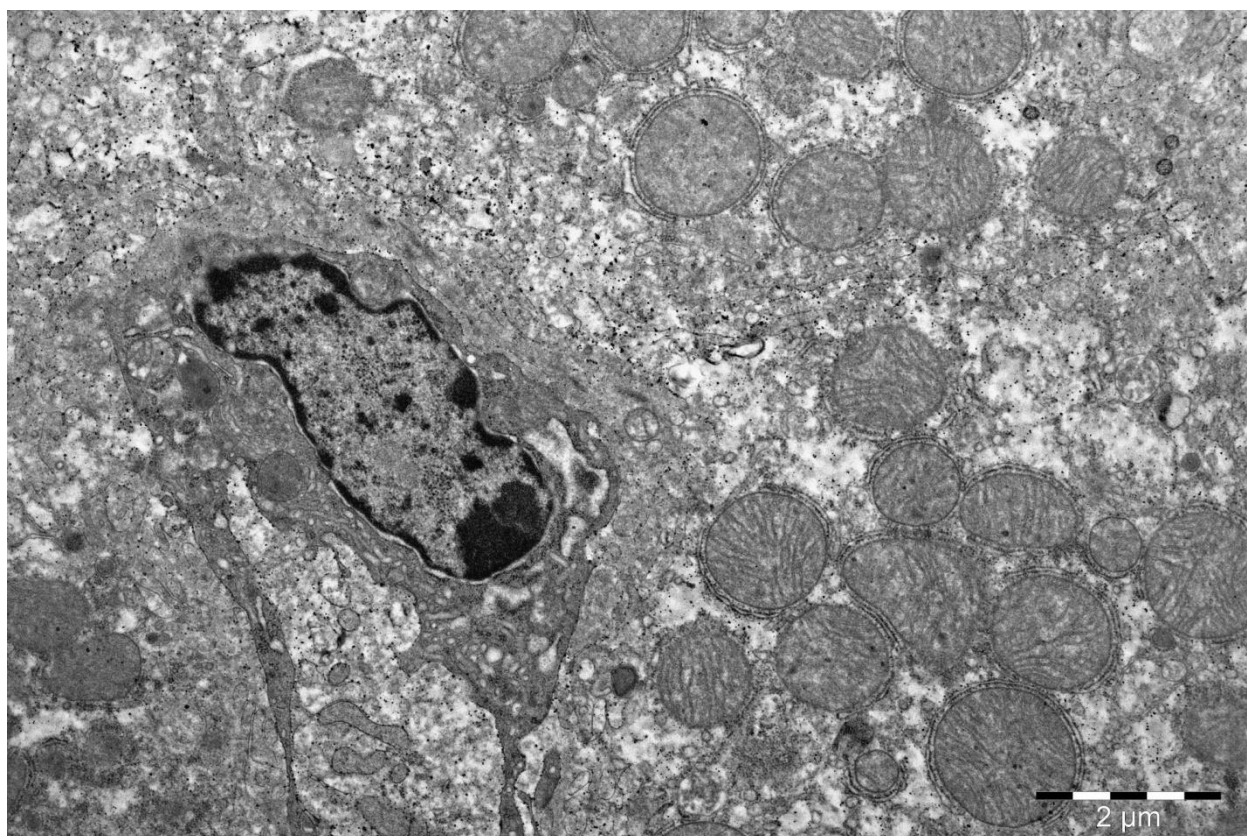


Рисунок 152 – «Активный» звездчатый ретикулоэндотелиоцит двухмесячного перепела опытной группы. Поверхность клетки неровная. Расширенные профили цитоплазматической сети. Ув. 8000

Клеточная мембрана СЭ, особенно в отростках, четкая, простой контакт с гепатоцитом хорошо просматривается (рисунки 146, 144). Синусоидный полюс гепатоцита электронноплотный, богат органеллами, митохондрии с хорошо выраженными кристами (рисунки 146, 144, 145).

У птиц этой группы ядра звездчатых ретикулоэндотелиоцитов (ЗРЭ) на поперечных срезах округлые, а на продольных вытянутые. Гетерохроматин располагается в виде узкой полоски с утолщениями по внутренней поверхности ядерной оболочки. Ядрышки имеют гранулярное строение со светлыми центрами. По структуре цитоплазмы можно выделить «темные» и «светлые» ЗРЭ. В «светлых» клетках между многочисленными полирибосомами, несколькими митохондриями, несколькими крупными фаголизосомами и пустыми вакуолями, имеется светлая протоплазма. Клеточная мембрана с многочисленными выростами (рисунок 148).

«Темные» ЗРЭ содержат треугольное ядро (рисунок 149)

многочисленные полирибосомы расположенные близко друг к другу, несколько крупных митохондрий с хорошо выраженными кристами и мелкие лизосомы. Клеточная оболочка относительно ровная (рисунок 150).

Часть ЗРЭ имеют выраженные признаки активных макрофагов. Ядро светлое, неправильной формы с выпячиваниями. В отдельных участках расположены крупные глыбки гетерохроматина. Вокруг ядра имеется узкое и светлое пространство. Значительно число и размеры псевдоподий, фаголизосомы, ведут к тому, что поверхность таких клеток очень неровная. В цитоплазме много расширенных профилей цитоплазматической сети и остаточных телец (рисунок 151). Крупные фаголизосомы и более мелкие лизосомы, а также крупные вакуоли с осмиофильными включениями, с острыми краями и игольчатыми выпячиваниями телец расположенными в центре (рисунки 137, 151, 152).

Редко встречаются звездчатые ретикулоэндотелиоциты, разрушенные в разной степени. Они содержат округлое ядро с крупными глыбками гетерохроматина, клеточная оболочка без псевдоподий. Цитоплазма их светлая, рибосомы собраны в группы. Имеются фаголизосомы с разрушенной мембраной и вакуоли с толстой осмиофильной оболочкой. С окружающими клетками контакты разрушены и представляют собой широкие полости. Имеются клетки на разных стадиях апоптоза, с деструктурированным хроматином в виде небольших глыбок с высокой степенью осмиофильности. В цитоплазме таких клеток ультраструктуры разрушены и представлены осмиофильными группами.

### **2.2.5 Экономическая эффективность применения кормовой добавки Диронакс**

Применение препарата Диронакс, в качестве кормовой добавки в дозе 5 мг/кг массы тела птицы в течение 60 суток, с учетом показателей сохранности поголовья позволил получить прибыль в объеме 1975,63 рублей.

Экономическая эффективность от скармливания препарата опытным птицам групповым методом в качестве кормовой добавки, по сравнению с группой, не получавшей препарат, достигла 3,5 рубля на один рубль затрат.

Преимущества использования препарата Диронакс:

- большой срок годности (2 года после вскрытия упаковки) при малой дозировке препарата 5 мг/кг;
- низкая токсичность Диронакса: препарат относится к III классу умеренно опасных лекарственных веществ (ГОСТ 12.1.007-76);
- увеличенные привесы живой массы на 22,5% по сравнению с контрольной группой;
- Низкая себестоимость производства препарата.

Последнее обстоятельство играет весьма важную роль в условиях импортозамещения. Стоимость 1 килограмма синтезированного диизопропиламмония дихлорацетата ООО «Базис» (г. Уфа, Российская Федерация) равна 7850 рублей. Стоимость 1 килограмма диизопропиламмония дихлорацетата (TCI Chemical, США) 640 000 рублей (при курсе 1 доллара – 72 рубля) (в продаже упаковка 5 граммов за 43\$).

## ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Птицеводство вносит весомый вклад в экономику России, обеспечивает ее продовольственную безопасность. В этом отношении перспективным является разведение мясных пород уток, гусей и перепелов (Фисинин В.И. и др., 2018). Во всем мире диетическое мясо птицы пользуется большим спросом. Сегодня продукты перепеловодства мы можем увидеть во всех крупных торговых сетях, где они не залеживаются. В личных подсобных и фермерских хозяйствах разведение этого вида птиц организовано относительно хорошо. Но в перспективе эту отрасль планируется перевести на промышленный уровень (Кочетова З.И. и др., 2006; Махатов Б.М. и др., 2010; Крапчина Л.Н., 2013; Иванов С.М., 2015; Кочиш И.И. и др., 2015; Пономарёва Т.В. и др., 2015; Богданов И.М. и др., 2017; Яковлева Д.К., 2018; Бессарабов Б.Ф. и др., 2021; Ройтер, Я.С., 2021; Daniels T., 2018; Culver B., 2021).

Перепела обладают положительными биологическими особенностями: неприхотливостью к условиям содержания, интенсивным ростом и обменом веществ, ранним половым созреванием, относительно высокой температурой тела, защищающей их от распространенных в птицеводстве инфекций, резистентностью к гемабластозам (Бессарабов Б.Ф., 2005; Задорожная Л.А., 2005; Иванов С.М., 2015; Слесаренко Н.А. и др., 2015; И.И. Кочиш И.И. и др., 2015; Бидеев Б.А. 2016; Бессарабов Б.Ф. и др., 2021). В тоже время, высокий уровень метаболизма определяет предрасположенность перепелов к патологии обмена веществ и болезням печени, которые особенно часто развиваются на фоне неполноценного кормления, микроэлементозов и поступления с кормом токсических веществ (Бессарабов Б., 2005; Тагиев А.А. и др., 2017; Полковниченко П.А. и др., 2018; Тагиев А.А., 2019, Петрова Ю.В. и др., 2020).

Печень птицы является индикатором полноценности кормления и содержания – своеобразной лабораторией оценки кормов и зоогигиенических



условий (Дроздова Л. И., Кундрюкова У. И., 2010; Tahseen A.-A., 2016). Гистологическое исследование мышц и внутренних органов, прежде всего печени, позволяет проверить безопасность применения кормовых добавок и изучить их влияние на организм. Поэтому, согласно регламенту Таможенного союза и ГОСТу 31931-2012, а также рекомендациям Американской ассоциации патологов в области птицеводства, одним из методов определения качества продукции животного происхождения является ее гистологический анализ.

В тоже время, в доступной нам литературе, данных о патологии печени, росте и развитии этого органа у перепелов недостаточно, а имеющиеся очень поверхностны и выполнены на гистологическом уровне с помощью окраски гематоксилином и эозином (Леонов Н.А., 2007; Дадашева О.А. и др., 2011; Козырев, С.Г. и др., 2018; Нехайчук Е.В., 2018; Бандурко В.В. и др., 2019; Петрова Ю.В. и др., 2020; Paskova V. et al., 2011; Jafargolipour M. et al., 2017). Это и определило цель исследования, посвященного изучению роста массы тела и развития печени перепелов породы фараон.

Как известно, рост и развитие организма отражается возрастными морфофункциональными изменениями, прежде всего, массой тела (Кочиш И.И. и др., 2005). Установили, что к трехмесячному возрасту, средняя живая масса одного перепела контрольной группы увеличилась в 21 раз, опытной – в 26. В разные возрастные периоды рост этот асинхронный и неравномерный. Это свидетельствует о наличии критических фаз на протяжении постэмбрионального онтогенеза, которые необходимо учитывать при кормлении и содержании перепелов. Это объясняется асинхронными возрастными перестройками, о чем так же сообщают Б.Ф. Бессарабов (2005), Н.В. Донкова и А.Ю. Савельева (2008).

Абсолютный прирост массы тела птиц контрольной группы после вылупления и к трем месяцам снижается от 60,2 г до 14,7 г (в контроле) и от 66,5 г о 23,4 г (в опытной группе). Заметное снижение начинается с возраста

1 месяц. За первые пятнадцать суток относительный прирост массы тела перепелов контрольной и опытной группах максимальный (157,6% и 160,8% контроль и опыт соответственно). К 30-ти суточному возрасту относительный прирост снижается до 54,2% и 60,8%, соответственно. К 60-ти суткам относительный прирост снижается в 2 раза и достигает 27,7% и 29,2%, соответственно. К трехмесячному возрасту происходит дальнейшее снижение показателя относительного прироста в 3 раза (8,9% и 11,7%, соответственно), что свидетельствует о стабилизации роста массы тела.

Таким образом, до 30-ти суточного возраста масса тела интенсивно увеличивается, к 60-ти суточному возрасту замедляется, а к трем месяцам рост стабилизируется и в дальнейшем останавливается. Критические фазы развития наблюдаются в первую неделю после вылупления, а также в начале четвертой недели постэмбрионального онтогенеза (около 25-ти суток), во время которой заканчивается интенсивный рост массы тела и начинается дифференциация тканей и органов организма. Эти выводы подтверждаются показателями сохранности поголовья. Перепелята контрольной группы гибли на первой и на четвертой неделях. В трехмесячном возрасте при вскрытии перепелов обнаруживали признаки жирового гепатоза, нарушения обмена кальция, акцидентальную инволюцию тимуса, уменьшение толщины стенки и атрофию клоакальной сумки.

Наши данные соответствуют периодизации развития перепелов. Постэмбриональный период онтогенеза авторы (Задорожная Л.А., 2001; Махатов Б.М. и др., 2010) условно разделяют на 5 этапов. Первый (продолжительностью несколько первых суток после вылупления) характеризуется адаптацией к новым условиям окружающей среды. Происходит интенсивный рост организма за счет запасов из нерассосавшегося остатка желточного мешка. Второй (до двухнедельного возраста) – этап интенсивного роста при котором желточный мешок рассасывается окончательно. В этот же период наблюдается ускоренный рост туловища и крыльев относительно конечностей и головы. Происходит замена

эмбрионального пуха ювенальным пером. Скорость роста постепенно снижается. Третий этап (длится до месячного возраста) и для него характерно начало активного функционирования половых желез, хотя половая зрелость еще не наступила. На протяжении четвертого этапа (до трехмесячного возраста), происходит завершение формирования внутренних органов, во время ювенальной линьки замена перьевого покрова на дефинитивное перо. Привесы резко снижаются. В этот же период отмечается яйцекладка и с трехмесячного возраста начинается активное функционирование органов репродуктивной системы.

В суточном возрасте, масса перепелят составляет в среднем 8,1 грамм. Увеличение живой массы на 50% наблюдается к 14-дневному возрасту, но большое значение имеет породная принадлежность – показатели живой массы перепелов породы фараон составляет 17,3 грамм (Бидеев Б.А., 2016). После двухмесячного возраста наступает фаза половой зрелости и начальной яйценоскости, при которой прирост массы тела замедляется. К 240 суточному возрасту наступает морфофункциональная зрелость организма и в этот период отмечается максимальная яичная продуктивность перепелок (Кочиш И.И. и др., 2015).

Необходимо подчеркнуть, что масса тела является интегрирующим показателем роста и не отражает всего многообразия развития скелета, мышц и внутренних органов. Было бы важно и интересно изучить отдельные показатели роста соматических и висцеральных элементов организма перепелов. В этом отношении интересны работы, посвященные росту мышц Большунова В. А. (2020). Он установил закономерности роста скелетных мышц. Мышцы наиболее интенсивно растут на ранних этапах развития (5-е – 21-е сутки), а в дальнейшем (на 21-е – 32-е сутки) – рост замедляются. Это происходит в связи со сменой активизации внутриклеточной дифференциации. Далее (к моменту наступления продуктивного возраста – до 42-х суток) происходит компенсаторный рост мышц, завершающий их структурное формирование. К 42-м суткам развития происходит

стабилизация роста скелетной мускулатуры, независимо от направления продуктивности перепелов. В тоже время, перепела мясного направления продуктивности (Фараон), обгоняют по темпам роста, структурного формирования и зрелости мышечных волокон птиц яичного и мясо-яичного направления. Это подтверждается светооптически и на ультраструктурном уровне. Процессы завершения роста скелетной ткани отмечаются на пятой неделе жизни, в 7-8 недельном возрасте у перепелов окончательно оформлены органы размножения. Яйценоскость в то же время составляет 20-25% (Джой И.Ю., 2012).

Что касается внутренних органов, то наиболее критическим периодом в развитии сердца японских перепелов является интервал 40-45 суток, который характеризуется значительным замедлением роста линейных и весовых параметров сердца, что совпадает с ювенальной линькой и динамикой линейного индекса, который наиболее интенсивно он увеличивался в первый месяц жизни перепелки и достиг к 30-суточному возрасту 23,4 %, а к 60-суточному возрасту данный показатель значительно понизился и составил только 13,3 %, то есть уменьшился в 1,7 раза (Селезнев С.Б. и др., 2021).

В этом отношении наиболее интересным органом, рост которого отражает обменные процессы в организме, является печень. По нашим данным, интенсивный рост массы перепелов обеспечивается напряженным метаболизмом, уровень которого косвенно выражается ростом массы печени – коэффициент корреляции роста массы печени к массе тела достигает 0,99. При этом, масса печени увеличивается асинхронно: интенсивнее в первый месяц после вылупления, особенно в первые две недели. Затем темп роста массы печени значительно снижается. В тоже время линейные показатели печени перепелок с возрастом увеличиваются относительно равномерно в несколько раз.

С.Г. Козырев и др. (2018) сравнительно изучали морфология печени перепелов, цесарок и кур. Установили, что вне зависимости от возраста, печень у перепелов располагается под ребрами (от третьего межреберья до

конца грудины), состоит из соединенных между собой узкой перемычкой правой и левой долей. Правая доля крупнее левой. Консистенция печени плотная, у перепелов преобладает красно-коричневый оттенок, поверхность гладкая и блестящая, Желчный пузырь темно-зеленого цвета, каплевидной вытянутой формы, с плотной эластичной стенкой.

Средняя масса печени взрослой птицы около 4-5 г. (Нехайчук Е.В., 2018). У вылупившегося перепеленка вес печени составляет только 4% веса печени взрослой птицы и к возрасту 120 дней увеличивается в 25 раз. До наступления половой зрелости вес печени самцов больше, чем у самок. Абсолютная масса печени и относительная (к массе тела) возрастает асинхронно. Наиболее быстро эти показатели увеличиваются в первый месяц после вылупления; а затем скорость роста снижается. Относительно равномерно с возрастом увеличиваются линейные показатели печени перепелок (Гагарина Т.А., 1974, Дадашева О.А., 2011, Нехайчук Е.В., 2018).

По нашим данным, полученным с помощью гистологического, гистохимического и электронно-микроскопического исследования, в паренхиматозных и стромальных элементах печени перепелов, уже в первые пятнадцать суток после вылупления, выявляются признаки незавершенной дифференциации клеточных дифферонов печени. Одновременно отмечаются признаки высокой синтетической активности за счет эндогенных запасов фосфолипидов и липопротеидов, частично за счет экзогенных веществ корма. Повреждение внутриклеточных механизмов трофики и транспорта продуктов обмена ведет к обратимой белково-жировой дистрофии гепатоцитов и мукоидному набуханию стромы органа. В последующие сроки постэмбрионального онтогенеза на фоне прогрессирующего разрушения ультраструктур и развития липофанероза. Развиваются нарушения микроциркуляторного русла и стромально-сосудистая дистрофия печени.

Наши данные соответствуют результатам других авторов (Ерехина Г.Н., 2006, Леонов Н.А., 2007, Козырев С.Г. и др., 2018, Бандурко В.В. и др., 2019; Петрова Ю.В. и др., 2020). Перечисленные исследователи, при

изучении печени перепелов, определили ряд характерных видовых морфологических особенностей органа. Прежде всего, оказалось, что в первые дни после вылупления орган окончательно морфологически не сформирован. В дальнейшем гистогенез осуществляется за счет гиперплазии клеточных элементов. Завершается дифференциация дифферонов к месячному возрасту. Характерной особенностью является микровакуолизированность неоднородными по форме и размерам вакуолями цитоплазмы гепатоцитов перепелов, наблюдаемая во всех возрастных группах.

Одной из задач нашего исследования было изучить влияние синтезированной отечественными учеными кормовой добавки Диронакс на рост и развитие перепелов мясного направления (Фараон). Проведенные исследования подтвердили высокую биологическую активность кормовой добавки. В опытной группе отмечалось наибольшее увеличение массы тела перепелов. С первых дней жизни перепелят – период продолжения начавшегося ещё в эмбриональной период органогенеза, интенсивного увеличения размеров тела и адаптации организма к новым условиям окружающей среды, применение кормовой добавки дало значимые достоверные результаты. Также установили, что в опытной группе сохранность за весь период эксперимента была 98%, а в контрольной только 88%.

В связи с этим, исследование особенностей роста и развития печени перепелов при использовании кормовой добавки, явилось последующей задачей нашей работы. При сравнении закономерностей роста перепелов контрольной группы и птицы, которым давалась добавка Диронакс, необходимо отметить следующее. В первые две недели масса печени перепелов контрольной группы выше, чем в опытной группе. В дальнейшем, печень птиц опытной группы тяжелее, по сравнению с контролем, но достоверную разницу наблюдали в двух- и трех месячном возрасте. Для объяснения этих фактов мы провели гистологическое и электронно-

микроскопическое исследование печени.

Проведение гистологического анализа, с целью оценки состояния структурных элементов мышечных тканей и внутренних органов, особенно важно при внесении в корм птицы различных добавок и фармакологических препаратов. Гистологическое исследование печени позволяет оценить безопасность применения кормовых добавок и изучить их влияние на организм (Дроздова Л. И., Кундрюкова У. И., 2010; Козлов С.В., 2018; Пугатина А.Е., 2019; Tahseen A.-A. et al., 2016; Hani M. et al., 2013; Vasile M. et al., 2017; Asok K., 2018). Применение современных методов морфологического исследования (морфометрия, гистохимия, электронная микроскопия) позволяет объективно оценить состояние печени, а, следовательно, основные параметры метаболизма, выявить патологию органа, развивающуюся вследствие отрицательного влияния нерационального кормления и токсинов (Ежков В.О., 2008; Ульянов Р.В. и др., 2016; Терентьева Е.Ю. и др., 2016; Шишкина Д.А., 2016; Ежков В.О. и др., 2018; Шумилов И.А., 2018; Hani M. et al., 2013; Asok K. et al., 2018). Исходя из этого, печень в нашем исследовании являлась показателем уровня обмена веществ и наличия патологических изменений у перепелов на фоне применения кормовой добавки Диронакс.

Влияние этого препарата на печень лабораторных крыс, домашних собак и кошек с гепатозом исследовалось А.А. Дударевым (2014), при откорме гусей белой венгерской породы изучался А.С. Губайдуллиным (2018). Определено, что он оптимизирует биохимические показатели крови и ее морфологический состав, активизирует белковый метаболизм, усиливает регенерацию паренхимы печени, предотвращает фиброзную дегенерацию стромы и стеатоз печени, обладает терапевтическим эффектом при экспериментальных поражениях печени (этанолом, парацетомолом, четыреххлористым углеродом), имеет низкую токсичность, способствует более энергичному росту массы тела, тем самым повышая экономическую эффективность содержания и разведения животных и птиц.

Диронакс проявляет низкую кумулятивную активность, высокие иммуномодулирующие свойства, оказывает липотропное и антиоксидантное действие. Препарат стимулирует кроветворение, активизирует компенсаторные процессы в печени, выражающиеся активацией белкового обмена, появление двуядерных гепатоцитов и восстановлением паренхиматозных элементов печени (Дударев А.А. и др., 2013, Кильметова И.Р. и др., 2013, Губайдуллин А.С. и др., 2015, Гребенькова Н.В., 2018).

По нашим данным использование препарата Диронакс способствует завершению дифференциации элементов печени, предупреждает фиброзную дегенерацию стромы органа и жировой гепатоз. Наши наблюдения являются морфологическим доказательством эффективности применения кормовой добавки для перепелов, начиная уже с первых дней постэмбрионального онтогенеза.

Впервые с помощью комплекса морфометрических, гистохимических и электронномикроскопических исследований печени перепелов проведен анализ влияния на орган использования в рационе комбинированных кормов и на фоне применения диизопропиламмония дихлорацетата. В этом научная новизна нашей работы. Установлены стадии роста птиц, массы печени на фоне использования препарата. Впервые подробно изучена ультраструктура гепатоцитов перепелов, описаны макроскопические и гистологические изменения при условии применения кормовой добавки. Наше многолетнее исследование позволяет прояснить эти вопросы, дает обоснование для разработки конкретных практических мероприятий для профилактики гепатопатий при откорме перепелов и тем самым повысить эффективность производства их мяса.

На основании полученных результатов очевидно, что после вылупления наступает критическая переломная фаза онтогенеза, связанная с резким переходом с питания, осуществлявшегося за счет липидов яйца, на питание за счет белков и углеводов, получаемых с кормом (Тельцов Л.П. и др., 1995; Шумилов И.А., 2018).



Происходит структурная дифференциация печени. Об этом свидетельствуют также исследования других авторов (Гришина Д.Ю., 2007; Hani M. et al., 2013; Nasrin M. et al., 2012; Gesek M. et al., 2013; Namodi H. et al., 2013). Gesek M. et al. (2013), изучили орган у цыплят-бройлеров, причем с учетом генетических линий. Обнаружили на 3-е сутки после вылупления у всех цыплят вакуольную и жировую дегенерацию гепатоцитов, а у 80% цыплят – венозный застой (генетическая линия Rossa 308). Такие же данные были получены Д.Ю. Гришиной (2007), исследовавшей печень цыплят-бройлеров. Аналогичные данные были получены у трех видов птиц (Namodi H. et al., 2013). Это согласуется с результатами наших экспериментов, проведенных на перепелах.

В результате тщательного морфологического исследования печени птиц в первые сутки после вылупления мы установили следующее. В ядрах гепатоцитов ядрышки гипертрофированные, с преобладанием в них гранулярного компонента с мелкими участками плотнофибрилярного вещества. ЯЦО отношение указывает на высокую белоксинтетическую активность гепатоцитов, особенно у быстро растущих перепелов. То есть, структурная организация ядра гепатоцита суточных перепелят говорит об усиленном синтезе белка в гепатоцитах.

К 15-ти суточному возрасту жировой, углеводный и энергетический обмен значительно изменяются. Липиды сосредотачиваются, в основном, в гепатоцитах периферической и средней зон дольки, содержание их в цитоплазме снижается. Таким образом, это свидетельствует об увеличившейся функциональной активности печени, интенсивном гидролизе жира, который метаболизируется как энергетический материал. К этому возрасту возрастает количество гранул гликогена, располагающихся в отдельных участках цитоплазмы гепатоцита. Липиды в гепатоците выявляются в виде округлых капель и приобретают типичное строение, указывающее на преобладании в них триглицеридов. Возможно, это и

приводит к появлению в клетках перекисей высокого уровня (Bagautdinov A. et al., 2018).

Согласно данным M. Gesek et al. (2013) к 10-ти и 17-ти суткам постэмбрионального онтогенеза в печени бройлеров диагностировали паренхиматозную дистрофию и вакуолярную дегенерацию, пролиферацию билиарных сосудов, венозную гиперемию, гипертрофию эндотелиальных клеток и гипертрофию артериальных мышечных волокон. У 50% цыплят наблюдалась дегенерация жира, лимфоидная инфильтрация ткани окружающей желчные протоки и в соединительной ткани кровеносных сосудов. Некоторые авторы объясняют это субклинической инфекцией, вызванной *Clostridium perfringens* и вирусами, которые приводят к холангиогепатиту, а также афлатоксинами, поступающими с кормом (Abeera M. et al., 2009; Ednes F. et al., 2009; Mariappan A., 2018; Salem R. et al., 2018).

К двухнедельному возрасту относительный объем паренхимы печени несколько снижается, что свидетельствует об адаптации к агрессивным факторам окружающей среде.

В контрольной группе к месячному возрасту относительный объем паренхимы достоверно снижается, развивается строма органа, изменяются размеры синусоидов и межклеточных пространств, возрастает количество центральных вен и триад, вариабельность их по форме, размерам и взаимному расположению. Увеличивается размер гепатоцитов. Все это свидетельствует об организации новых печеночных долек и адаптации организма к новым факторам окружающей среды.

Рост относительной части стромы в срезе при малом увеличении отражается четко выраженными соединительнотканными структурами в области триад, разветвленными ретикулиновыми волокнами, формирующими густую сеть из тонких коллагеновых волокон. В тоже время слабо выражены фиброзные изменения стромы органа. Чрезвычайно редко обнаруживаются кровоизлияния в печени. По нашему мнению, данный маркер в печени перепелов достигает дефинитивного уровня развития к месячному возрасту.

С месячного возраста масса печени повышается за счет гипертрофии гепатоцитов, а не их пролиферации. Это согласуется с литературными данными (Гришина Д.Ю., 2007; Asok K. et al., 2018; Khaziahmetov F. et al., 2018; Mariappan A. et al., 2018). Снижение ядерно-цитоплазматического отношения (ЯЦО), при возрастании объема гепатоцитов и их ядер, указывает на снижение функциональной активности гепатоцитов по сравнению с 15-дневным возрастом. Происходит, прежде всего гипертрофия цитоплазмы гепатоцитов, а не увеличение их количества в виде молодых не дифференцированных форм.

По данным Jafargolipour M. et al. (2017) к 45-му дню у перепелов развивается жировая дистрофия, некроз гепатоцитов на фоне высокого содержания протеина в рационе. Osíčková J. et al. (2014) описали гистопатологию печени птиц при окислительном стрессе. По данным Paskova V. et al. (2011) после обследования печени перепелов определили, что этот орган, осуществляющий функцию детоксикации, первым подвергается воздействию окислительного стресса. Vitula F. et al. (2011) получили аналогичные данные при микоплазмозе перепелов.

Японские перепела очень чувствительны к жировому геморрагическому синдрому печени, и комбинация липотропных и антиоксидантных пищевых добавок оказывает защитное действие против этого заболевания (Spurlock M.E. and Savage J.E., 1993). Исследование K. Holovská et al. (2013) установило, что в Турции использование цинка в качестве антиоксиданта оказывало защитное действие на гепатоциты от негативного воздействия кадмия.

По нашим данным, у перепелов к двухмесячному возрасту соотношение между центральными венами и триадами и их взаимное расположение соответствует таковому у взрослых птиц. Это косвенно, свидетельствует об окончании образования новых печеночных долек, подтверждает развитие жировой и зернистой дистрофии печени, что выражается структурными изменениями в органе, невысокими показателями

роста и развития всего организма. Это согласуется с данными литературы (Шишкина Д.А., 2016). Согласно М. Gesek и др. (2013), чаще ультраструктурные нарушения характерны для митохондрий и гранулярного эндоплазматического ретикулума. Митохондрии подверглись набуханию; обнаруживали полиморфизм, пролиферацию и повреждение мембран. Почти все митохондрии выглядят как плотные тела. Согласно М. Gesek et al. (2013), чаще в гепатоцитах ультраструктурные нарушения характерны для митохондрий и гранулярного эндоплазматического ретикулума. Митохондрии подверглись набуханию; мы обнаружили полиморфизм, пролиферацию и повреждение мембран. Почти все митохондрии выглядят как плотные тела. Зернистая цитоплазматическая сеть подвергается дефрагментации или ацинарной трансформации.

Анализ макроскопических, гистологических, ультраструктурных и цитометрических изменений параметров печени перепелов в различные возрастные периоды позволяет выделить несколько этапов развития органа специфической направленности.

Сразу после вылупления начинается первый этап, который является критическим в связи с переходом поступления питательных веществ с эндогенных на экзогенные, и продолжается до 15-х суток. (Тельцов Л.П. и др., 1995; Шумилов И.А., 2018). Гистологически печень в этом возрасте имеет морфологические признаки незавершенной дифференциации паренхимы и стромы. Эндогенные фосфолипиды, способные к участию в метаболизме и не являющиеся балластом, при окраске гематоксилином-эозином дают картину вокуольной гидропической дистрофии. В тоже время, именно за счет фосфолипидов и липопротеидов, в гепатоцитах идут активные обменные и энергетические процессы. Необходимость применения антиоксидантных препаратов в этот период обусловлена процессами активной возрастной трансформации органа. В этом плане наиболее эффективными являются эндогенные антиоксиданты прямого и непрямого действия типа  $\alpha$ -липоевой (тиоктовой) кислоты.

С 15-ти и до 30-ти суточного возраста продолжается второй этап – активного структурного и гистофизиологического формирования органа, который к концу этого этапа достигает дефинитивной зрелости.

До двухмесячного возраста, а у отдельных особей и дольше, длится третий этап, в который возрастает функциональная активность органа, что отражается на гистологических изменениях. Морфологические изменения имеют на этом этапе в основном количественный характер, а не кардинальные качественные изменения связанные с перестройкой морфофункциональных характеристик.

Необходимо отметить, что применение гепатопротектора стимулирует развитие органа. Протектируется развитие нарушений клеточного метаболизма, ведущих к структурным изменениям, происходит оптимизация структуры органа, полное использование липидов в качестве энергетического материала.

Мы считаем, что к количественным и качественным изменениям цитоплазмы гепатоцитов приводит образование перекисей в результате окисления липидов клеточных мембран, а также трансформация компонентов жиров в балластные продукты обмена. Снижение процессов глюконеогенеза происходит на фоне накопления нейтральных липидов. Если слабо выраженная аккумуляция липидов не влияет на функцию клеток, значительное накопление этих веществ может приводить к нарушению энергетической функции клеток и необратимо разрушать органеллы посредством декомпозиции мембран. Это четко видно при электронной микроскопии. Установлено, что среди морфогенетических механизмов, способствующих развитию характерных дистрофических изменений, ведущее значение имеет декомпозиция (липофанероз), а не трансформация и инфильтрация.

Одним из первых альтеративных процессов, развивающихся в гепатоцитах, является повреждение мембран митохондрий, и, как следствие, сбой взаимодействия системы микросомальных, митохондриальных

ферментов и энзимов, локализующихся на цитоплазматической сети и участвующих в поддержании гомеостаза клетки (Серов В.В., Лапиш К, 1989; MacSween`s Pathology of the Liver, 2018). Далее происходит снижение энергопродукции в клетке и, как следствие, избыточное образование групп свободных радикалов, что приводит к гипоксии и некробиозу.

Коррекция должна быть направлена на два компонента: энергокоррекцию через цикл трикарбоновых кислот (цикл Кребса) и усиление защиты клеточных мембран путем применения антиоксидантов. Поэтому препараты, способные корректировать метаболизм клеток и их энергетический обмен, наиболее эффективны для профилактики патологий печени (Пугатина А.Е., 2019). Установлено, что кормовая добавка Диронакс обладает такими свойствами. Положительное влияние гепатопротектора можно определить и на световом и на ультраструктурном уровнях. Это выражается в предотвращении развития в органе нарушений внутриклеточного метаболизма, дисорганизации транспортных систем. Происходит оптимизация синтетической и антитоксической функции органа и, возможно, нейрогуморальной регуляции обмена веществ на уровне АРУД-системы. Для птиц, которым давался препарат, характерно увеличение количества гранул гликогена в цитоплазме гепатоцитов и снижение числа капель, содержащих нейтральные жиры. Что указывает на инактивацию перекисного окисления липидов, трансформацию диссимиляции и расщепления глюкозы за счет глюконеогенеза в гепатоцитах и поступления ее из кровяного русла и, как следствие увеличение потребления глюкозы «темными» гепатоцитами для обеспечения энергетических, синтетических и пластических процессов через цикл Кребса-Эмбдема-Мейергофа.

Проведенные эксперименты подтвердили положительное влияние нового отечественного препарата на рост и развитие перепелов мясного направления, морфофункциональное состояние печени.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, проведенные эксперименты позволили оценить морфофункциональное состояние печени перепелов сразу после вылупления и до 90 суточного возраста постэмбрионального онтогенеза, а также изучить влияние нового отечественного препарата Диронакс, применяемого в качестве кормовой добавки, на рост и развитие перепелов породы фараон. По результатам проведенной работы сделаны следующие выводы и практические предложения.

1. Средняя живая масса перепела мясной породы фараон с первого дня после вылупления до трехмесячного возраста увеличивается в 21 раз в контрольной группе. Наиболее интенсивно масса тела увеличивается до 30-ти суточного возраста, к 60-ти суткам рост этого показателя замедляется, а к трем месяцам – стабилизируется. Критические фазы развития, с замедлением роста наблюдаются в первые сутки после вылупления, а также в начале четвертой недели постэмбрионального онтогенеза.

2. Применение кормовой добавки Диронакс способствует повышению живой массы перепелов опытной группы к трем месяцам после вылупления на 22,5%, среднесуточных приростов на 23,8%, сохранности на 10%.

3. Рост массы печени коррелирует с увеличением массы тела ( $r = +0,99$ ). Выявлено положительное влияние Диронакс на динамику массы печени у подопытных перепелов, которая превышала таковую у интактных на 8,6%. При этом масса печени относительно массы тела у птиц получавших Диронакс ниже на 0,4%. Масса печени увеличивается неравномерно, особенно интенсивно – в первые две недели, довольно быстро – к первому месяцу после вылупления. Затем прирост массы печени значительно снижается. В первые 15 суток масса печени перепелов контрольной группы выше, чем в опытной группе. В дальнейшем, печень птиц опытной группы становится массивней по сравнению с контролем, но достоверную разницу

между группами наблюдали только в двух- и трехмесячном возрасте.

4. Гистологическая структура печени перепелов после вылупления свидетельствует о незавершенной дифференциации гепатоцитов и характеризуется признаками высокой синтетической активности, осуществляемой за счет эндогенных запасов фосфолипидов и липопротеидов, а в дальнейшем, веществ поступающих с кормом. К трем месяцам печень приобретает дефинитивную структуру. В этом возрасте у птиц, получавших Диронакс, относительный объем паренхимы органа на 7% выше, а абсолютная масса паренхимы печени на 18,6% больше чем у интактных.

5. Нарушения внутриклеточных механизмов трофики и транспорта продуктов обмена ведет к обратимой белково-жировой дистрофии гепатоцитов, нарушениям микроциркуляторного русла и мукоидному набуханию стромы органа. В последующие сроки постэмбрионального онтогенеза, на фоне прогрессирующего липофанероза, развиваются нарушения гемодинамики и стромально-сосудистая дистрофия органа. Кормовая добавка Диронакс к трехмесячному возрасту способствует достоверному (при  $P \leq 0,05$ ) снижению встречаемости дистрофических изменений паренхимы и стромы печени: вакуолизации цитоплазмы – на 75%; внутриклеточной белковой дистрофии – на 87,5%; жировой дистрофии гепатоцитов – на 77,8%; пролиферации клеток соединительной ткани и стромально-сосудистой дистрофии – на 90%.

6. На ультраструктурном уровне установили, что Диронакс оптимизирует структуру комплекса энергообразовательных и синтезирующих органелл, прежде всего митохондрий и цитоплазматической сети гепатоцитов, в направлении более полного использования липидов в качестве источника энергии. Диронакс препятствует нарушениям в органе внутриклеточных механизмов метаболизма, ведущим к необратимым структурным изменениям. Наши наблюдения являются морфологическим обоснованием необходимости применения кормовой добавки Диронакс с



первых дней после вылупления.

7. Экономическая эффективность использования кормовой добавки Диронакс составляет 3,5 рубля на один рубль затрат. Низкая себестоимость производства препарата, по сравнению с зарубежными аналогами, играет весьма важную роль в условиях импортозамещения.

## РЕКОМЕНДАЦИИ ПРОИЗВОДСТВУ

Для стимуляции роста и развития перепелов, профилактики нарушения обмена веществ и патологии печени, а также сохранности перепелов мясного направления рекомендуется, начиная с первого дня выращивания до двух месяцев, использовать Диронакс в дозе 5 мг/кг массы тела. Препарат задавать птице с небольшим количеством воды. Использование препарата регламентируется временной инструкцией по применению Диронакса в птицеводстве в порядке широких производственных испытаний, утвержденной Управлением ветеринарии по Республики Башкортостан.

## ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ

1. При определении влияния биологически активных веществ и фармакологических препаратов на организм птицы целесообразно определять не только массу тела, но и проводить исследование внутренних органов на макро- и микроскопическом уровнях с определением основных морфометрических параметров.

2. Печень перепелов является очень удобной моделью для изучения влияния фармакологических препаратов, кормовых добавок, кормов. Результаты проведенного исследования могут быть использованы как «морфологический статус» в возрастном аспекте и под влиянием биологически активных препаратов.

3. Тема требует дальнейшей разработки в плане использования препарата Диронакс при выращивании других видов птиц, особенно видов с высокой скоростью роста и интенсивным обменом веществ, что не компенсируется используемыми рационами.

4. Полученные результаты по использованию препарата Диронакс в птицеводстве значительно расширяет спектр средств для коррекции патологии печени, улучшения морфофункционального состояния и метаболизма, профилактики гепатозов у молодняка птиц различного направления продуктивности, а также для получения выгодной и качественной продукции.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абдрахманова, А.М. Современные подходы к кормлению птиц / А.М. Абдрахманова, Т. Кубатбеков // Молодой исследователь: вызовы и перспективы: сб. ст. по материалам XXIX Международной научно-практической конференции «Молодой исследователь: вызовы и перспективы». – № 4 (29). – М.:Интернаука, 2017. – С. 114-118.
2. Абрамов, С.В. Влияние гепатопротектора на показатели продуктивности цыплят-бройлеров и кур-несушек / С.В. Абрамов, М.С. Журавлева, А.В. Балышев // Птицеводство. – 2018. – № 3. – С. 23-25.
3. Андреева, С.Д. Цитокиновый статус и деструктивные поражения печени при экспериментальном остром панкреатите / С.Д. Андреева // Иппология и ветеринария. 2020. № 3 (37). С. 69-73.
4. Аншаков, Д.В. Отечественная специализированная мясная порода перепелов, методы выведения, характеристика / Д.В. Аншаков, Я.С. Ройтер, Т.Н. Дегтярева, О.Н. Дегтярева // Зоотехния. – 2020. – № 11. – С. 9-12.
5. Арестова, Н.Е. Продуктивность перепелов в зависимости от возраста выбраковки: автореф. дис. ... канд. с.-х. наук: 06.02.2004. / Арестова Наталья Евгеньевна. – М., 2007. – 16 с.
6. Афанасьев, Г.Д. Изменение воспроизводительных качеств перепелов с возрастом / Г.Д. Афанасьев, Л.А. Попова, С.Ш. Саиду, А.С. Комарчев // Птица и птицепродукты. – 2015. – № 2. – С. 36-39.
7. Афанасьев, Г.Д. Мясная продуктивность перепелов / Г.Д. Афанасьев, Л.А. Попова, С.Ш. Саиду // Фермер. Поволжье. – 2017. – № 7. – С. 30-33.
8. Афанасьев, Г.Д. Мясная продуктивность перепелов разного происхождения/ Г.Д. Афанасьев, Л.А. Попова, С.Ш. Саиду // Известия ТСХА. – 2015. – № 3. – С. 94-101.
9. Афанасьев, Г.Д. Мясные качества перепелов бройлерного типа в различные сроки выращивания / Г.Д. Афанасьев, Л.А. Попова, Н.Е. Арестова, А.В. Комарчев // Птицеводство. – 2013. – № 4. – С. 30-32.

10. Бабанин, А.В. Применение Дипромония и Эндовита для коррекции метаболизма и воспроизводительной способности лисиц при разведении в неволе: дис. ... канд. ветер. наук: 06.02.00 / Бабанин Андрей Викторович. – Воронеж, 2000. – 128 с.
11. Бандурко, В.В. Влияние ферментных препаратов на гистоструктуру печени и поперечнополосатой мускулатуры у перепелов / В.В. Бандурко, Б.Д. Гусова, А.Ю. Джагаев, И.С. Сеидов // Сб. матер. Всерос. науч.-практич. конф. – Владикавказ, 2019. – С. 396-400.
12. Баркова, О.Ю. Обзор генов, влияющих на яичную продуктивность несушек / О.Ю. Баркова // Птицеводство. – 2018. – № 8. – С. 2-5.
13. Белогуров, А.Н. Морфофункциональная адаптация внутренних органов японского перепела при технологическом травматизме в промышленном птицеводстве (экспериментально-клинические исследования): автореф. дис. ... д-ра ветер. наук: 06.02.01 / Белогуров Алексей Николаевич. – М., 2013. – 50 с.
14. Белякова, Л. Продуктивность перепелов при разной плотности посадки / Л. Белякова, З. Кочетова // Птицеводство. – 2006. – № 2. – С. 21-22.
15. Белякова, Л. Технология выращивания и содержания перепелов / Л. Белякова, З. Кочетова // Птицеводство. – 2006. – № 2. – С. 16-20.
16. Белякова, Л.С. Технология поения и кормления перепелов: автореф. дис. ... канд. ветеринар. наук: 06.02.04 / Белякова Лидия Сергеевна. – Сергиев Посад, 1996. – 19 с.
17. Бессарабов, Б.Ф. Болезни репродуктивных органов у перепелов / Б.Ф. Бессарабов, Е. Лазуткина, З. Карпеева // Птицеводство. – 2005. – № 3. – С. 28-29.
18. Бессарабов, Б.Ф. Инкубация яиц с основами эмбриологии сельскохозяйственной птицы / Б.Ф. Бессарабов. – М.: Колос С, 2006. – 240 с.
19. Бессарабов, Б.Ф. Технология производства яиц и мяса птицы на промышленной основе / Б.Ф. Бессарабов, А.А. Крыканов, Н.П. Могильда. – СПб.: Лань, 2012. – 336 с.

20. Бессарабов, Б.Ф. Технология производства яиц и мяса птицы на промышленной основе: учебное пособие / Б.Ф. Бессарабов, А.А. Крыканов, Н.П. Могильда. – СПб: Лань, 2021. – 352 с.
21. Бессарабов, Б.Ф. Этиопатогенез, диагностика и профилактика нарушений обмена веществ у сельскохозяйственной птицы: учеб. пос. / Б.Ф. Бессарабов, С.А. Алексеева, Л.В. Клетикова. – М.: Зоомедлит, 2011. – 295 с.
22. Бидеев, Б.А. Продуктивность и биологические особенности перепелов разных пород: автореф. дис. ... канд. с.-х. наук: 06.02.10 / Бидеев Бексолтан Александрович. – Владикавказ, 2016. – 24 с.
23. Бидеев, Б.А. Яичная продуктивность перепелов разных пород / Б.А. Бидеев // Известия Горского государственного аграрного университета. – 2015. – № 4. – С. 106-109.
24. Бикулова, Д.М. Влияние препарата «Диронакс» на показатели роста перепелов кросса «Фараон» / Д.М. Бикулова, Г.З. Бронникова // Матер. Междунар. науч.-практич. конф. «Современное состояние, традиции и инновационные технологии в развитии АПК». – Уфа, 2018. – С. 205-207.
25. Бикулова, Д.М. Морфологические особенности крови перепелов при использовании препарата «Диронакс» / Д.М. Бикулова // Сб. тр. конф. – Уфа, 2019. – С. 139-148.
26. Бирман, Б.Я. Методические указания по контролю за состоянием обмена веществ у цыплят-бройлеров / Б.Я. Бирман, И.В. Насонов, И.В. Котович [и др.]; Национальная академия наук Беларуси, Институт экспериментальной ветеринарии им. С. Н. Вышелесского, Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Минск, 2003. – 24 с.
27. Богданов, И.М. Перспективы развития перепеловодства в Оренбургской области / И.М. Богданов, М.Д. Романко, М.В. Клычкова // Материалы Всерос. науч.-метод. конфер. «Университетский комплекс как региональный центр образования, науки и культуры», Оренбург.– 2017. – С. 1528-1530.
28. Боголюбский, С.И. Селекция сельскохозяйственной птицы / С.И. Боголюбский. – М.: Агропромиздат, 1991. – 285 с.

29. Большунов, В.А. Морфологические особенности скелетной мускулатуры перепелов различного направления продуктивности в постэмбриональном онтогенезе: автореф. дис. ... канд. биолог. наук: 06.02.01 / Большунов Василий Андреевич – М., 2020. – 23 с.
30. Бондаренко, С.М. Содержание перепелов / С.М. Бондаренко. – М.: АСТ, 2009. –96 с.
31. Борисенко, Е.Я. Разведение сельскохозяйственных животных: учебник для зоотехнических факультетов с.-х. вузов / Е. Я. Борисенко. – 4-е изд., перераб. и доп. – М.: Колос, 1967. – 463 с.
32. Бородулина, И.В. Постнатальное развитие фабрициевой бурсы, тимуса, печени и яичников кур под влиянием некоторых адаптогенов : автореф. дис. ... канд ветеринар. наук: 16.00.02 / Бородулина Ирина Владимировна. – Барнаул, 2009. – 17 с.
33. Бронникова, Г.З. Анатомио-топографическая характеристика и динамика массы печени перепелов / Г.З. Бронникова // Матер. Всерос. очно-заочной науч.-практич. конф. с междунар. участием. – Уфа, 2017. – С. 17-21.
34. Бронникова, Г.З. Анатомио-топографическая характеристика и рост печени перепелов в онтогенезе / Г.З. Бронникова / Матер. Междунар. науч.-практич. конф. «Современное состояние, традиции и инновационные технологии в развитии АПК». – Уфа, 2018. – С. 11-15.
35. Бронникова, Г.З. Анатомио-топографические особенности и рост печени перепелов в постэмбриональном онтогенезе / Г.З. Бронникова, Е.Н. Сковородин // Вестник Башкирского государственного аграрного университета. – 2018. – № 2 (46). – С. 58-61.
36. Бронникова, Г.З. Влияние антиоксидантов на морфологию гепатоцитов птиц / Г.З. Бронникова, О.В. Дюдьбин, Г.В. Базекин // Матер. 20-й национ. науч.-практич. конф. с междунар. участием. «Актуальные вопросы патологии, морфологии и терапии животных». – Уфа, 2020. – С. 259-273.
37. Бронникова, Г.З. Влияние антиоксидантов на печень птиц мясных пород // Г.З. Бронникова, О.В. Дюдьбин, Е.Н. Сковородин // Морфология. – 2020. –

Т. 157. – № 2-3. – С. 40.

38. Бронникова, Г.З. Использование диизопропиламмония дихлорацетата при откорме перепелов / Г.З. Бронникова // Сб. науч. трудов Национ. науч.-практич. конф. с междунар. участием «Актуальные проблемы ветеринарной медицины, биотехнологии и морфологии». – Кинель, 2021. – С. 17-20.

39. Бронникова, Г.З. Постэмбриональное развитие перепелов на фоне применения кормовой добавки Диронакс / Г.З. Бронникова, Е.Н. Сквородин // Морфология. – 2019. – Т. 155. – № 2. – С. 50.

40. Бронникова, Г.З. Применение препарата Диронакс при выращивании перепелов / Г.З. Бронникова // Сб. трудов Всерос. (национальной) науч.-практич. конф. «Морфология в XXI веке: теория, методология, практика». – Москва, 2021. – С. 31-34.

41. Бронникова, Г.З. Топографо-анатомические особенности печени у перепелов / Г.З. Бронникова, Е.Н. Сквородин // Морфология. – 2018. – Т. 153. – № 3. – С. 50.

42. Бронникова, Г.З. Ультраструктура гепатоцитов перепелов при применении кормовой добавки Диронакс / Г.З. Бронникова, Е.Н. Сквородин // Морфология. – 2019. – Т. 155. – № 2. – С. 50.

43. Бронникова, Г.З. Ультраструктура гепатоцитов перепелов при применении препарата Диронакс / Г.З. Бронникова, Е.Н. Сквородин // Национ. науч.-практич. конф. с междунар. участием. «Актуальные проблемы ветеринарной морфологии и высшего зооветеринарного образования». – М., 2019. – С. 94-97.

44. Бронникова, Г.З. Ультраструктура и карицитометрия гепатоцитов перепелов / Г.З. Бронникова, Е.Н. Сквородин // Вестник Башкирского государственного аграрного университета. – 2019. – № 3 (51). – С. 36-41.

45. Бронникова, Г.З. Ультраструктура цитоплазмы гепатоцитов перепелов / Г.З. Бронникова // Матер. Междунар. науч. конф. студентов, аспирантов и учащейся молодежи «Молодежные разработки и инновации в решении



- приоритетных задач АПК». – Казань, 2019. – С. 13-15.
46. Бронникова, Г.З. Ультраструктура ядер гепатоцитов перепелов / Г.З. Бронникова // Матер. Междунар. науч.-практич. конф. «Современное состояние, традиции и инновационные технологии в развитии АПК». – Уфа, 2019. – С. 17-21.
47. Бронникова, Г.З. Ультраструктурные характеристики цитоплазмы гепатоцитов перепелов / Г.З. Бронникова / Матер. Междунар. науч.-практич. конф. «Современное состояние, традиции и инновационные технологии в развитии АПК». – Уфа, 2019. С. 21-26.
48. Буяров, В.С. Птицепродуктовый подкомплекс Российской Федерации: функционирование и развитие в современных экономических условиях / В.С. Буяров, А.В. Буяров // Вестник аграрной науки. – 2020. – № 6 (87). – С. 84-91.
49. Васильев, Ю.Г. Ветеринарная клиническая гематология: учебное пособие / Ю.Г. Васильев, Е.И. Трошин, А.И. Любимов. – СПб.: Лань, 2015. – 656 с.
50. Васильев, Ю.Г. Цитология, гистология, эмбриология: учебник / Ю.Г. Васильев, Е.И. Трошин, В.В. Яглов. – 2-е изд., испр. – СПб.: Лань, 2013. – 576 с.
51. Васильев, Ю.Г. Цитология, гистология, эмбриология: учебник / Ю.Г. Васильев, Е.И. Трошин, Д.С. Берестов, Д.И. Красноперов; под ред. Ю. Г. Васильева, Е. И. Трошина. – СПб.: Лань, 2020. – 648 с.
52. Воробиевская, С.В. Эффективность использования ларикарвита при токсических гепатитах цыплят-бройлеров / С.В. Воробиевская // Современные проблемы науки и образования. – 2013. – № 6. – С. 1057.
53. Вракин, В. Ф. Анатомия и гистология домашней птицы: учеб. пособие по спец. «Зоотехния» / В.Ф. Вракин, М.В. Сидорова. – М.: Колос, 1984. – 288 с.
54. Вракин, В. Ф. Морфология сельскохозяйственных животных (анатомия с основами цитологии, эмбриологии и гистологии): учебник для студентов высш. учеб. заведений, обуч. по спец. «Зоотехния» / В.Ф. Вракин, М.В. Сидорова. – СПб.: Квадро, 2013. – 519 с.
55. Гагарина, Т.А. Строение органов пищеварения перепела и их изменения в

- онтогенезе: автореф. дис. ... канд. биол. наук: 03.00.08/ Гагарина Татьяна Алексеевна. – М., 1974. – 18 с.
56. Газеев, А.Р. Фармакологическое обоснование применения препарата «Ферсел» в индейководстве: автореф. дис. ... канд. биолог. наук: 06.02.03 / Газеев Артур Равилевич. – Казань, 2012. – 23 с.
57. Гайсина, Д.А. Функциональная морфология органов пищеварения цыплят при применении пробиотиков: автореф. дис. ... канд. биол. наук: 16.00.02 / Гайсина Диляра Азатовна. – Уфа, 2007. – 17 с.
58. Гарькун, В.И. Анатомо-морфологическая характеристика печени уток пекинской породы / В.И. Гарькун, Л.В. Клетикова, В.В. Пронин // Иппология и ветеринария. – 2019. – 2 (32). – С 17-21.
59. Генералова, С.В. Перспективы развития рынка перепелиного яйца и мяса в России / С.В. Генералова, А.И. Рябова // Маркетинг в России и за рубежом. – 2013. – № 3. – С. 103-108.
60. Гогаев, О. К. Перепеловодство - перспективная отрасль / О.К. Гогаев, Б.А. Бидеев, А.Р. Демурова // Матер. 7-й Междун. науч.-практич. конфер. «Перспективы развития АПК в современных условиях». – Владикавказ, 2017. – С. 66-69.
61. Гогаев, О.К. Сравнительная характеристика мясной продуктивности перепелов разных пород / О.К. Гогаев, Б.А. Бидеев, А.Р. Демурова, Л.Н. Гутиева // Известия Горского государственного университета. – 2016. – № 1 (т.53). – С. 25-30.
62. Голубов, И.И. Развивать отечественное перепеловодство! / И.И. Голубов, Г.В. Красноярцев // Птица и птицепродукты. – 2012. – № 5. – С. 27-29.
63. ГОСТ 11.004-74 Прикладная статистика. Правила определения оценок и доверительных границ для параметров нормального распределения. – Введ. 1975-07-01. – М.: Гос. комитет стандартов СССР, 1974. – 20 с. – Доступ из справ.-правовой системы «Консультант-Плюс».
64. ГОСТ 31931-2012 Мясо птицы. Методы гистологического и микроскопического анализа. – Введ. 2014-01-01. – М.: Стандартинформ,

2013. – Доступ из справ.-правовой системы «Консультант-Плюс».

65. Гребенькова, Н.В. Влияние кормовой добавки «Диронакс» на морфологические изменения печени гусей белой венгерской породы / Н.В. Гребенькова, Е.Н. Сковородин, И.Р. Кильметова // Сб. тр. конф. – Уфа: Башкирский гос. аграр. ун-т, 2018. – С. 61-64.

66. Гришина, Д.Ю. Микрометрические показатели эпителиальной ткани печени цыплят-бройлеров кросса Flex в зависимости от этапов и критических фаз развития органа / Д.Ю. Гришина, Х.Б. Баймишев // Ветеринарная медицина. – 2008. – № 4. – С. 32-33.

67. Гришина, Д.Ю. Морфологические и морфометрические показатели печени бройлеров / Д.Ю. Гришина, Х. Баймишев // Птицеводство. 2007. – № 8. – С. 36-37.

68. Гришина, Д.Ю. Морфология печени цыплят-бройлеров в раннем постнатальном онтогенезе: автореф. дис. ... канд. биолог. наук: 16.00.02 / Гришина Дарья Юрьевна. – Оренбург, 2009. – 16 с.

69. Губайдуллин, А.С. Влияние гепатопротектора Диронакс на рост и развитие гусей / А.С. Губайдуллин, Е.Н. Сковородин, Б.П. Струнин, И.Р. Кильметова // Ветеринария Кубани. – 2015. – № 5. – С. 20-21.

70. Губайдуллин, А.С. Микроморфология печени гусей при использовании гепатопротектора Диронакс / А.С. Губайдуллин, Н.В. Гребенькова, Е.Н. Сковородин // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. – 2016. – № 2 (58). – С. 84-85.

71. Губайдуллин, А.С. Морфология печени гусей Белой венгерской породы на фоне применения препарата Диронакс: автореф. дис. ... канд. ветерин. наук: 06.02.01 / Губайдуллин Айнур Салаватович. – Уфа, 2018. – 24 с.

72. Гуральская, С.В. Гистоморфология и морфометрические параметры печени домашних животных / С.В. Гуральская, Л.П. Горальский // Ученые записки УО ВГАВМ. – 2014. – Т. 50. – Вып. № 2. – Часть 1. – С. 144-148.

73. Гуцин, В.В. Промышленное перепеловодство в России / В.В. Гуцин, Л.И. Кроик // Птицефабрика. – 2006. – № 3. – С. 25-27.

74. Давлетова, В.Д. Влияние препаратов «Солвимин Селен» и «Селемаг» на морфофункциональное состояние печени мускусных уток: автореф. дис. ... канд. биол. наук: 06.02.01 / В.Д. Давлетова. – Уфа, 2013 – 20 с.
75. Давлетова, В.Д. Влияние селена на морфогенез паренхиматозных органов мускусных уток / В.Д. Давлетова // Морфология. – 2012. – Т. 141. – № 3. – С. 51.
76. Давлетова, В.Д. Ультраструктура печени утят в начале постэмбрионального развития / В.Д. Давлетова, Е.Г. Вехновская // Морфология. – 2014. – Т. 145. – № 3. – С. 66.
77. Дадашева, О.А. Гистогенез печени у эмбрионов японского перепела, развившихся в условиях невесомости // О.А. Дадашева, Т.С. Гурьева, Е.И. Медникова, М.Т. Дадашева, В.Н. Сычев / Авиакосмическая и экологическая медицина. – 2011. – Т. 45. – № 2. – С. 30-34.
78. Дашукаева, К.Г. Повышение жизнеспособности, роста и развития щенков лисиц и песцов при применении Дипромония и Эндовита / К.Г. Дашукаева, М.А. Зибров // Ветеринарная патология. – 2003. – № 3 (7). – С. 69-70.
79. Деблик, А.Г. Влияние пробиотиков на морфологию органов иммунитета цыплят / А.Г. Деблик, Е.Н. Сквородин // Птица и птицепродукты. – 2007. – № 1. – С. 51-53.
80. Джой, И.Ю. Оценка и отбор перепелов породы фараон по живой массе и мясным формам телосложения: автореф. дис. ... канд. с.-х. наук: 06.02.07 / Джой Иван Юрьевич. – Сергиев Посад, 2013. – 22 с.
81. Джой, И.Ю. Оценка и отбор племенных перепелов по живой массе / И.Ю. Джой // Птицеводство. – 2011. – № 3. – С. 39-40.
82. Джой, И.Ю. Продуктивные и воспроизводительные показатели мясных перепелов при разных способах содержания / И.Ю. Джой // Птицеводство. – 2012. – № 7. – С. 18-20.
83. Дзех, Е.П. Применение в рационе цыплят-бройлеров кормовой добавки Клим термо / Е.П. Дзех // Достижения науки и образования. – 2018. – Т. 1. – № 8 (30). – С. 95-97.

84. Донкова, Н.В. Динамика развития органов гомеостатического обеспечения у цыплят-бройлеров / Н.В. Донкова // Вестник КрасГАУ. – 2004. – № 5. – С. 132-134.
85. Дроздова, Л. И. Печень птицы - живая лаборатория оценки качества кормления и содержания / Л.И. Дроздова, У.И. Кундрюкова // Аграрный вестник Урала. – 2010. – № 5 (71). – С. 68-70.
86. Дроздова, Л.И. Печень – «живая лаборатория» оценки здоровья птицы / Л.И. Дроздова, У.Б. Кундрюкова // АгроРынок. – 2012. – № 2. – С. 7-8.
87. Дударев, А.А. Влияние гепатопротектора Диронакс на организм животных / А.А. Дударев, И.Р. Кильметова, Б.П. Струнин // Вестник Башкирского государственного аграрного университета. – 2013. – № 4 (28). – С. 36-37.
88. Дударев, А.А. Фармако-токсикологические свойства препарата «Диронакс» : автореф. дис. ... канд. биолог. наук: 06.02.03 / Дударев Артур Александрович. – Краснодар, 2014. – 24 с.
89. Дулина, А.С. Перепеловодство как перспективная отрасль птицеводства в Астраханской области / А.С. Дулина // Матер. Междунар. науч.-практ. конфер. «Социально-экономические и экологические аспекты развития Прикаспийского региона», Элиста, 2019. – С. 138-141.
90. Ежков, В.О. Структурно-функциональное состояние печени молодняка норок при применении мелатонина / В.О. Ежков, М.С. Ежкова, А.Х. Яппаров, И.А. Яппаров, Н.П. Кириллов, Ю.В. Ларина, А.М. Ежкова // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана. – 2018. – Т. 236. – № 4. – С. 89-92.
91. Ерёмченко, С.В. Терапевтическое действие ларивитола при токсическом поражении печени лабораторных животных и гепатозах цыплят-бройлеров: автореф. дис. канд. ветер. наук: 06.02.01 / Ерёмченко Сергей Васильевич. – Белгород, 2012. – 19 с.
92. Ерехина, Г.Н. Морфология печени домашних и диких птиц (отряд курообразные) / Г.Н. Ерехина // Омский научный вестник. – 2006. – № 5 (39).

– С. 138-141.

93. Ермашкевич, Е.И. Причины возникновения субклинических форм гепатозов у кур несушек / Е.И. Ермашкевич, Л.В. Клетикова, Н.Н. Якименко, А.Н. Мартынов // Аграрный вестник Верхневолжья. – 2015. – № 2-11. – С. 18-24.

94. Жилина, О.В. Морфология печени цыплят-бройлеров кросса «Смена-7» по периодам и фазам постинкубационного онтогенеза: автореф. дис. ... канд. биол. наук: 06.02.01 / Жилина Ольга Владимировна. – Саранск, 2010. – 21 с.

95. Жуков, В.М. Органопатология печени животных: учебное пособие / В.М. Жуков. – СПб.: Лань, 2017. – 96 с.

96. Задорожная, Л.А. Перепеловодство / Л.А. Задорожная. – М.: АСТ; Донецк: Сталкер, 2005. – 93 с.

97. Зеленецкий, Н.В. Анатомия животных: учебное пособие / Н.В. Зеленецкий, К.Н. Зеленецкий. – СПб.: Лань, 2014. – 848 с.

98. Зеленецкий, Н.В. Международная ветеринарная анатомическая номенклатура на латинском и русском языках. *Nomina Anatomica Veterinaria* : учебное пособие / Н.В. Зеленецкий. – СПб.: Лань, 2013. – 400 с.

99. Зимовина, Л. В. Физиологические показатели и интенсивность роста цыплят-бройлеров при добавке к рациону липосила: автореф. дис. ... канд. биол.: 03.03.01 / Зимовина Лилия Валерьевна. – Белгород, 2013. – 19 с.

100. Зотова, Т.А. Изучение токсических свойств инъекционной формы препарата Дипромоний-М в остром эксперименте / Т.А. Зотова, М.П. Семененко // Международный научно-исследовательский журнал. – 2015. – № 4 (35). – Часть 3. – С. 52-53.

101. Иванов, С.М. Перепеловодство, как альтернатива бройлерам / С.М. Иванов // Птицепром. – 2015. – № 3. – С.74-76.

102. Иванова, В.С. Постэмбриональное развитие перепелов: автореф. дис. ... канд. биол. наук: 03.00.08 / Иванова Валентина Сергеевна. – М., 1975. – 18 с.

103. Калюжный, И.И. Клиническая гастроэнтерология животных: учебное пособие / И.И. Калюжный, Г.Г. Щербаков, А.В. Яшин и др.; под ред. И.И. Калюжного. – 2-е изд., испр. – СПб.: Лань, 2015. – 448 с.
104. Кахикало, В.Г. Практикум по разведению животных: учебное пособие / В.Г. Кахикало, Н.Г. Предеина, О.В. Назарченко; под ред. В.Г. Кахикало. – 2-е изд., перераб. и доп. – СПб.: Лань, 2013. – 320 с.
105. Кильметова, И.Р. Гепатозащитные свойства нового препарата Диронакс при экспериментальном гепатите / И.Р.Кильметова, Е.Н.Сковородин, А.А. Дударев // Вестник Башкирского государственного аграрного университета. – 2015. – № 2 (34). – С. 47-50.
106. Кильметова, И.Р. Эффективность нового гепатопротектора Диронакс при экспериментальном поражении печени этанолом / И.Р. Кильметова, Б.П. Струнин, И.С. Макара, Р.Ю. Хисамутдинова, А.А. Дударев // Ветеринария Кубани. – 2013. – № 3. – С. 17-18.
107. Клевцов, А.Д. Применение Дипромония и Дипроанемина для коррекции обмена веществ и воспроизводительной способности норок: дис. ... канд. ветерин. наук: 06.00.07 / Клевцов Анатолий Дмитриевич. – Воронеж, 2000. – 108 с.
108. Клетикова, Л.В. Применение экологических биостимуляторов при выращивании перепелов / Л.В. Клетикова, В.А. Пономарев, Н.Н. Якименко // Птицеводство. – 2020. – № 11. – С. 28-31.
109. Коваленко, Д.В. Гематологическая и патоморфологическая оценка гепатотропных свойств «Дипромония-М» в эксперименте *in vitro* / Д.В. Коваленко, М.А. Татарова, В.М. Кравченко // Молодой ученый. – 2016. – № 27. – С. 271-273.
110. Кожевников, С.В. Научное и практическое обоснование эффективности использования кормовых добавок и пробиотиков в мясном птицеводстве: автореф. дис. ... д-ра с/х наук: 06.02.08 / Кожевников Сергей Васильевич. – Курган, 2014. – 36 с.
111. Козлов, С.В. Новые методы фармакологической коррекции и

профилактики заболеваний печени у сельскохозяйственных и мелких непродуктивных животных: автореф. дис. ... докт. ветер. наук: 06.02.01 / Козлов Сергей Васильевич. - Саратов, 2018. – 41 с.

112. Козлова, Ю.Н. Этиология и патогенез гепатитов кур / Ю.Н. Козлова, В.Н. Афонюшкин, В.С. Черепушкина [и др.] // Птицеводство. – 2016. – № 10. – С. 25-32.

113. Козырев, С.Г. Влияние микроклимата на характер этологических проявлений и адаптативных реакций у перепелов эстонской породы / С.Г. Козырев, А.В. Леподарова, Г.В. Мулукаев // Известия Горского государственного аграрного университета. – 2015. – № 4. – С. 172-177.

114. Козырев, С.Г. Особенности рационов для перепелов яичного направления / С.Г. Козырев, М.А. Краснов, А.А. Зураев // Известия Горского государственного аграрного университета. – 2015. – № 3. – С. 116-119.

115. Козырев, С.Г. Сравнительная морфология печени перепелов, цесарок и кур / С.Г. Козырев, А.А. Уртаева, Б.Д. Гусова, Т.В. Закс, Ф.О. Уртаева, И.С. Сеидов // Известия Горского государственного аграрного университета. – 2018. – Т. 55. – № 2. – С. 117-122.

116. Колесниченко, С.П. Лечебно-профилактическое действие карофлавина при гепатозах цыплят-бройлеров / С.П. Колесниченко. автореф. дис. ... кандидат ветеринарных наук. Казань, 2020. – 24 с.

117. Колкунова, Л.Е. Клинико-фармакотоксикологическое обоснование применения препарата «ОВСАР» при токсических гепатозах птицы: автореф. дис. ... канд. ветер. наук: 06.02.03 / Колкунова Людмила Евгеньевна. – Воронеж, 2013. – 21 с.

118. Колосов, А.М. Биология промыслово-охотничьих птиц СССР: учеб. пособие для студентов с.-х. вузов и биол. спец. / А.М. Колосов, Н.П. Лавров, А.В. Михеев – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Высшая школа, 1983. – 311 с.

119. Комарова, З.Б. Современные кормовые добавки в яичном птицеводстве / З.Б. Комарова, С.М. Иванов, М.А. Шерстюгина // Известия Нижневолжского агроуниверситетского комплекса: Наука и высшее профессиональное



образование. – 2011. – № 4 (24). – С. 132-138.

120. Копылов, А.С. Морфология печени бройлеров кросса «Смена-7» в норме и при применении «Гамавита»: автореф. дис. ... канд. биол. наук: 06.02.01 / Копылов Александр Сергеевич – Саранск, 2011. – 23 с.

121. Кормилицына, Ю. Возрастные изменения органов и тканей перепелов / Ю. Кормилицына // Птицеводство. – 2008. – №12. – С.29.

122. Коршунова, Л.Г. Возраст оценки перепелок по массе яиц / Л.Г. Коршунова, Р.В. Карапетян, О.Ф. Зиудинова // Птицеводство. – 2016. – № 4. – С. 11-14.

123. Котарев, В.И. Качественная характеристика и показатели безопасности перепелиного мяса / В.И. Котарев, Н.А. Каширина, И.Н. Пономарёва // Известия высших учебных заведений. Пищевая технология. – 2013. – № 2-3 (332-333). – С. 22-24.

124. Котарев, В.И. Продуктивность перепелов с учётом плотности посадки / В.И. Котарев, А.И. Сёмин, И.М. Глинкина // Птицеводство. – 2010. – № 5. – С. 27.

125. Кочетова, З.И. Перепелиное яйцо секрет здоровья и долголетия / З.И. Кочетова, Л.С. Белякова // Птица и птицепродукты. – 2006. – № 2. – С. 51.

126. Кочетова, З.И. Разведение и содержание перепелов: науч. изд. / З.И. Кочетова, Л.С. Белякова. – Сергиев Посад: ВНИТИП, 2002. – 84 с.

127. Кочиш, И.И. Биология сельскохозяйственной птицы: учеб. пособие для вузов /И.И. Кочиш, Л.И. Сидоренко, В.И. Щербатов. – М.: Колос С, 2005. – 204 с.

128. Кочиш, И.И. Перепеловодство: проблемы и пути их решения: монография / И.И. Кочиш, Н.А. Слесаренко, Л.П. Трояновская, А.Н. Белогуров. – М.: ЗооВетКнига, 2015. – 157 с.

129. Кочиш, И.И. Птицеводство / И.И. Кочиш, М.Г. Петраш, С.Б. Смирнов. – М.: КолосС, 2004. – 407 с.

130. Крапчина, Л.Н. Перепеловодство как перспективный вид предпринимательской деятельности / Л.Н. Крапчина // Российское

предпринимательство. – 2013. – № 5. – С.84-89.

131. Красильникова, И.В. Структурная организация клеток печени при сочетании хронического вирусного гепатита С и наркомании с учетом стадии фиброза: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.03.02, 14.01.09 / Красильникова Ирина Вадимовна. – Новосибирск, 2010. – 26 с.

132. Красникова, Л.В. Особенности васкуляризации печени и морфология желчевыводящих путей у курицы, утки и гуся: автореф. дис. ... канд. ветеринар. наук: 06.02.01 / Красникова Людмила Владимировна. – Омск, 2015. – 19 с.

133. Кротова, Е.А. Постэмбриональный органогенез репродуктивной системы перепелов в связи со становлением органов иммуногенеза: автореф. дис. ... канд. ветерин. наук: 06.02.01 / Кротова Елена Александровна. – М., 2016. – 22 с.

134. Кузьминова, Е.В. Комплексная терапия при гипотрофии телят / Е.В. Кузьминова, М.П. Семенов, О.Н. Тюпенькова, Т.А. Шах-Меликьян // Политематический сетевой электронный научный журнал Кубанского государственного аграрного университета. – 2011. – № 70. – С. 814-823. – Режим доступа: <http://ej.kubagro.ru/2011/06/43/>

135. Куликов, Л.В. История зоотехнии: учебник / Л.В. Куликов – 2-е изд., испр. и допол. – СПб.: Лань, 2015. – 384 с.

136. Кундрюкова, У.И. Метаболические эффекты применения бетулина на перепелах / У.И. Кундрюкова, Е.Н. Беспмятных, Л.И. Дроздова [и др.] // Вестник Алтайского государственного аграрного университета. – 2020. – № 7 (189). – С. 96-102.

137. Курилкин, В.В. Морфологическое строение печени у кур (обзор) / В.В. Курилкин, В.Е. Никитченко // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: агрономия и животноводство. – 2011. – № 4. – С. 77-87.

138. Ларкин, Г.Ф. Биометрия: учебное пособие для биол. спец. вузов / Г.Ф. Ларкин. – 4-е изд., перераб. и доп. – М.: Высшая школа, 1990. – 352 с.

139. Ленкова, Т.Н. Мясные качества перепелов породы фараон /

Т.Н. Ленкова, Е.С. Варигина // Птица и птицепродукты. – 2007. – № 6. – С. 47-48.

140. Леонов, Н.А. Гистологические и гистохимические особенности развития почек и печени у японских перепелов в постнатальном онтогенезе / Н.А. Леонов // Вестник КрасГАУ. – 2007. – № 5. – С. 126-128.

141. Леткин, А.И. Лейкоцитарные индексы крови кур-несушек при неспецифическом стрессорном синдроме / А.И. Леткин // Вестник Алтайского государственного аграрного университета. – 2020. – № 2 (184). – С. 102-108.

142. Лисунова, Л.И. Возрастные изменения в мышечной ткани перепелов / Л.И. Лисунова, В.С. Токарев, Ю.В. Горбаченко // Доклады Российской академии сельскохозяйственных наук. – 2014. – № 1. – С. 60-61.

143. Лисунова, Л.И. Возрастные изменения в органах перепелов / Л.И. Лисунова, В.С. Токарев, Ю.В. Горбаченко // Вестник Новосибирского государственного аграрного университета. – 2012. – № 4 (25). – С. 59-63.

144. Лисунова, Л.И. Возрастные изменения физиолого-биохимических показателей перепелов / Л.И. Лисунова, В.С. Токарев // Вестник Новосибирского государственного аграрного университета. – 2009. – № 2 (10). – С. 40-46.

145. Лифенцова, М.Н. Развитие жировой дистрофии печени у кур-несушек / М.Н. Лифенцова, Е.А. Бобина, А.М. Пешкова // Colloquium-journal. – 2020. – № 5-2 (57). – С. 8-9.

146. Лыско, С.Б. Эффективность применения бетулина при гепатозах кур родительского стада мясных кроссов / С.Б. Лыско, О.А. Сунцова, В.А. Шестаков, И.В. Кулаков // Матер. науч.-практич. (очно-заочной) конфер. с междунар. участием «Современные тенденции научного обеспечения в развитии АПК: фундаментальные и прикладные исследования» – Омск, 2016. – С. 259-264.

147. Махатов, Б.М. Перепеловодство / Б.М. Махатов, А. Мелдебек, В.И. Абрикосова, М.К. Байбатшанов. – Алматы: Нур-Принт, 2010. – 232 с.

148. Морозов, Ю.А. Разработка состава и фармакотехнологическое исследование трансдермальной лекарственной формы гипополипидемического действия с диизопропиламмония дихлорацетатом автореф. дис. ... канд. фармац. наук: 15.00.01 /Морозов Юрий Алексеевич. – Пятигорск, 2008. – 23 с.
149. Мусаев, А.М. Возрастные изменения репродуктивных органов японского перепела, выращенного в естественных ритмах активности и покоя / А.М. Мусаев // Вестник Башкирского государственного аграрного университета. – 2019. – № 1 (49). – С.70-76.
150. Невская, А.А. Повышение качества печени цыплят-бройлеров путем применения адсорбента и пробиотика в технологических схемах выращивания: автореф. дис. ... канд. биолог. наук : 06.02.10 / Невская Александра Александровна. – Екатеринбург, 2016. – 24 с.
151. Нехайчук, Е.В. Особенности строения печени у японского перепела // Е.В. Нехайчук // Сб. тезисов докладов. – Симферополь: Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского, 2018. – С. 192-195.
152. Нечаев, В.И. Современное состояние и тенденции развития птицеводства в России / В.И. Нечаев, Ю.И. Бершицкий; С.Д. Фетисов, Т.Н. Слепнева // Известия Тимирязевской сельскохозяйственной академии. – 2014. – № 4. – С. 102-111.
153. Пат. 1277942 СССР, МПК: А23К 1/00. Кормовая добавка для молодняка сельскохозяйственных животных / Самогин А.М., Кузнецов Н.И., Петров П.Е., Елизарова Т.И., Кондратьев Ю.Н., Чибрик Л.И., Укадер М.С., Пеньшкин В.И., Осипов А.Я.; заявитель: Всесоюз. науч.-исслед. ин-т незараз. болез. жив-х. – № SU 1277942 А1; заявл. 18.03.1985; опуб. 23.12.1986, Бюл. № 47. – 3 с.
154. Пат. 2327472 Российская Федерация, МПК: А61К 33/06, А61К 36/49. Средство для профилактики и лечения токсикозов сельскохозяйственных животных и птицы / Семенцов В.И, Семененко М.П., Антипов В.А., Васильев В.Ф., Болоцкий И.А., Пруцаков С.В., Васильев А.К., Кузьминова Е.В.;

заявитель и патентообладатель: Госуд. науч. учрежд. РАСХН, Краснодарский науч.-исслед. ветерин. ин-т, Семенов Владимир Иванович, Семенов Марина Петровна, Антипов Валерий Александрович. – № 2 006145616/15; заявл. 20.12.2006; опуб. 27.06.2008 Бюл. №18 -8 с.

155. Пат. 2480212 Российская Федерация, МПК: А61К31/205, С07С51/41, С07С53/16. Способ получения диизопропиламмония дихлорацетата / Струнин Б.П., Калашник В.Н., Изергин В.А., Ковалев В.Г., Сапожников Ю.Е., Мелентьева Л.М., Львович Я.Н.; заявитель и патентообладатель: Общество с ограниченной ответственностью «Базис» (ООО «Базис»). – № 2012112149/15; заявл. 30.03.12; опуб. 27.04.2013, Бюл. № 12. – 6 с.

156. Пат. 2540070 Российская Федерация, МПК: С07D 213/18, А61К 31/4412, А61Р 9/10, А61Р 3/06. Дихлорацетат 2-этил-6-метил-3-гидроксипиридина, его стабильная кристаллическая форма и способ ее получения / Гомжин А.М., Германов С.Б., Зыкова О.В., Филиппова Е.С., Германова О.Л.; заявитель и патентообладатель: Общество с ограниченной ответственностью «Фармамед» (ООО «Фармамед»). – № 2013153875/04; заявл. 05.12.2013; опуб. 27.01.2015, Бюл. № 3. – 28 с.

157. Пат. 2540466 Российская Федерация, МПК: А61К 31/717, А61К 31/205, А61Р 1/16, А61Р 39/06. Антиоксидантное и мембраностабилизирующее средство / Львович Я.Н.; заявитель и патентообладатель: Общество с ограниченной ответственностью «УНИФАРМ» (ООО «УНИФАРМ»). – № 2012149461/15; заявл. 20.11.2012; опуб. 10.02.2015, Бюл. № 4. – 18 с.

158. Пат. 2689701 С1 Российская Федерация, МПК: А23К 10/10, А23К 50/70. Способ выращивания перепелов / Ю.А. Лысенко, А.Г. Кощаев, В.В. Радченко [и др.]; заявитель ФГБ ОУ ВО «Кубанский государственный аграрный университет имени И.Т. Трубилина». – № 2018125798; заявл. 12.07.2018; опуб. 28.05.2019, Бюл. № 16 – 13 с.

159. Петенко, А.И. Кормовые добавки в рационах перепелов / А.И. Петенко, Ю.А. Лысенко // Птицеводство. – 2012. – № 9. – С. 36-38.

160. Петрова, Ю.В. Анализ влияния антропогенного загрязнения на органы и

- ткани перепелов при использовании «Продактив Ацид Se» / Ю.В. Петрова, Т.И. Скрынникова, И.С. Луговая // Аграрная наука. – 2020. – № 6. – С. 21-24.
161. Петрова, Ю.В. Увеличение скорости роста и состояние печени перепелов при введении в рацион Продактив Гепато / Ю.В. Петрова, Т.И. Скрынникова, И.С. Луговая // Аграрная наука. – 2020. – № 4. – С. 13-15.
162. Петровнин, С.В. Технологические приемы улучшения воспроизводительных качеств мясных перепелов при клеточном содержании: автореф. дис. канд. с.-х. наук: 06.02.04 / Петровнин Сергей Викторович. – М., 2001. – 18 с.
163. Пигарева, М.Д. Перепеловодство / М.Д. Пигарева, Г.Д. Афанасьев. – М.: Росагропромиздат, 1989. – 103 с.
164. Пигарева, М.Д. Разведение перепелов / М.Д. Пигарева. – М.: Россельхозиздат, 1978. – 80 с.
165. Пименов, И.А. Жировая дистрофия печени у птиц / И.А. Пименов, Л.И. Дроздова, А.П. Никитин // Болезни птиц: сборник статей конференции. – Екатеринбург, 2020. – С. 67-71.
166. Полковниченко, П.А. Гематологические параметры перепелов в биогеохимических условиях Астраханской области / П.А. Полковниченко, А.П. Полковниченко, Д.В. Воробьев, В.И. Воробьев // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана. – 2019. – Т. 237. – № 1. – С. 147-150.
167. Пономарева, И.Н. Современные подходы в технологии производства продуктов перепеловодства: автореф. дис.... канд. с.-х. наук: 06.02.10 / Пономарёва Ирина Николаевна. – Воронеж, 2009. – 18 с.
168. Пономарёва, Т.В. Развитие продуктов перепеловодства на специализированных предприятиях Воронежской области / Т.В. Пономарёва, И.А. Глотова, Е.С. Артёмов // Международный студенческий научный вестник. – 2015. – № 3. – С. 355.
169. Пугатина, А.Е. Эффективность средства «Янтовет» при заболеваниях печени животных: автореф. дис. ... канд. ветерин. наук. / Пугатина Алена

Евгеньевна. – Казань, 2019. – 24 с.

170. Р.Х. Авзалов, С.Б. Ганиев // Вестник Башкирского государственного аграрного университета. – 2013. – № 3 (27). С. 84-86.

171. Радченко, М.Н. Клеточная батарея для индивидуального содержания перепелов / М.Н. Радченко, А.Б. Мальцев, А.Б. Дымков // Птица и птицепродукты. – 2019. – № 2. – С. 46-49.

172. Рахманов, А.И. Разведение домашних и экзотических перепелов / А.И. Рахманов // М.: Аквариум-Принт, 2016. – 48 с.

173. Рахманов, А.И. Разведение домашних и экзотических перепелов / А.И. Рахманов.- М.: Аквариум-Принт, 2009. – С.64.

174. Рехлецкая, Е.К. Морфологический состав яиц перепелов пород японская, фараон и тexasская белая / Е.К. Рехлецкая, А.Б. Дымков // Известия Горского государственного аграрного университета. – 2019. – Т. 56(2). – С. 66-71.

175. Ройтер, Я.С. Генофонд пород перепелов состояние и перспективы использования / Я.С. Ройтер, Т.Н. Дегтярева, О.Н. Дегтярева, Д.В. Аншаков // Птицеводство. – 2017. – № 6. – С. 7-11.

176. Ройтер, Я.С. Наставления по работе с мясными перепелами. Сборник материалов / Я.С. Ройтер, Д.В. Аншаков, Ю.Е. Байковская, Т.Н. Дегтярева, О.Н. Дегтярева. Сергиев Посад, 2021–72 с.

177. Ромер, А. Ш. Анатомия позвоночных: в 2 т. / А.Ш. Ромер, Т.С. Парсонс; пер. с англ. А. Н. Кузнецова, Т. Б. Сидоровой; под ред. Ф.Я. Держинского. – М.: Мир, 1992 – 2 т. – 406 с.

178. Савельева, А.Ю. Микроструктура репродуктивных органов перепелок в постнатальном онтогенезе: автореф. дис. ... канд. ветерин. наук: 16.00.02/ Савельева Анна Юрьевна. – Барнаул, 2009. – 18 с.

179. Саиду, С.Ш. Воспроизводительные и продуктивные качества японских перепелов разного происхождения: автореф. дис. ... канд. с/х наук : 06.02.10 / Саиду Сулейман Шеху. – М., 2016. – 27 с.

180. Селезнев, С.Б. Изменение линейного индекса сердца у японских перепелок / С.Б. Селезнев, Д.А. Гусев, Г.А. Ветошкина // Сб. трудов всерос.

(национальной) науч.-практ. конфер. «Морфология в XXI веке: теория, методология, практика». – М., 2021. – С. 176-179.

181. Селянский, В.М. Анатомия и физиология сельскохозяйственной птицы: учебник для сред. с.-х. учеб. заведений / В.М. Селянский – 4-е изд., перераб. и доп. – М.: Агропромиздат, 1986. – 272 с.

182. Семенов, М.П. Анализ незаразной патологии цыплят-бройлеров в различные возрастные периоды / М.П. Семенов, Е.В. Кузьмина, М.Н. Соколов, Ю.В. Козлов // Ветеринария Кубани. – 2015. – № 2. – С. 4-6.

183. Серов В.В., Лапиш К. Морфологическая диагностика заболеваний печени. М., 1989. – 336 с.

184. Сингариева, Н.Ш. Рост и развитие утят под действием препарата гуминовой природы / Н.Ш. Сингариева, Л.Ю. Топурия, Г.М. Топурия // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. – 2019. – № 2 (76). – С. 245-247.

185. Сковородин, Е.Н. Влияние препаратов Солвиминол Селен и Селемаг на рост и развитие мускусных уток / Е.Н. Сковородин, В.Д. Давлетова, О.В. Дюдьбин // Ветеринария. – 2013. – № 9. – С. 16-20.

186. Сковородин, Е.Н. Морфологическое обоснование применения антиоксидантов при выращивании птицы / Е.Н. Сковородин, Г.В. Базекин, Г.З. Бронникова, О.В. Дюдьбин // Вестник Башкирского государственного аграрного университета. – 2020. – № 1 (53). – С. 114-125.

187. Сковородин, Е.Н. Функциональная морфология печени мускусных уток в ранние сроки постэмбрионального развития / Е.Н. Сковородин, В.Д. Давлетова, Е.Г. Вехновская // Российский электронный научный журнал. – 2014. – № 7 (13). – С. 97-129.

188. Сковородин, Е.Н. Функциональная морфология печени мускусных уток в ранние сроки постэмбрионального развития / Е.Н. Сковородин, В.Д. Давлетова, Е.Г. Вехновская // Российский электронный научный журнал. – 2014. – № 7 (13). – С. 97-129.

189. Сковородин, Е.Н. Цитология гепатоцитов перепелов при применении



препарата Диронакс / Е.Н. Сквородин, Г.З. Бронникова // Сб. науч. трудов Междун. учеб.-метод. и науч.-практич. конфер., посвящ. 100-летию со дня основания ФГБОУ ВО МГАВМиБ– МВА имени К.И. Скрябина «Актуальные проблемы ветеринарной медицины, зоотехнии и биотехнологии». – М., 2019. – С. 171-173.

190. Слесаренко, Н.А. Анатомия и гистология птицы / Н.А. Слесаренко, Г.А. Ветошкина, С.Б. Селезнев. – М.: АртСервис ЛТД, 2015. – 138 с.

191. Слесаренко, Н.А. Морфологические особенности скелетной мускулатуры перепелов яичного направления продуктивности / Н.А. Слесаренко, В.А. Большунов // Известия Самарской государственной сельскохозяйственной академии. – 2019. – № 4. – С. 60-65.

192. Снегов, А. Все о перепелах. Лучшие породы. Разведение, содержание, уход. Практическое руководство / А. Снегов. – М.: АСТ, 2014. – 192 с.

193. Столляр, Т.А. Технология содержания перепелов в фермерских хозяйствах: методич. реком. / Рос. акад. с.-х. наук, МНТЦ «Племптица», Всерос. н.-и. и технологич. ин-т птицеводства; под общ. ред. Т.А. Столляра. – Сергиев Посад: ВНИТИП, 2001. – 57 с.

194. Струнин, Б.П. Структура лекарственного средства диизопропиламмония дихлорацетата / Б.П. Струнин, А.Т. Губайдуллин, Т.Б. Пахомова, И.Р. Кильметова, А.А. Дударев, Н.В. Калашник, Ю.Е. Сапожников, Л.Ф. Саттарова, Я.Н. Львович, П.А. Гуревич // Вестник Казанского технологического университета. – 2013. – № 1. – Том 16. – С. 179-181.

195. Тагиев, А.А. Клеточная усталость и патологические процессы в области конечностей у перепелок-несушек / А.А. Тагиев, А.А. Алиев, З.А. Зейналова // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана. – 2015. – Т. 222. – С. 209-212.

196. Тагиев, А.А. Влияние разных технологий содержания фараонских перепелов на качество их мяса / А.А. Тагиев, Р.Т. Мамедов // Сб. матер. XIV Междун. науч.-практ. конфер. «Аграрная наука - сельскому хозяйству»: в 2-х книгах. – Барнаул, 2019. – С. 217-219.

197. Тельцов, Л.П. Значение критических фаз в развитии органов / Л.П. Тельцов, В.А. Столяров, Е.Н. Сквородин // Матер. 3-й науч. конфер. морфологов Украины и стран СНГ «Морфофункциональный статус млекопитающих и птиц». – Симферополь, 1995. – С. 10-11.
198. Терентьева, Е.Ю. Влияние препарата «Версалликвид» на морфометрические показатели кишечника цыплят-бройлеров / Е.Ю. Терентьева, В.В. Салаутин, А.А. Терентьев // Аграрный научный журнал. – 2018. – № 1. – С. 39-41.
199. Ткачев, Д.А. Гистоструктура печени кур кросса изабраун / Д.А. Ткачев, А.А. Ткачев // Морфологические ведомости. – 2007. – № 3-4. – С. 290.
200. Топурия, Л.Ю. Влияние гермивита на мясную продуктивность и качество мяса перепелов / Л.Ю. Топурия, Ю.С. Кичко // Аграрный вестник Урала. – 2017. – № 10 (164). – С. 9.
201. Трояновская, Л.П. Морфологические изменения в печени самок японского перепела в период яичной продуктивности под действием зерновых мицелиев кордицепс, ганодерма и шиитаке при технологическом травматизме / Л.П. Трояновская, А.Н. Белогуров // Ветеринарная патология. – 2012. – № 2. – С. 87-91.
202. Трояновская, Л.П. Морфологические изменения в печени самок японского перепела в период яичной продуктивности при технологическом травматизме в условиях промышленного перепеловодства / Л.П. Трояновская, А.Н. Белогуров // Вестник Воронежского государственного аграрного университета. – 2011. – № 4 (31). – С. 137-139.
203. Тубол, О.В. Постинкубационный морфогенез селезенки у японских перепелов: экспериментальное исследование: автореф. дис. ... канд. биологич. наук: 16.00.02 / Тубол Оксана Васильевна. – Саранск, 2009. – 23 с.
204. Ульянов, Р.В. Морфометрические показатели влияния кормовых добавок Стролитин и Бутофан ОР на морфогенез печени и почек птиц / Р.В. Ульянов, И.Ю. Домницкий, А.А. Сазонов, С.В. Новиков // Аграрный научный журнал. – 2016. – № 4. – С. 40-44.

205. Усманова, Д.М. Влияние препарата «Диронакс» на морфологию клеток крови перепелов кросса «Фараон» / Д.М. Усманова, Г.З. Бронникова // Матер. X юбил.й Всерос. науч.-практ. конфер. молод. ученых «Наука молодых – инновационному развитию АПК». – Уфа, 2017. – С. 150-154.
206. Усманова, Д.М. Морфологические особенности крови перепелов при использовании препарата «Диронакс» / Д.М. Усманова // Сб. тр. конф. – Уфа, 2019. – Часть 2. – С. 139-143.
207. Усманова, Д.М. Эффективность использования препарата «Диронакс» в птицеводстве / Д.М. Усманова, Г.З. Бронникова, Б.П. Струнин // Матер. Всерос. очно-заоч. науч.-практ. конфер. с междунар. участием «Современные тенденции инновационного развития ветеринарной медицины, зоотехнии и биологии». – Уфа, 2017. - С. 171-175.
208. Уша, Б.В. Ветеринарная гепатология / Б.В. Уша. – М.: Колос, 1979. – 263 с.
209. Уша, Б.В. Использование соевого белка для улучшения качественных характеристик мяса цыплят-бройлеров / Б.В. Уша, Т.Г. Андрианова // Современные наукоемкие технологии. – 2005. – № 11. – С. 81.
210. Фисинин, В.И. Мясное птицеводство в регионах России: современное состояние и перспективы инновационного развития. / В.И. Фисинин, В.С. Буяров, А.В. Буяров, В.Г. Шуметов // Аграрная наука – 2018. – № 2. – С. 30-38.
211. Фокша, И. Пернатая экзотика / И. Фокша // Агротехника и технологии. – 2014. – № 5 (45). [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://www.agroinvestor.ru/technologies/article/17217-pernataya-ekzotika/>
212. Фомин, О.А. Новые средства фармакотерапии и фармакопрофилактики болезней печени у высокопродуктивного молочного скота / О.А. Фомин // Молодой ученый. – 2015. – № 19 (99). – С. 325-328.
213. Фомина, М.Ф. Возрастные особенности развития органов произвольного движения у японских перепелов. / М.Ф. Фомина // Межвуз. сб. науч. трудов. – М.: МСХА, 1989. – С. 109-116.

214. Хаматнуров, А.С. Морфофункциональные изменения печени цыплят при применении пробиотика «Витафорт» / А.С. Хаматнуров,
215. Хорошилова, И.Н. Эффективность лечебно-профилактического действия дипроанемина при гепатозах цыплят и кур-несушек: автореф. дис. ... канд. ветерин. наук: 16.00.01./ Хорошилова Ирина Николаевна. – Воронеж, 1997. – 25 с.
216. Хохлов, И. Морфология изменения печени кур / И. Хохлов // Птицеводство. – 2006. – № 12. – С. 27.
217. Шах-Меликьян, Т.А. Изучение фармако-токсикологических свойств препарата Дипромоний-М: автореф. дис. ... канд. ветерин. наук: 06.02.03 / Шах-Меликьян Татьяна Антраниковна. – Краснодар, 2012. – 22 с.
218. Шерстюгина, М.А. Использование новых кормовых добавок в кормлении сельскохозяйственной птицы / М. А. Шерстюгина //.: Матер. Всеросс. науч.-практич. конфер. «Наилучшие доступные технологии» – пос. Персиановский, 2016. – С. 100-103.
219. Шерстюгина, М.А. Современные кормовые добавки в птицеводстве / М.А. Шерстюгина // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2016. – № 9. – С. 65-67.
220. Шилов, С. Птице должно быть комфортно / С. Шилов // Животноводство России. – 2017. – № 5.– С. 15-16.
221. Шишкина, Д.А. Гистологическая и гистохимическая оценка печени гусей китайской серой породы на фоне применения селеноорганического препарата ДАФС-25К / Д.А. Шишкина, В.В. Пронин, Е.Н. Вареник, Л.В. Фролова // Аграрный вестник Верхневолжья. – 2016. – № 1. – С. 57-60.
222. Шишкина, Д.А. Морфология печени гусей китайской серой породы на фоне применения селеноорганического препарата ДАФС-25К: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.02 / Шишкина Дарья Алексеевна. – М., 2016. – 16 с.
223. Шнайдман, Л.О. Производство витаминов / Л.О. Шнайдман. – 2-е изд., перераб. и доп.– М.: Пищевая промышленность, 1973. – 443 с.

224. Шомина, Е.И. Продуктивность кур-несушек при использовании кормов собственного производства с применением БВМД, дипромония и метавита: автореф. дис. канд. с.-х. наук: 06.02.10 / Шомина Елена Ивановна. – Воронеж, 2000. – 23 с.
225. Штеле, А.Л. Яичное птицеводство: учебное пособие / А.Л. Штеле, А.К. Османян, Г.Д. Афанасьев. – СПб.: Лань, 2011. – 272 с.
226. Шумилов, И.А. Морфофункциональный анализ застенных пищеварительных желез кур кросса Шейвер-2000 с учетом критических фаз развития: автореф. дис. ... канд. ветеринар. наук: 06.02.01 / И.А. Шумилов. – М., 2018. – 23 с.
227. Щербаков, Г.Г. Внутренние болезни животных: учебник / Г.Г. Щербаков, А.В. Яшин, А.П. Курдеко [и др.]; под общ. ред. Г.Г. Щербакова и др. – 3-е изд., стер. – СПб.: Лань, 2019. – 716 с.
228. Щербатов, В.И. Способ отбора перепелов / В.И. Щербатов, К.Н. Бачина // Политематический сетевой электронный научный журнал Кубанского государственного аграрного университета. – 2018. – № 138. – С. 140-148.
229. Яковлева, Д.К. Пищевая ценность перепелиных яиц / Д.К. Яковлева // Сб. статей XVII междуна. науч.-практич. конф. – Часть I. – М.: Научно-издат. центр «Актуальность. РФ», 2018. – 168 с.
230. Abeera, M. Effect of vitamin E and Selenium as immuno modulators on induced aflatoxicosis in broiler birds / M. Abeera, R. Asif, A.K Imtiaz, H. Azhar, // Pak. J. Life Soc. Sci. – 2009. – Vol. 7 (1) – P. 31-34.
231. Aluwong, T. Effect of yeast probiotic on growth, antioxidant enzyme activities and malondialdehyde concentration of broiler chickens / T. Aluwong, M. Kawu, M. Raji, T. Dzenda, F. Govwang, V. Sinkalu, J. Ayo, // Antioxidants. – 2013. – Vol. 2 (4). – P. 326-339.
232. Asok, K. Hepato nephropathology associated with inclusion body hepatitis complicated with citrinin mycotoxicosis in a broiler farm / K.M. Asok, M. Palanivelu, K.L. Shyma, D.S. Shambu, D.M. Kuldeep // Veterinary World. –

2018. – T. 11. – Vol. 2. – P. 112-117.

233. Attia, H F. Protective effect of vitamin E and selenium on the liver, heart and aorta / H.F. Attia, M.M. Soliman, T.A. Ismail // *Journal of Veterinary Anatomy*. – 2012. – Vol. 5 (1). – P. 17-29.

234. Attia, Y.A. Effect of oil source and antioxidant supplementations on growth performance and meat quality of Japanese quail males / Y.A. Attia, A.E. Abd-el-hamid, F.A. Abd-elghany, H.I. Habiba, // *Proceedings of the EPC 2006 XII European Poultry Conference, Verona, Italy.* – 2006.

235. Bagautdinov, A. Assessment of the Antioxidant Properties of Plant and Chemical Origin Dietary Supplements in the Model Test System. / A. Bagautdinov, V. Baymatov, D. Gildikov, G. Kozlov, I. Chudov [et al.] // *Journal of Engineering and Applied Sciences*. – 2018. – Vol. 13. – P. 6576-6583.

236. Begin, J.J. The Effects of Dietary Protein Level on the Reproductive Performance of Coturnix Breeder Hens / J.J. Begin, W.M. Insko Jr. // *Poultry science*. – 1972. – № 51 (5). – P. 1662-1669.

237. Brake, J. Physiological changes in caged layers during a forced molt. 2. Gross changes in organs. / Brake J., Thaxton P. // *Poultry science*. – 1979. – № 58 (3). – P. 707–716.

238. Brody, S. Growth and development. III Growth rates, their evaluation and significance / S. Brode // *Univ. of Missouri Agric. Exp. Station*. – 1927. – 427 p.

239. Byoung-Ki, A. Effects of dietary supplementation with detoxified *Rhus verniciflua* sap on egg production, yolk lipid and intestinal microflora in laying hens / A. Byoung-Ki, K. Je-Hun, Lan Zheng; Byung-Hern Moon, Kyung-Woo Lee // *Asian-Australasian journal of Animal Sciences*. – 2018. – T. 31. – Vol. 1. – P. 86-90.

240. Culver, B. Raising quail for meat & eggs: 5 best breeds / B. Culver // *An off grid life*. – 2021. [Электронный ресурс] Режим доступа: <https://www.anoffgridlife.com/raising-quail>

241. Daniels, T. Breeding quail / T. Daniels // *Poultrykeeper.com*. – 2018. [Электронный ресурс] Режим доступа: <https://poultrykeeper.com/general->

quail/breeding-quail / (свободный) Дата обращения: 29.01. 2021.

242. Ednes, F.W. Effect of dietary selenium on small intestine villus integrity in reovirus-challenged broilers / F.W. Ednes, J. Read-snyder, A.H. Cantor, A.J. Pescatore, J.L. Pierce // *International Journal Poultry Science*. – 2009. – Vol. 8(9). – P. 829-835.

243. Gesek, M. Morphological pattern of the livers of different lines of broiler chickens during rearing / M. Gesek, J. Szarek, I. Otrocka-Domagala, I. Babinska, K. Pazdzior, M. Szweda, A. Andrzejewska, B. Szynaka // *Veterinari Medicina*. – 2013. – Vol. 58 (1). – P. 16-24.

244. Guy, J. S. Turkey viral hepatitis. / J. S. Guy // D.E. Swayne et al. (eds.). *Diseases of f Poultry*, 13th ed. Wiley-Blackwell Press: Ames, Iowa. 2013. – P. 482-485.

245. Hamodi, H.M. Comparative Anatomical. Histological and Histochemical Study of the Liver in Three Species of Birds / H.M. Hamodi, A.A. Abed, A.M. Taha // *Raf.J.Sci*. – 2013. – Vol. 24 – № 5 – P. 12-23.

246. Hani, M.H. Comparative Anatomical, Histological and Histochemical Study of the Liver in Three Species of Birds / M.H. Hani, A. Ali, M.T. Ameer // *Raf. J. Sci*. – 2013. – Vol. 24. – № 5. – P. 12-23.

247. Hochleithner, M. Evaluating and Treating the Liver / M. Hochleithner, C. Hochleithner // *Clinical Avian Medicine*. – 2005. – Vol. 1. – P. 441-449.

248. Holovská, K. Morphological changes in the liver and the response of antioxidant enzymes after turkeys' chronic exposure to cadmium / K. Holovská, A. Sobeková, V. Almášiová, V. Cigánková // *Polish Journal of Environmental Studies*. – 2013. – Vol. 22(5). – P.1371 – 1379.

249. Ipek, A. The effect of vitamin E and vitamin C on the performance of Japanese quails (*Coturnix coturnix japonica*) reared under heat stress during growth and egg production period / A. Ipek, O. Canbolat, A. Karabulut // *Asian-Australian Journal of Animal Science*. – 2007. – Vol. 20 (2). – P. 252- 256.

250. Jafargolipour, M. Effects of antioxidants consumption and low protein diets on liver and intestine histopathology and performance of japanese quails (*coturnix*

- coturnix japonica) / M. Jafargolipour, T. Vahdatpour, H. Mahmoodpour, S. Vahdatpour // *Animal Research International*. – 2017. – Vol. 14 (1). – P. 2683- 2690.
251. Johri, T.S. Protein Requirements of Coturnix Japonica for Reproduction Using Purified Diets / T.S. Johri // *Poultry science*. – 1977. – № 56 (1). – P. 350-353.
252. Julean, C. Effect of mineral supplements on bioproductive performances on mixed breeds avian youth in organic system / C. Julean, D. Drinceanu, L. Ștef, E. Simiz, M. Bura // *Journal of Food, Agriculture and Environment*. – 2013. – Vol. 11. – P. 567-570.
253. Kashmiri, L. Arora. Deleterious effect of Molting on the morpho-physiology of Japanese quail layers (Coturnix Japonica) / L.A. Kashmiri, V. Vatsalya // *Journal Poultry science*. – 2011. – Vol. 10 (2). – P. 120-124.
254. Kaur, S. The Performance of Japanese Quail (White Breasted Line) to Dietary Energy and Amino Acid Levels on Growth and Immuno-competence / S. Kaur, A. Mandal // *Journal of Nutrition & Food Sciences*. – 2015. – № 5(4). – 7 p.
255. Khaziakhmetov, F.S. Valuable Effect of Using Probiotics in Poultry Farming / F. S. Khaziakhmetov, A. F. Khabirov, R. Kh. Avzalov [et al.] // *Annual Research & Review in Biology*. – 2018. – Vol. 25. – № 1. – P. 1-7.
256. Kuwayama, T. The timing of ovulation and the time spent by the ovum in oviduct in the Japanese quail / T. Kuwayama, K. Tanaka // *J. agr. Sc. Tokyo Nogyo Daigaku*. – 2005. – T. 50. – № 1. – P. 31-33.
257. Landman, W.J.M. Avian amyloidosis / W.J.M. Landman, E. Gruys, A.L.J. Gielkens // *Avian Pathology*. – 1998. – Vol. 27. – 437-449.
258. Landman, W.J.M. The role of various agents in chicken amyloid arthropathy / W.J.M. Landman, A.E. Bogaard, P.Doornenbal, P.C. Tooten, A.R. Elbers, E. Gruys // *Amyloid*. – 1998. – Vol. 4. – P. 266-278.
259. Letorn, A.F.A. Carcass and Blood Indices of Japanese Quails (Coturnix coturnix japonica) Fed Diets Containing Different Nutrient Quality. / A.F.A. Letorn, M.O. Boma // *International Journal of Livestock Research*. –



2018. – № 8 (02). – P. 106-115.

260. Lukaszewicz, E. A. Effect of dietary selenium and vitamin E on chemical and fatty acids composition of goose meat and liver. / E.A. Lukaszewicz, A. Kowalczyk, A. Jerysz // *Animal science papers and rep. Polish acad. of sciences, Inst. of genetics and animal breeding.* – 2016. – 34. - P. 181–193.

261. *MacSween`s Pathology of the Liver* / Burt Alastair D., Ferrell Linda D., Hubscher Stefan G. Elsevier, 2018. – 1067 p.

262. Mariappan, A. Hepato nephropathology associated with inclusion body hepatitis complicated with citrinin mycotoxicosis in a broiler farm. / A. Mariappan, P. Munusamy, S. Latheef, S. Singh, K. Dhama // *Vet. World.* – 2018. – Vol. 11(2). – P. – 112.

263. Mondry, R. Quail farming in tropical regions. / R. Mondry // *The Pro-Agro Collection* is a joint publication by Engineers Without Borders, Cameroon (ISF Cameroun) and The Technical Centre for Agricultural and Rural Cooperation (CTA). – 2016. – 32 p. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://ru.scribd.com/document/390878179/1934-PDF>

264. Muhammad, S. Nutritional Requirements of Japanese Quail (*Coturnix coturnix japonica*) / Muhammad Sarwar, Muhammad Arif, Mehr-un-Nisa. – LAP LAMBERT Academic Publishing, 2010. – 112 p.

265. Murakami, T.Y. AA amyloidosis in vaccinated growing chickens / T.Y. Murakami, E. Inoshima, H. Sakamoto, H. Fukushi, H. Sakai, T. Yanai, N. Ishiguro // *Journal of comparative pathology.* – 2013. – Vol. 149. – P. 291-297.

266. Nasrin, M. Gross and histological studies of digestive tract of broilers during postnatal growth and development. / M. Nasrin, M.N.H. Siddiqi, M.A. Masum, M.A. Wares // *Journal of Bangladesh Agricultural University.* – 2012. – Vol. 10 (1). – P. 69-77.

267. Nichelmann M., Tzschentke B. (2002) Ontogeny of thermoregulation in precocial birds / M. Nichelmann, B. Tzschentke // *Comparative Biochemistry and Physiology. - Part A Molecular & Integrative Physiology.* – 2002. – 31(4). – P. 751-763.

268. Ochiai, K. Idiopathic hepatic fibrosis with cholestasis in broiler chickens: Immunohistochemistry of hepatic stellate cells / K. Ochiai, E. Handharyani, T. Umemura // *Avian Pathol.* – 2003. – Vol. 32. – P. 425-428.
269. Omidiwura, B.R.O. Crude Protein and Energy Requirements of Japanese Quail (*Coturnix coturnix japonica*) During Rearing Period / B.R.O. Omidiwura, O. Odu, A.F. Agboola, D.D. Akinbola, E.A. Iyayi // *Journal of World's Poultry Research.* – 2016. – Vol. 6 (2). – P. 99-104.
270. Osičková, J. Oxidative stress and liver damage in birds exposed to diclofenac and lead / J. Osičková, H. Bandouchová, V. Kováčová, J. Král, L. Novotný, K. Ondráček, M. Pohanka, J. Sedláčková, H. Škochová, F. Vitula, J. Pikula // *Acta Veterinaria Brno.* – 2014. – Vol. 83 (4). – P. 299-304.
271. Paskova, V. Combined exposure of Japanese quails to cyanotoxins, Newcastle virus and lead: oxidative stress responses. / V. Paskova, H. Paskerova, J. Pikula, H. Bandouchova, J. Sedlackova, K. Hilscherova // *Ecotoxicology and Environmental Safety.* – 2011. – Vol. 74(7). – P. 2082-2090.
272. Rahal, A. Oxidative stress, prooxidants, and antioxidants: the interplay. / A. Rahal, A. Kumar, V. Singh, B. Yadav, R. Tiwari, S. Chakraborty, K. Dhama // *BioMed. Res. Int.* 19., 2014.
273. Ramadan, Salema Effect of probiotic supplement on aflatoxicosis and gene expression in the liver of broiler chicken / Ramadan Salema, Nagwan El-Habashib, Sabreen E. Fadlc, Osama A. Sakrd, Zizy I. Elbialye // *Environmental Toxicology and Pharmacology.* – 2018. – 60. – P. 118–127.
274. Rania, A. Microcystin-leucinearginine Modulates the Expression Patterns of Proinflammatory Cytokines and an Apoptotic Gene in Chicken Liver / A.E. Rania, Y. Yukinori, I. Naoki // *J. Poultry Sc.* – 2018. – T. 55. – Vol. 1. – P. 70.
275. Roberts, J. Complete Guide to Raising Quail: Everything You Should Know / J. Roberts // *Know your chickens.* – 2020. [Электронный ресурс] Режим доступа: <https://www.knowyourchickens.com/raising-quail>
276. Rudik, V. The effect of preparations of BioR and butofan on the functional state of the liver and some indicators of productivity in quails for fattening /

- V. Rudik, V. Hudumak, N. Pavlichenko et al. // *Stiinta Agric.* 2018. – № 2. – P. 129-137.
277. Ryadinskaya, N. Identification of causes of death of baikal seal (*Pusa Sibirica* Gmelin, 1788) // N. Ryadinskaya, I. Meltsov, M. Tabakova et al. // *Turkish Journal of Zoology.* – 2020. – T. 44. – № 1. – P. 60-63.
278. Sakurai, H. Influence of Level of Protein and Energy of Rearing Diet on Growth, Feed Efficiency and Egg Production of Japanese Quail / Hitoshi Sakurai // *Japanese poultry science.* – 1979. – № 16 (6). – P. 305-317.
279. Salem, R. Effect of probiotic supplement on aflatoxicosis and gene expression in the liver of broiler chicken. / R. Salem, N. El-Habashi, S. E Fadl, O.A. Sakr, Z.I. Elbially // *Environ. Toxicol. Pharmacol.* – 2018.– Vol. 60. – P. 118-127.
280. Sasaki, J. Cholangiohepatitis in broiler chickens in Japan: Histopathological, immunohistochemical and microbiological studies of spontaneous disease / J. Sasaki, M. Goryo, J. Honda, N. Okoshi, K. Okada, and H. Furukawa // *Acta Vet Hung.* – 2000. – 48. – P.59-67.
281. Seidl, A.H. Transgenic quail as a model for research in the avian nervous system: A comparative study of the auditory brainstem // A.H. Seidl, J.T. Sanchez, L. Schecterson, K. M Tabor, Y. Wang, D. T Kashima, G. Poynter, D. Huss, S. E Fraser, R. Lansford, E.n W Rubel / *The Journal of comparative neurology.* – 2013. – Vol. 521. – P. 5-23.
282. Sekimoto, K. Thyroxin-induced molting and gonadal function in laying hens / Sekimoto K, Imai K, Suzuki M, Takikawa H, Hoshino N, Tosuka K. // *Poultry science.* – 1987. – № 66 (4). – P. 752–756.
283. Shrivastav, A.K. Dietary protein and energy requirements of laying quails reared under different nutrient schedule during starting and growing period / A.K. Shrivastav, T.S. Johari, M. Raju // *Indian Journal of Poultry Science.* – 1994. – № 64. – P. 173-177.
284. Skovorodin, E. Antioxidant influence on poultry liver morphology and hepatocyte ultrastructure / E. Skovorodin, G. Bronnikova., G. Bazekin, O. Dyudbin, R. Khokhlov // *Veterinary World.* – 2019. – T. 12. – № 11. –

P. 1716-1728.

285. Spurlock, M.E. Effect of dietary protein and selected antioxidants on fatty liver hemorrhagic syndrome induced in Japanese quail / M.E. Spurlock, J.E. Savage // *Poultry Science*. – 1993. – Vol. 72 (11). – P. 2095-2105.
286. Surai, P.F. Natural antioxidants in poultry nutrition: New developments. / P.F. Surai // *Proceedings of the 16th European Symposium on Poultry Nutrition, Strasbourg, France, 2007*. – P. 669-675.
287. Surai, P.F. Selenium in poultry breeder nutrition: An update / P.F. Surai, V.I. Fisinin // *Animal Feed Science and Technology*. – 2014. – 191. – P. 1-15.
288. Surai, P.F. Selenium in poultry nutrition: From sodium selenite to organic selenium sources (Review) / P.F. Surai, I.I. Kochish, V.I. Fisinin, O.A. Velichko // *Journal of Poultry Science*. – 2018. – Vol. 55. – Issue 2. – P. 79-93.
289. Svacha, A. Lysine, methionine and glycine requirements of Japanese quail to five weeks of age / A. Svacha, C.W. Weber, B.L. Reid // *Poultry Science*. – 1970. – № 49 (1). – P. 54-59.
290. Tahseen, A.-A. *Avian Histopathology* / A.-A. Tahseen, H.J. Barnes. H.L. Shivaprasad, D.E. Swayne. – 4th edition. – American Association of Avian Pathologists, 2016. – 664 p.
291. Tanaka, T. Influence of dietary protein and energy level on laying Japanese quail / Tanaka T., Yamane T., Nisuikawa T. // *Japanese Journal Zootechnical Science*. – 1966. – № 37. – P. 231-235.
292. Tang, X. Effects of dehydroepiandrosterone (DHEA) on hepatic lipid metabolism parameters and lipogenic gene mRNA expression in broiler chickens / X. Tang, H. Ma, S. Zou, W. Chen // *Lipids*. – 2007. – Vol. 42 (11). – P. 1025-1033.
293. Vasile, M. The influence of the BioR remedy and Butofan preparation on the functional state of the liver and certain productive parameters in fattening quails / M. Vasile, V. Rudic, V. Gudumac, N. Pavlicenco, A. Rotaru [et al] // *Stiinta Agricola*. – 2017. – Vol. 2. – P. 129-137.
294. Vitula, F. *Mycoplasma gallisepticum* infection in the grey partridge *Perdix*

perdix: outbreak description, histopathology, biochemistry and antioxidant parameters. / F. Vitula, L. Peckova, H. Bandouchova, M. Pohanka, L. Novotny, D. Jira, J. Kral, K. Ondracek, J. Osickova, D. Zendulkova, K. Rosenbergova // BMC Veterinary Research. – 2011. – Vol. 7 (1). – P. 34.

295. Vohra, P. The effect of various levels of dietary protein on the growth and egg production of *Coturnix coturnix japonica* / P. Vohra, T. Roudybush // Poultry Science. – 1971. – № 50 (4). – P. 1081-1084.

296. Weber, C.W. Protein requirements of coturnix quail to five weeks of age / C. W. Weber, B.L. Reid // Poultry Science. – 1967. – № 46 (5). – P. 1190-1194.

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ  
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ  
УПРАВЛЕНИЕ ВЕТЕРИНАРИИ РЕСПУБЛИКИ БАШКОРТОСТАН  
ООО «БАЗИС»

УТВЕРЖДАЮ

Заместитель министра сельского хозяйства  
Республики Башкортостан

Л.Р. Давлетбаева

2020 г.



НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ  
по применению препарата Диронакс для повышения  
продуктивности в перепеловодстве

Уфа 2020

УДК 636.1.087.7:636.5/.6

ББК 46.83

П 76

Разработчики: **Е.Н. Сковородин, Г.З. Бронникова,  
Д.М. Усманова** (ФГБОУ ВО Башкирский ГАУ),  
**Б.П. Струнин** (ООО «Базис» Уфа)

**П 76**      **Научно-практические рекомендации «Применение Диронакса для повышения продуктивности в перепеловодстве»** / Е.Н. Сковородин, Г.З. Бронникова, Д.М. Усманова, Б.П. Струнин. – Уфа, 2020. – 20 с.

В научно-практических рекомендациях использованы материалы собственных исследований авторов, направленных на внедрение новой кормовой добавки Диронакс для откорма сельскохозяйственной птицы.

Установлено, что препарат Диронакс способствует интенсивному росту и развитию массы тела перепелов, а также оптимизации морфологических и биохимических показателей крови, восстанавливает структуру повреждённых печёночных клеток, обладает иммуностимулирующим действием

Предназначены для ветеринарных специалистов и студентов специальности «Ветеринария».

УДК 636.1.087.7:636.5/.6

ББК 46.83

© Е.Н. Сковородин, Г.З. Бронникова,  
Д.М. Усманова, Б.П. Струнин.

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ  
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ «БАШКИРСКИЙ  
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»  
УПРАВЛЕНИЕ ВЕТЕРИНАРИИ РЕСПУБЛИКИ БАШКОРТОСТАН

УТВЕРЖДАЮ

Заместитель министра сельского  
хозяйства Республики Башкортостан



*Ф.Р. Валитов*  
Ф.Р. Валитов

*августа* 2021 г.

**НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**  
по использованию кормовых добавок при выращивании и откорме  
перепелов в условиях личных подсобных хозяйств

Уфа 2021



**УДК 636.6.083:631.115.11(470.57)**

**ББК 46.87-4**

**П 76**

**Разработчики: Е.Н. Сковородин, Г.З. Бронникова,  
Д.М. Усманова (ФГБОУ ВО Башгосагроуниверситет)**

**П76 Научно-практические рекомендации «Использование кормовых добавок при выращивании и откорме перепелов в условиях личных подсобных хозяйств» / Е.Н. Сковородин, Г.З. Бронникова, Д.М. Усманова. – Уфа, 2021. – 16 с.**

В научно-практических рекомендациях отображена информация об инкубации яиц перепелов, условиях содержания и кормления перепелов в период постэмбрионального онтогенеза, а также приводятся рекомендации по использованию кормовых добавок, содержащих природные и синтетические антиоксиданты (селен, Диронакс), при выращивании и откорме перепелов.

Предназначены для ветеринарных специалистов, студентов специальности «Ветеринария», птицеводов.

**УДК 636.6.083:631.115.11(470.57)**

**ББК 46.87-4**

**© Е.Н. Сковородин, Г.З. Бронникова,  
Д.М. Усманова**

ЛПХ «Золотая перепелка»  
450900, Российская Федерация, Республика Башкортостан, г. Уфа, с. Нагаево,  
ул. Новостороек, д.43. телефон 8 (917) 807 8786  
электронный адрес: Andrei2006\_78@bk.ru  
@ zolotaya\_perepelka

---

### АКТ

внедрения результатов диссертационной работы  
Бронниковой Гузель Замилевны

Результаты диссертационной работы Бронниковой Г.З. на тему «Морфология печени перепелов на фоне применения препарата Диронакс» были использованы в процессе выращивания и кормления перепелов в ЛПХ «Золотая перепелка».

Цыплятам перепелов породы Фараон давался с водой препарат в дозе 5 мг на кг массы тела. Препарат задается с марта 2020 года по текущее время группам молодняка до достижения 2-х месячного возраста.

По результатам получены следующие результаты: сохранность перепелят, получавших препарат, была выше и составила 97,57% по сравнению с сохранностью перепелят в предыдущие периоды, сохранность в которые составляла 88,13%. Количество выбракованной птицы в указанные годы была ниже, чем предыдущие на 1,6%, средний живой вес птиц – выше на 19,3 %.

Результатом внедрения стало повышение количества производимой продукции, сокращение затрат на производство и благодаря этому получение ощутимого экономического эффекта.

Глава ЛПХ


Андрей Александрович Павлов

Екатерина Владимировна Павлова

26.11.2021 г.