

УДК 636.52/58.088.31:636.084.41

**МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ НЕКОТОРЫХ
ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ И ЭНДОКРИННЫХ ЖЕЛЕЗ ЦЫПЛЯТ-БРОЙЛЕРОВ
ПРИ ВКЛЮЧЕНИИ В ИХ РАЦИОН НИТРАТОВ И НИТРИТОВ**

В. Ф. ВРАКИЦ, В. К. МЕНЬКИН, М. В. СИДОРОВА

(Кафедра анатомии, гистологии и эмбриологии с.-х. животных)

Широкое применение азотных удобрений для повышения уровня растительных белков в кормах приводит к накоплению нитра-

тов в растениях [6], которые в организме животного могут восстанавливаться до нитритов, способствующих синтезу канце-

рогенных нитрозаминов. Нитраты и нитриты, как известно, неблагоприятно влияют на организм животных и человека. При их скармливании в больших дозах у крыс развивается гемическая гипоксия вследствие образования повышенных количеств метгемоглобина [2, 3], а также снижаются белковообразовательная, жировая, ферментная и обезвреживающая функции печени [4]. И даже при скармливании в течение длительного периода малых доз нитратов и нитритов, когда содержание метгемоглобина оставалось на уровне контроля, тканевое дыхание лабораторных животных было угнетено, в желудочно-кишечном тракте, печени и почках появлялись разнообразные дистрофические и воспалительные процессы, связанные с нарушением крово-лимфообращения и метаболизма тканей [4, 7]. При изучении влияния нитрата и нитрита натрия на эмбрионы цыплят [5] установлена высокая их смертность (57—88 %), наблюдались также случаи общего недоразвития, уродства мозга, клюва, глаз, конечностей, дефекты развития грудной и брюшной стенок.

Наша работа была посвящена выяснению направленности действия нитратов и нитритов на организм цыплят-бройлеров.

Методика исследований

Для опыта было подобрано 4 группы цыплят: 1-я — контрольная; 2-я — к рациону контрольной группы добавляли KNO_3 в дозе 1 % от массы сухого вещества рациона; 3-я и 4-я — добавляли KNO_2 в дозах соответственно 0,5 и 1,0 %.

Убой птицы проводили в 56-дневном возрасте, определяли массу цыплят, абсолютную и относительную массу отдельных органов и систем. Для исследований брали образцы из зоба, желудка, кишечника — органов, непосредственно контактирующих с кормом; печени, принимающей большое участие в белковом обмене; почек — органа выделения конечных продуктов азотистого обмена; щитовидной железы и надпочечников — органов регуляторной эндокринной системы; сердца, а также скелетных мышц как системы растущего организма, в большом количестве использующей белки в качестве пластического материала.

Образцы фиксировали в жидкостях Буэна, Карнуа, 10 %-ном нейтральном формалине и заливали в парафин. Срезы окрашивали гематоксилином-эозином и проводили гистологические, морфометрические, некоторые гистохимические исследования эпителия, фолликулов щитовидной железы, клеток супра- и интерренальной ткани надпочечников, клеток различных отделов почечных нефронов, клеток печени, стенки железистого желудка и кишечника, определяли степень их васкуляризации стереологическим методом. Объемы ядер и клеток устанавливали по формулам объема пирамиды, призмы, шара, эллипсоида вращения. Рассчитывали ядерно-цитоплазматическое отношение и индекс Брауна для щитовидной железы.

Нитраты и нитриты по-разному влияли на ростовые процессы. При скармливании нитратов живая масса птицы до конца периода исследования незначительно отличалась от контроля (табл. 1). Темпы роста были одинаковыми: живая масса птицы обеих групп за последний месяц возросла в 2,6 раза. Однако это прежде всего относится к росту тела, а не внутренних органов, масса которых во 2-й группе была на 20 % меньше, чем в контроле. Как абсолютная, так и относительная масса всех исследованных органов, кроме желез внутренней секреции, в данной группе оказалась более низкой, особенно масса печени.

Под влиянием нитритов темпы роста начали снижаться довольно рано. Масса месячных цыплят 3-й и 4-й групп была соответственно на 60—65 и 240 % меньше, чем у их сверстников из 1-й и 2-й групп, а к моменту убоя — на 23—26 и 200—250 % меньше, масса тушки — на 30—33 и 260 % ниже.

По абсолютной массе внутренних органов цыплята 3-й группы несколько уступали (в пределах 10 %) сверстникам двух первых групп, а по относительной массе даже превосходили их. Масса внутренних органов у цыплят 4-й группы была на 24—48 % ниже, чем у птицы остальных групп. Особенно резко (почти в 2 раза) уменьшилась масса печени и почек, что отразилось и на их относительных значениях. Одно уже это позволяет предположить неблагоприятное влияние длительного скармливания больших доз нитритов.

На экзогенные нитраты и нитриты своеобразно реагируют железы внутренней секреции. Абсолютная и относительная масса щитовидной железы и надпочечников у цыплят всех опытных групп повышалась, причем разница по сравнению с контролем возрастала по мере увеличения концентрации азотистых соединений (табл. 1).

Микростихимические исследования позволили определить степень изменений структуры и функциональной активности изученных органов.

Нитрат калия, попадая в зоб, раздражает его слизистую оболочку. В ответ на раздражение в зобе активизируется процесс кератинизации — ороговения (как защитная реакция эпителия), а слизистая оболочка инфильтрируется лимфоцитами, сосуды ее расширены. Аналогично нитрату калия действует на стенку зоба нитрит калия, но изменения структуры органа в этом случае более значительные: ороговение захватывает более глубокие слои эпителия (зерна эленина заметны в слое шпиговатых клеток), слой плоских клеток утолщается, лимфоидная инфильтрация слизистой оболочки сильно выражена (особенно при большей дозе нитрита), в слизистой часто встречаются скопления эозинофилов. Застойные явления в венозном русле приводят к сильному расширению капилляров, которые глубоко вдаются в эпителий, происходят диapedезные кровоизлияния как в толще, так и на поверхности эпителия (рис. 1). У всех

Абсолютная и относительная масса исследуемых органов

Масса	Группа			
	1	2	3	4
Живая масса, г	1910	1868,3±1,66	1515±2,88	763,3±40,96
Тушки:				
г	1344,3	1321,7	1030,0	513,8
% к живой массе	70,4	70,7	67,9	67,2
Внутренних органов:				
г	219,6	183,9	183,3	148,4
% к живой массе	11,5	9,8	12,1	19,4
Железистого желудка:				
г	6,5±0,6	5,41±0,26	6,33±0,07	6,33±0,3
% к массе внутренних органов	2,9	2,9	3,4	4,2
Кишечника:				
г	49,1±0,72	44,46±1,92	45,87±2,74	40,47±0,49
% к массе внутренних органов	22,3	24,2	25,0	27,2
Печени:				
г	38,5±2,71	30,27±0,58	35,53±1,91	20,73±1,53
% к массе внутренних органов	17,5	16,4	19,4	13,9
Почек:				
г	18,18	14,62	15,31	7,25
% к массе внутренних органов	8,20	8,10	8,47	4,85
Сердца:				
г	8,80	8,60	8,40	5,77
% к массе внутренних органов	4,07	4,70	7,60	3,89
Щитовидной железы:				
мг	55,2±1,3	65,0±2,1	57,5±1,6	66,0±1,8
% к живой массе	0,002	0,004	0,003	0,008
Надпочечников:				
мг	66,0±2,1	85,0±1,4	78,6±1,6	86,0±2,2
% к живой массе	0,003	0,005	0,004	0,011

цыплят 4-й группы и у одного из 3-й обнаружены участки некроза с гнойным расплавлением эпителия, по-видимому, вследствие повреждающего контактного действия KNO_2 . У одной птицы из 4-й группы деструкция захватила не только эпителий, но и слизистую, а также мышечную оболочки.

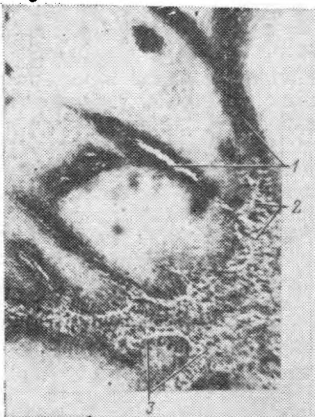


Рис. 1. Зоб у цыплят 3-й группы (ув. 100). Расширение сосудов (1) и диапедезные кровоизлияния (2) с лейкоцитарной инфильтрацией (3).

В железистом желудке под действием нитрата и 0,5 % нитрита калия нарушаются гемодинамика и трофика органа, особенно в слизистой и подслизистой оболочках, расположенных ближе к полости органа. Сосуды расширены, коллагеновые волокна наружной оболочки сосудов и прилежащих участков основы слизистой в состоянии мутного набухания. В результате нарушения крово- и лимфообращения влага накапливается в тканях и вследствие этого происходит гидротическое набухание (рис. 2). Все это приводит к утолщению слизистой оболочки и подслизистой основы (табл. 2).

Из-за дистрофии эпителия желез подслизистой основы нарушается и их секреторная функция. В эпителии наблюдаются десквамативные процессы, дисконплексація железистых трубочек, исчезновение границ клеток, набухание цитоплазмы, изменение ее тинкториальных свойств. Просветы концевых отделов и выводные протоки расширены, клетки слегка сдавлены, что вызвано давлением секрета, скопившегося в железах при затрудненном оттоке. Оводнение слизистой и застойные явления в венозном русле и железах подслизистой обусловили значительное утолщение этих слоев стенки желудка у птицы 3-й группы (табл. 2).

У цыплят, получавших нитраты и 0,5 % KNO_2 , наряду с дистрофическими процессами наблюдалась компенсаторная реакция,



Рис. 2. Железистый желудок у цыплят 2-й группы (ув. 100). Мутное набухание коллагеновых волокон адвентиции и собственной пластинки слизистой (1), ее гидратация (2).

которая проявлялась в виде увеличения количества фибробластов, разрастания части желез подслизистой оболочки, а также активная лимфо-гистиоцитарная инфильтрация стромы. Последнее говорит о возросшей проницаемости стенок сосудов и активизации ретикуло-эндотелиальной системы.

При введении в рацион цыплят 1% KNO_2 гидропическое набухание собственной пластинки слизистой оболочки и подслизистой основы и венозная гиперемия были выражены чрезвычайно сильно. Можно, видимо, предположить местный стаз крови, так как наряду с растянутыми венами, переполненными набухшими эритроцитами, в отдельных случаях имел место периваскулярный отек. Клеточные элементы соединительной ткани находились в состоянии глубокой дистрофии и некролиза: границ клеток не видно, ядра резко уменьшены в размерах, гиперхромные, с неровными границами — пикнотичные или, наоборот, светлые, набухшие, с краевым расположением хроматина — лизирующиеся. Волокна мутные, с измененными тинкториальными свойствами, слившиеся в однородную массу (чаще в основе слизистой), либо разведены скопившейся в ткани влагой на отдельные истонченные участки (в подслизистой основе). Глубокое нарушение белкового и водного обмена и трофики тканей железистого желудка привели к резким нарушениям железистых эпителиальных структур. В эпителии складок слизистой оболочки глуболежащие клетки ослизнены. В результате слизистой гиперсекреции поверхность желудка покрыта слоем слизи с некотизирующимися клетками поверхностных слоев покровного эпителия, что делает невозможным либо сильно затрудняет отток секрета из желез подслизистой. Последние находятся в состоянии глубокой деструкции независимо от места залегания. Наблюдаются дискомплексация большинства концевых отделов, сдувание железистого эпителия и скопление клеток с пикнотичными ядрами, ацидофильной мутной цитоплазмой в просвете желез. Примерно треть железистого эпителия оторвана в центральные полости. Сохранившиеся участки желез расширены, переполнены ацидо-

фильным секретом, который застаивается в просветах концевых отделов. Сами клетки дистрофичны (мутная цитоплазма, мелкие, вытянутые гиохромные ядра, вытянутые уплощенные клетки). Естественно, что деструктивные процессы в слизистой оболочке и подслизистой основе обуславливают их истончение (табл. 2). Для соединительнотканых прослоек мышечной оболочки также свойственны гидропическое набухание и расширение просветов сосудов, мутное набухание отдельных пучков мышечных клеток. Все это вместе взятое и приводит к утолщению мышечной оболочки (табл. 2).

Тощая кишка у цыплят 2-й группы по структуре не отличается от таковой у контрольной птицы. У цыплят 3-й и 4-й групп она пострадала меньше от повреждающего агента, чем зоб и желудок. Для нее характерны умеренное венозное полнокровие, несколько сниженный митотический индекс в крипах, сильная лимфо-гистиоцитарная инфильтрация и ослабление функции бокаловидных клеток. Создается впечатление, что KNO_3 и KNO_2 большей частью или даже полностью всасываются в желудке и двенадцатиперстной кишке. В результате непосредственный контакт тканей тощей кишки с повреждающим агентом отсутствует и изменения в структуре органа обусловлены некоторыми нарушениями гемодинамики.

Нитрат калия, воздействуя на печень, нарушает ее гемодинамику и сказывается на активности ретикуло-эндотелиальной системы (РЭС). Центральные вены и вены триад расширены, местами наблюдается периваскулярный отек. Степень васкуляризации у птиц 2-й группы (24,9%) по сравнению с контролем (25%) не изменилась, но кровь в дольках распределена неравномерно: капилляры центральных участков долек расширены, периферических — сжавшиеся. Следует отметить обильную лимфо-гистиоцитарную инфильтрацию стромы, большое количество лимфоцитов в кровяном русле и повышенную активность звездчатых (купферовских) клеток, которые часто превращаются в свободные макрофаги. Реагируют на экзогенный KNO_3 и гепатоциты. Они достоверно уменьшаются в объеме (табл. 3), особенно в центральных участках долек, цитоплазма их становится оксифильной. Однако размеры ядра не отличаются от контроля и структура их нарушается довольно редко. В желчных протоках наблю-

Т а б л и ц а 2

Толщина стенки железистого желудка и ее слоев (мкм)

Группа	Слой			Стенка
	слизистый	подслизистый	мышечный	
1	533,69	2968,08	396,74	3898,51
2	578,51	2731,53	395,91	3705,95
3	656,53	3548,25	367,73	4562,51
4	486,34	2662,64	463,14	3612,12

Таблица 3

Размер клеток и ядер гепатоцитов

Группа	Ядро, мкм ³	Клетка, мкм ³	Ядерно-плазменное отношение, %
1	34,24±0,29	290,96±20,31	11,77
2	32,64±0,91	209,49±10,44*	15,58
3	32,17±0,18*	200,37±20,04*	16,06
4	32,89±2,03	214,02±7,47*	15,37

* Здесь и в табл. 4 разница по сравнению с контролем достоверна при $P < 0,05$.

дается гиперплазия эпителия. Отмечены единичные случаи расплавления стенки желчных протоков с истечением содержимого в окружающие ткани и реакцией в виде очагов некроза соединительной ткани и окружающей паренхимы.

Изменения в печени при скармливании нитрита калия аналогичны изменениям, происходящим при введении нитрата калия, однако степень нарушения структур печени более выражена даже у цыплят 3-й группы. Застойные явления захватывают все участки долек, в результате чего васкуляризация печени возрастает до 28,2%. РЭС столь же активна. Паренхима страдает в большей степени: значительное количество гепатоцитов с измененными тинкториальными свойствами (с ацидофильной или, наоборот, слишком светлой, не воспринимающей краску, мутной цитоплазмой), ядра полиморфные (либо гиперхромные мелкие, либо гипохромные крупные, часто неправильной формы), клетки удлинены и сдавлены, объем их еще более уменьшен (табл. 3). Встречаются диапедезные кровоизлияния с пролиферативной реакцией со стороны РЭС и альтеративной реакцией гепатоцитов. Эпителий мелких желчных протоков гиперплазирован, крупных — дистрофичен (ядра серповидной формы, нарушается непрерывность эпителиального пласта, разрушаются апикальные концы клеток, наблюдается десквамация отдельных клеток). Однако, несмотря на повреждение структур печени у цыплят, получавших 0,5% KNO_3 , в ней преобладают компенсаторные явления (наряду с мелкими клетками и ядрами объемом 100,35 и 21,4 мкм³ встречаются активные клетки и ядра объемом 307,20 и 67,36 мкм³), что вместе с гиперемией приводит к заметному увеличению ее массы (табл. 1).

У цыплят 4-й группы гораздо сильнее повреждена паренхима печени и нарушено ее кровоснабжение. Несмотря на высокий процент васкуляризации печени (28,5%), капилляры у птиц 4-й группы уже, чем у цыплят 3-й группы. Это объясняется тем, что гепатоциты в основном дистрофичны, сильно вытянуты, с мутной оксифильной или светлой пенистой цитоплазмой и лизирующимися (гипохромными, тающими, крупными) или, наоборот, пикноморфными (сморщенными, плотными, мелкими) ядра-

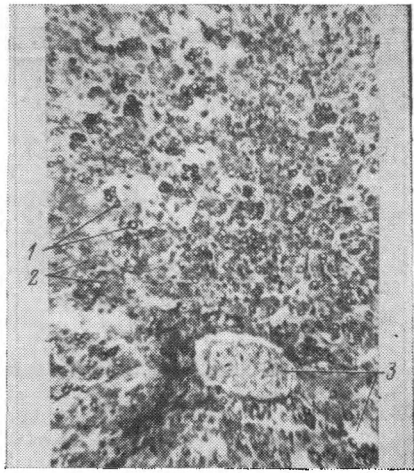


Рис. 3. Печень у цыплят 4-й группы (ув. 100). Глубокая дистрофия паренхимы.

1 — гипохромные ядра; 2 — зернистая дистрофия гепатоцитов; 3 — венозный стаз.

ми (рис. 3). Из клеток печени исчезает гликоген. Часты мелкие диапедезные кровоизлияния из капилляров. ВЭС угнетена даже на участках трансудата, что свидетельствует о сильном отравляющем действии 1% KNO_3 . Глубокие структурные и гемодинамические нарушения в печени обуславливают резкое уменьшение ее массы (табл. 1).

При скармливании KNO_3 полнокровие паренхимы почки несколько больше (11,4%), чем в контроле (10,3%), сильно изменяются и стенки артерий и вен. Наблюдаются дезинтеграция эндотелия и десквамация ядерных участков клеток в просвет артерий, гиалиноз меди и адвентиции артерий и вен, сопровождающийся кровоизлиянием в окружающую паренхиму, альтеративной реакцией паренхиматозных элементов (гибель отдельных канальцев, дистрофия части канальцев и групп клеток) в районе кровотока. На остальных участках паренхимы менее изменена. Капилляры клубочков умеренно расширены, поэтому просвет капсулы сужен и часто не виден, но это не приводит к увеличению объема почечного тельца (табл. 4).

В проксимальном отделе нефрона отмечены помутнение и набухание цитоплазмы части клеток. Последнее приводит к сужению его просвета без увеличения диаметра самих извитых канальцев (26,9 мкм — в контроле, 26,6 — во 2-й группе). В петле нефрона набухание клеток вызывает не только сужение ее просвета, но и некоторое утолщение петли (с 20 до 21,1 мкм). Встречаются клетки в состоянии зернистой или гидропической дистрофии. Наряду с этим в паренхиме происходят компенсаторные процессы, направленные на активацию резорбционной способности почки, о чем можно судить по размерам ядер неизмененных клеток проксимальных отделов и петли нефрона (табл. 4).

Объем структурных элементов почки (мкм³)

Группа	Проксимальный отдел		Петля нейрона		Поперечное тельце
	клетки	ядра	клетки	ядра	
1	572,0±31,7	40,6±0,15	350,0±13,8	49,5±1,79	78031,4
2	644,1±39,8	50,4±2,15*	444,1±25,7*	47,99±2,78	72717,7
3	635,3±33,2	47,0±1,62*	359,7±14,0	40,9±1,8*	80812,9
4	590,2±14,0	50,8±2,46*	517,6±32,1*	51,03±2,51	44507,9

Поступление в организм 0,5 % KNO_2 приводит к значительному полнокровию органа (до 14,2 %). Заметно расширяются капилляры всех зон почки, встречаются кровоизлияния (рис. 4). В стенках артерий и вен среднего калибра происходят те же изменения, что и у цыплят 2-й группы. При этом отмечается значительный гемосидероз трансудата. Венозная гиперемия отрицательно сказывается на структуре и функции почечных телец. Капилляры клубочка настолько расширены, внутренняя капсула так прижата к наружной, что почечное тельце часто теряет свою округлую форму, занимая все возможное пространство между окружающими его структурами почки. Изменяются и извитые канальцы нефронов, особенно их проксимальных отделов. Диаметр их увеличивается до 29 мкм. Эпителий проксимальных отделов нефронов часто находится в состоянии гидропической дистрофии: клетки крупные, набухшие, с размытыми вакуолями в базальной части цитоплазмы и хлопьевидно изрезанными апикальными концами. Ядра таких клеток, как правило, с измененными тинкториальными свойствами или находятся в состоянии лизиса. Встречаются клетки и целые канальцы в состоянии мутного набухания. Границы клеток и просвет канальца при этом исчезают либо в просвете канальца скапливается белковый детрит, ядра мелкие,

гиперхромные или оксифильные. Наряду с этим в проксимальных отделах ярко выражена заместительная компенсаторная гипертрофия отдельных клеток и ядер (табл. 4). Эпителий петли нефрона ($d=19,3$ мкм) и собирательных трубочек изменен в меньшей степени (табл. 4). Еще одной компенсаторной реакцией почки на повреждение 0,5 % KNO_2 является гиперплазия эпителия извитых канальцев и собирательных трубочек.

При поступлении в организм 1 % KNO_2 венозное полнокровие увеличивается еще больше (до 15,8 %), вызывая диapedезные кровоизлияния из артериол, венул и капилляров, что сопровождается дистрофией окружающей паренхимы. Вследствие хронического застойного полнокровия капилляров клубочков в них развиваются атрофические процессы, в результате средний объем клубочков уменьшается почти в 2 раза (табл. 4). Капиллярная сеть многих клубочков сморщивается, поэтому подоциты хорошо заметны, а просвет капсулы почечного тельца широкий.

В эпителии извитых канальцев дистрофия продолжает увеличиваться: повышается количество клеток и канальцев, находящихся в состоянии мутного набухания и гидропической дистрофии. Десквамативные и пролиферативные процессы в собирательных трубочках также становятся более обширными. В отдельных случаях это приводит к облитерации мочевыводящих путей. О хроническом повреждающем действии 1 % KNO_2 на кровеносное русло и паренхиму почки свидетельствуют и следы старых кровоизлияний, находящиеся к моменту убоя в стадии организации с замещением соединительной тканью (о чем говорит выраженная фибробластическая реакция) и некрозом окружающей паренхимы.

Несмотря на длительное повреждающее действие 1 % KNO_2 , распространяющееся на все отделы нефронов и приводящее к набуханию как извитых канальцев ($d=29,2$ мкм), так и петель нефрона ($d=24,7$ мкм), компенсаторные возможности органа еще не исчерпаны. В извитых проксимальных отделах и петлях нефронов все еще встречаются большие неизменные клетки с крупными ядрами (табл. 4), пытающиеся функционально возместить потерю органом значительного количества структурных единиц. Однако результаты гистологических и морфометрических анализов свидетельствуют о глубоком наруше-

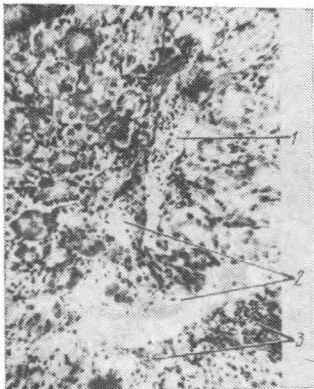


Рис. 4. Почка у цыплят 3-й группы (ув. 100). Застойное полнокровие (1), диapedезные кровоизлияния (2) с альтерацией эпителия нефронов (3).

нии фильтрационных и резорбционных процессов, а перенапряжение сохранившихся клеток приводит скорее всего к их быстрой гибели, что подтверждается резким уменьшением массы почек у цыплят-бройлеров 4-й группы (табл. 1). Следовательно, орган уже не в состоянии выводить излишки воды и конечных продуктов азотистого обмена из организма.

Сердечная мышца обильно снабжается кровью. Кровеносные сосуды составляют 21,8 % тканей миокарда. При поступлении в организм экзогенных нитрата и нитрита калия капилляры миокарда расширяются и васкуляризация возрастает до 26—27 %. При скормлинии нитрита калия появляются волокна с признаками мутного набухания, ядра их уменьшены, неправильной формы. Встречаются тонкие, оксифильные волокна с пикнотичными ядрами, чаще под эндокардом. У цыплят 4-й группы капилляры спадаются (васкуляризация 16 %) и возрастают дистрофические процессы в миокарде. Границы миоцитов на участках поперечных срезов не видны — клетки и образующие их волокна сливаются в единую массу, в которой часто содержатся пикнотичные ядра. Сердце бледное, дряб- лое, масса его почти в 2 раза меньше, чем у цыплят остальных групп (табл. 1).

В скелетных мышцах птиц, получавших нитрат калия, содержание межволоконного жира заметно увеличено, что не обнаружено при скормлинии нитрита калия. У цыплят 4-й группы чаще встречаются истонченные волокна с нарушенной продольной и поперечной исчерченностью, содержание внутриволоконного жира снижено.

Щитовидная железа при скормлинии нитратов и нитритов более полнокривна, чем в контроле, функциональная активность ее ослаблена — фолликулы расширены, высота эпителия снижена, индекс Брауна увеличен (табл. 5). Резорбционная деятельность подавлена, особенно у птицы 2-й и 4-й групп. У этих цыплят резко увеличена масса щитовидной железы (наиболее значительно у последних). Это объясняется не столько обильным кровенаполнением капилляров железы, сколько застоем коллоида в ее фолликулах, размеры которых по срав-



Рис. 5. Щитовидная железа у цыплят 4-й группы (ув. 100). Коллоидная дистрофия (1) и лимфоидная инфильтрация (2) органа.

нению с контролем увеличились в среднем на 27—30 %. Коллоид имеет плотную консистенцию, особенно в центре фолликулов. Эпителий резко уплощен, величина индекса Брауна наибольшая (табл. 5). Наблюдается очаговая коллоидная дистрофия: истончение эпителия, прорыв стенки и слияние коллоида соседних фолликулов. Все это сильнее выражено в 4-й группе (рис. 5). Лимфоидная инфильтрация железы чрезвычайно активна, а хроническое полнокривие приводит к диапедезным кровоизлияниям из капилляров — микроэкстравазатам. Приведенные данные позволяют оценить состояние щитовидной железы бройлеров 2-й и 4-й групп как гипофункциональное.

В надпочечниках под действием нитратов и нитритов возникает застойное полнокривие. В клетках коркового вещества накапливаются жировые вакуоли, что обуславливает увеличение размеров клеток (табл. 6). У цыплят, получавших нитриты, мозговое вещество гипоплазировано: хромафиноциты не образуют тяжей и встречаются лишь группы по 2—3 клетки. При скормлинии более высокой дозы нитрита калия возрастает количество дистрофически измененных клеток, появляются и диапедезные кровоизлияния (рис. 6).

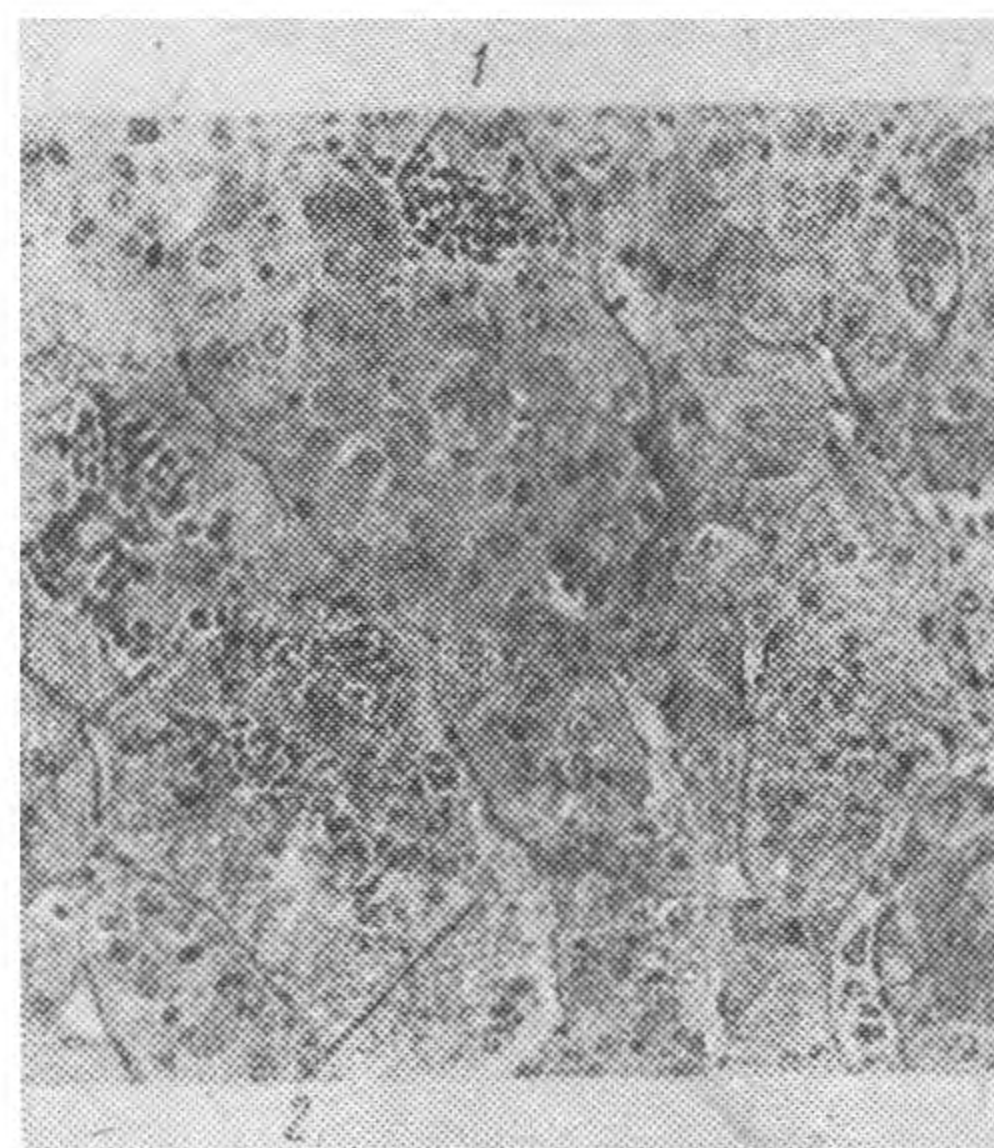


Рис. 6. Надпочечник у цыплят 3-й группы (ув. 100). Застойное полнокривие (1) с кровоизлияниями в паренхиму органа (2).

Т а б л и ц а 5

Морфологические показатели функционального состояния щитовидной железы

Группа	Высота эпителия, мкм	Диаметр фолликулов, мкм	Индекс Брауна
1	4,5±0,20	89,7±1,5	19,9
2	3,1±0,08**	106,7±2,3**	34,4
3	3,8±0,04	99,5±2,5	26,2
4	2,7±0,50**	114,5±1,8**	42,2

** Здесь и в табл. 6 разница по сравнению с контролем достоверна при $P < 0,001$.

Объемы ядер и клеток в надпочечниках цыплят-бройлеров

Группа	Корковое вещество			Мозговое вещество		
	ядро	клетки	ЯПО	ядро	клетки	ЯПО
1	88,5±1,4	434±5,4	3,9	130,0±2,4	1531±8,4	10
2	77,3±1,6**	462±4,8	4,97	116,0±1,8**	1526±6,2	12
3	64,3±2,2**	543±6,6**	7,46	112,1±2,6**	1634±5,4	13
4	68,2±1,5**	532,4±6,2	6,8	118,3±3,2**	1632±4,6	12

У бройлеров всех опытных групп ядерный синтез угнетен (табл. 6), у цыплят, получавших нитриты, размеры клеток увеличены вследствие появления в них большого количества гидроидных и жирowych вакуолей, при этом особенно страдают структуры коркового вещества.

Заключение

Экзогенные нитраты и нитриты, вводимые в рацион цыплят-бройлеров в течение всего периода выращивания в количестве 0,5 и 1 % от массы сухого вещества корма, обладают контактным повреждающим действием, они также действуют и гуморальным путем. При их поступлении в организм прежде всего страдают зоб и желудок, а в них — слизистая оболочка и подслизистая основа, выстилающие полость органа. При введении в организм KNO_3 в зобе усиливается кератинизация эпителия, в железистом желудке — дистрофия эпителия слизистой и желез подслизистой основы. KNO_2 вызывает изъязвление покровного эпителия зоба, ослизнение эпителия и глубокую деструкцию желез подслизистой основы желудка.

Эти азотистые вещества, по-видимому, быстро всасываются, так как уже в тощей кишке не видно следов контактного их действия.

Распространяясь гуморальным путем, нитраты и особенно нитриты нарушают гемодинамику всех изученных органов, вызывая застойное венозное полнокровие, что приводит к увеличению васкуляризации почек, печени, миокарда и щитовидной железы.

Застойные явления в венозном русле нарушают трофику тканей и обуславливают появление дистрофических изменений в органах.

Нитрат калия обладает меньшей токсичностью, так как, несмотря на дистрофические изменения в печени, почках и щитовидной железе, действие его в основном выражается в венозном полнокровии и раздражении ретикуло-эндотелиальной системы,

что наряду с компенсаторной гипертрофией части структурных элементов органов свидетельствует об активной борьбе организма с вводимым агентом.

Нитрит калия отличается более выраженным токсическим действием. Направленность последнего такая же, как у KNO_3 .

При скармливании 0,5 % KNO_2 застойное венозное полнокровие сопровождается диapedезными кровонезилиниями, что вместе с дистрофическими изменениями структур еще более затрудняет нормальное функционирование органов. Все же и у этих цыплят наблюдаются компенсаторная гипертрофия гепаточитов печени, эпителия почек, клеток супра- и интерренальной ткани надпочечников, раздражение РЭС.

При введении в организм 1 % KNO_2 прежде всего происходят структурные нарушения, которые приобретают генерализованный характер, особенно в органах, непосредственно контактирующих с вводимым веществом, — зобе и желудке, а также в органах, обезвреживающих и выводящих азотистые метаболиты, — печени и почках. Во всех органах уменьшаются размеры клеток и ядер.

Несмотря на компенсаторную гипертрофию сохранившихся неизменными структур, функция органов резко нарушается. Масса печени и почек уменьшается в 2—2,5 раза, их клетки быстро погибают, органы не справляются со своей функцией и организму грозит гибель от отравления азотистыми метаболитами (отход в этой группе составил 42 % всего поголовья).

Скармливание нитрата практически не сказывается на росте цыплят: масса их тушки была такой же, как в контрольной группе. Содержание межволоконного жира в мышцах возрастает. Введение в организм KNO_2 отрицательно влияет не только на состояние внутренних органов, но и на скорость роста тела: масса тушки в 2,5 раза меньше, чем в контроле. В мышцах часто встречаются истонченные мышечные волокна с нарушенной продольной и поперечной исчерченностью, содержание внутриволоконного жира уменьшается.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волкова Н. В. Исследование активности некоторых ферментов при воздействии нитрата натрия на животных. — Тр. Ленингр. сан-гигиен. мед. ин-та, 1974, т. 105, с. 111—112. — 2. Волкова Н. В., Дер-

качев Э. Ф. К вопросу о механизме действия нитратов и нитритов натрия. — Тр. Лен. сан-гигиен. мед. ин-та, 1974, т. 105, с. 102—108. — 3. Волкова Н. В. Гигиеническая оценка опасности влияния на органы нитра-

тов и нитритов, добавляемых к пищевым продуктам. — В кн.: Научн. основы питания здорового и больного человека. Т. 2. Алмата: Медицина, 1975, с. 60—61. — 4. Волкова Н. В. Функциональные и морфологические изменения в печени белых крыс при воздействии NaNO_3 . — В кн.: Организм и внешняя среда. Л.: Медицина, 1976, с. 52—54. — 5. Волкова Н. В. Гигиеническое значение нитратов и нитритов в плане отдаленных последствий их действия на организм. — Сб. тез. докл. 3-го Эстон. респ. съезда эпидемиол., микробиол., инфекционист. и

гигиен. Таллин, 1977, с. 331—332. — 6. Попов В. И. О содержании нитратов в некоторых продуктах растительного происхождения. — В кн.: Вопр. гигиены, эпид. и орг. здравоохранения. М.: Медицина, 1971, с. 60—63. — 7. Старков М. В., Соболева Е. А. Патоморфологические изменения некоторых органов пищеварительной системы и почек при кормлении крыс овощами, содержащими нитраты. — Сб. матер. научн.-практ. конф. врачей Вост.-Сиб. ж. д. Красноярск, 1970, с. 172—176.

Статья поступила 29 апреля 1981 г.

SUMMARY

The effect of nitrates and nitrites on the internal organs (craw, stomach, small intestines, liver, kidneys), some endocrine glands, cardiac and skeletal muscles of broiler chickens was studied. A contact and distant injurious effect of these compounds which was manifested in congested venous plethora, hypotrophy of structural units and dystrophy of organs was found. With higher concentration of the substances studied the level of morphofunctional disturbances grew higher.