

Министерство сельского хозяйства и продовольствия
Республики Беларусь

Учреждение образования
«Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия
ветеринарной медицины»

Кафедра патологической анатомии и гистологии

**ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ
ДИАГНОСТИКА МИКОТОКСИКОЗОВ ПТИЦ
РЕКОМЕНДАЦИИ**

Витебск
ВГАВМ
2016

УДК 619:616.98:578.822.2:636.5

ББК 48

П20

Утверждены Департаментом ветеринарного и продовольственного надзора
Министерства сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь
«01» апреля 2016 г., № 2392

Авторы:

кандидат ветеринарных наук, доцент *И. Н. Громов*, кандидат ветеринарных наук, доцент *Е. И. Большакова*, кандидат ветеринарных наук, доцент *И. В. Клименкова*, кандидат ветеринарных наук, доцент *А. В. Святковский*, кандидат ветеринарных наук, доцент *П. С. Рябцев*, аспирант *Ф. С. К. Алараджи*, аспирант *А. А. Святковский*, *М. М. Быковская*

Рецензенты:

доктор ветеринарных наук, профессор *В. В. Малашко*; кандидат ветеринарных наук, доцент *А. Л. Лях*

Патоморфологическая диагностика микотоксикозов птиц :
П20 рекомендации / *И. Н. Громов* [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2016. – 24 с.
ISBN 978-985-512-927-2.

Рекомендации предназначены для работников АПК, ветеринарных специалистов птицефабрик, студентов ветеринарных факультетов и слушателей факультета повышения квалификации сельскохозяйственных вузов. В них представлены диагностически важные морфологические признаки микотоксикозов птиц. Большое внимание уделено также дифференциальной патоморфологической диагностике хронических полимикотоксикозов, протекающих в ассоциации с болезнями бактериальной и вирусной этиологии.

УДК 619:616.98:578.822.2:636.5

ББК 48

ISBN 978-985-512-927-2

© УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», 2016

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
1. Патоморфологическая диагностика мономикотоксикозов птиц.....	5
2. Патоморфологические изменения у птиц при спонтанных сочетанных хронических микотоксикозах, сложных полимикотоксиново-бактерально-вирусных ассоциациях.....	10
3. Патоморфологические и иммуноморфологические изменения у цыплят-бройлеров при экспериментальном хроническом полимикотоксикозе.....	16
ЛИТЕРАТУРА	17
Приложение	19

ВВЕДЕНИЕ

Проблема микотоксикозов является одной из самых актуальных и сложных в современном птицеводстве [3, 9, 10, 11, 12, 23]. Птицеводство является той отраслью, для которой проблема, связанная с загрязнением кормов микотоксинами, особенно остра, так как основу рациона птиц составляют зерно и кукуруза, являющиеся основными источниками микотоксинов. Кроме того, поголовье птицы на порядок превышает численность всех остальных видов сельскохозяйственных животных, сосредоточенных в крупных птицеводческих хозяйствах.

Интенсивность роста грибов в кормах, и, соответственно, уровень накопления микотоксинов зависят от различных факторов внешней среды. Сила токсического воздействия зависит от дозы и времени поступления их в организм, комбинации микотоксинов, их совместного действия. В организме микотоксины могут метаболизироваться до более токсичных производных, образуя конъюгаты, которые не выявляются обычными методами исследования. Необходимо принимать во внимание кумулятивный эффект, который наблюдается при наслоении даже очень низких концентраций нескольких микотоксинов, каждый из которых по отдельности в столь низкой концентрации не оказал бы такого поражающего эффекта на организм животного, как их сочетание при длительном действии [1, 2, 4, 9, 12, 16, 18, 19, 21, 22, 24]. Данный эффект усиливается за счет токсинов, выделяемых микроорганизмами (эндо- и экзотоксины бактерий) и поступающих с кормом (пестициды, гербициды, алкалоиды и др.). В случае длительного скармливания кормов с невысокими уровнями контаминации микотоксинами возникают хронические микотоксикозы, единственным признаком которых зачастую является снижение продуктивности. Многие микотоксины обладают выраженным гепато- и нефротоксическим действием [2].

На фоне хронической интоксикации происходит резкое угнетение иммунной реактивности организма животных [14, 15, 17, 20], что клинически проявляется снижением эффективности проводимых вакцинаций. Часто возникают поствакцинальные осложнения. Кроме того, хронические микотоксикозы часто осложняются различными вирусными и бактериальными инфекциями, на которые в первую очередь и обращают внимание [13]. Появление сложных ассоциаций этиологических факторов приводит к развитию патоморфоза, что значительно затрудняет патоморфологическую диагностику и постановку предположительного диагноза. При этом главный фактор, способствующий развитию патологического процесса, нередко остается незамеченным. В связи с этим актуальна задача разработки приемов ранней и точной диагностики микотоксикозов, применение которых позволит в предельно короткие сроки поставить правильный предварительный диагноз и своевременно провести дополнительные лабораторные исследования: микотоксикологическое, серологическое, аллергическое и др.

1. ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА МОНОМИКОТОКСИКОЗОВ ПТИЦ

1.1. ЭРГОТИЗМ характеризуется расстройствами сердечно-сосудистой, нервной и эндокринной систем. Более восприимчивы к эрготизму бройлеры.

Этиология. Болезнь вызывают грибки рода *Claviceps* (*Claviceps purpurea* и др.), которые поражают рожь, пшеницу, ячмень, овес. Микотоксины формируются в склероции, видимой плотной массе мицелия, которая смещает ткани зерна. Внутри склероция находятся эрготные алкалоиды.

Патогенез. Обладая индивидуальными различиями, алкалоиды вызывают нервные расстройства, сужение кровеносных сосудов, гангрену конечностей, а также нарушают работу передней доли гипофиза.

Симптомы. У заболевших цыплят наблюдается снижение потребления корма и роста, апатия, диарея, ухудшение оперения, нервозность, нарушение координации движений. На гребешке, сережках, лицевой поверхности и веках, в области голени и на пальцах образуются срастающиеся узелки и язвы. Летальность достигает 25%.

Патологоанатомический диагноз:

1. Очаговый язвенно-некротический дерматит с локализацией в области головы, голени и пальцев.
2. Гипертрофия миокарда.
3. Общая венозная гиперемия.

1.2. ФУЗАРИОТОКСИКОЗЫ

1.2.1. Трихотеценовый микотоксикоз сопровождается обширными некрозами слизистой оболочки ротоглотки, кожи, нарушением деятельности пищеварительного тракта и иммунной системы.

Этиология. Трихотеценовые микотоксины (токсин Т-2, неосаниол, ниваленол, диоксиниваленол, фузаренон и др.) производятся грибами рода *Fusarium*.

Патогенез. Трихотецены являются ингибиторами синтеза структурных липидов, белков и ДНК. Многие из них являются едкими раздражителями.

Симптомы. У цыплят-бройлеров отмечается нарушение пищеварения, снижение роста, остеомалация, нервные расстройства, ненормальное оперение, дефекты пигментации и кровотечения.

У кур-несушек наблюдается снижение потребления корма и яйценоскости (яйца имеют более тонкую скорлупу), желтоватые наложения и эрозии в слизистой оболочке ротоглотки, анемия и лейкопения.

Патологоанатомический диагноз:

1. Очаговый некротический, эрозивно-язвенный стоматит, фарингит, эзофагит, гастрит.
2. Жировая дистрофия печени.
3. Аплазия и ожирение красного костного мозга.
4. Очаговая пигментация кожи, нарушение формы перьев.
5. Отставание в росте, истощение.
6. Общая анемия.

Гистологические изменения:

- печень – мелкокапельная жировая и вакуольная дистрофия гепатоцитов, некроз клеток, массовые кровоизлияния;
- органы иммунной системы, перьевые фолликулы – микронекрозы;
- щитовидная железа – уменьшение диаметра фолликулов, увеличение высоты тироцитов (признаки гиперфункции).

1.2.2. Монилиформинный микотоксикоз характеризуется поражением сердечно-сосудистой и пищеварительной систем.

Этиология. Монилиформин производится грибом *Fusarium moniliforme*, который вызывает сухую гниль початков и стеблей кукурузы. Кроме того, грибок встречается на овсе, сое, сорго, ячмене и пшенице.

Патогенез. Монилиформин кардиотоксичен для домашних птиц.

Симптомы. У кур бройлерных и яичных пород наблюдается снижение яйценоскости, диарея (фекальные массы темные с неперевавленными остатками корма). Скорлупа яиц запачкана пометом и пятнами крови.

Патологоанатомический диагноз:

1. Гипертрофия миокарда.
2. Асцит, гидроторакс.
3. Серозный отек брюшины.
4. Кровоизлияния в коже.
5. Кровотечение в кишечнике.

Гистологические изменения:

- миокард - набухание мышечных волокон с вакуолизацией, фрагментацией, лизисом миофибрилл;
- печень – вакуольная дистрофия гепатоцитов.

1.2.3. Фумонизиновый микотоксикоз проявляется иммунодефицитом, поражением желудочно-кишечного тракта и костной ткани. Индюшата более чувствительны по сравнению с цыплятами.

Этиология. Фумонизины производят грибки *Fusarium moniliforme*. Наиболее распространенным является фумонизин В1, который производится также и другими видами грибов рода *Fusarium*.

Патогенез. Механизм токсичности фумонизина В1 связан с нарушением синтеза сфинголипидов.

Симптомы. У индюшат, цыплят и утят развивается диарея, снижается прирост веса, ухудшается конверсия корма.

Патологоанатомический диагноз:

1. Острый или подострый катаральный энтерит.
2. Гипертрофия печени, почек, поджелудочной железы, железистого и мышечного желудков.
3. Атрофия тимуса, фабрициевой бursы и селезенки.
4. Утолщение суставов, мягкость и порозность костей.

Гистологические изменения:

- печень - некроз гепатоцитов, гипертрофия клеток Купфера;
- почки - гиперплазия эпителия канальцев;
- кишечник - атрофия ворсинок, гиперплазия бокаловидных клеток.

1.2.4. Фузарохромановый микотоксикоз сопровождается нарушением костеобразования у цыплят-бройлеров и кур мясных пород.

Этиология. Фузарохроманон производят грибы рода *Fusarium* (*Fusarium moniliforme*, *Fusarium roseum*).

Патогенез. Фузарохроманон вызывает дисхондроплазию большеберцовой кости. Нарушение процессов костеобразования сопровождается плохой васкуляризацией хрящевой ткани.

Патанатомия. Основной признак болезни - гипертрофия хряща большеберцовой кости. При гистологическом исследовании отмечается вакуолизация и некроз хондроцитов из внутренней части хряща.

1.2.5. Зеараленоновый микотоксикоз характеризуется поражением органов репродукции.

Этиология и патогенез. Источником зеараленона (F-2), микотоксина с эстрогенной активностью, являются зерновые культуры, инфицированные грибками *Fusarium graminearum*, *Fusarium roseum*. Зеараленон встречается в кукурузе, сорго, пшенице, ячмене, овсе, ржи и других зерновых культурах. Наиболее чувствительными к зеараленону являются индейки. Основные патологические процессы развиваются у птиц в репродуктивных органах и тканях, чувствительных к половым гормонам.

Симптомы. Основным симптомом – снижение яйценоскости. При этом плодовитость, выводимость и репродуктивная способность несушек нарушаются в меньшей степени.

Патологоанатомический диагноз.

1. Расширение и кистоз яйцевода (у самок).
2. Атрофия семенников (у самцов).
3. Атрофия гребешка и сережек.
4. Серозный отек фабрициевой бурсы и клоаки (у цыплят и индюшат).

1.3. АФЛАТОКСИКОЗ характеризуется поражением печени, нарушением репродуктивной функции, а также иммунодефицитом.

Этиология. Афлатоксины вырабатываются грибками видов *Aspergillus flavus*, *Aspergillus parasiticus*, *Penicillium puberulum*.

Патогенез. Наиболее ядовитым является афлатоксин В₁. Он связывается с ДНК ядра и митохондрий, является канцерогеном. У многих видов животных хронический афлатоксикоз приводит к развитию опухолей печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, мочевыводящих путей и костной ткани. Канцерогенными являются также различные афлатоксиновые метаболиты. Тяжесть афлатоксикоза усиливается при низком содержании в корме жира, белков и рибофлавина или витамина D₃. Установлено, что афлатоксин влияет на метаболизм кальция и фосфора путем изменения метаболизма витамина D и паратиреоидного гормона.

Иммуносупрессия, вызываемая афлатоксином, объясняется атрофией фабрициевой сумки, тимуса и селезенки. Под его влиянием угнетается функция Т- и В-лимфоцитов, макрофагов, снижается активность сывороточного комплемента. В связи с этим афлатоксин усиливает чувствительность кур к возбудителям болезни Марекка, аденовирусного (инклюзивного) гепатита, инфекционного бурсита, сальмонеллёза, эймериоза. Под влиянием афлатоксина снижается эффективность проводимых вакцинаций.

У птиц, больных афлатоксикозом, повышается порозность кровеносных сосудов, нарушается свертывание крови.

Симптомы. У утят афлатоксикоз проявляется отсутствием аппетита, замедлением роста, изданием ненормальных звуков, выдергиванием перьев, изменением цвета лап (на фиолетовый) и хромотой. Перед смертью развиваются атаксия и конвульсии.

У индеек отмечаются ухудшение аппетита, неустойчивая походка и анемия. Они стремятся занять лежачее положение.

У перепелов наблюдается анемия, параличи конечностей и хромота, нервные симптомы, ухудшение яичной продуктивности.

У петухов болезнь проявляется угнетением репродуктивной функции, снижением веса и анемией. У несушек снижается выводимость, может наблюдаться временное снижение яйценоскости.

Патологоанатомический диагноз:

1. Острая или хроническая токсическая дистрофия печени.
2. Расширение желчного пузыря.
3. Зернистая дистрофия почек и миокарда.
4. Острый катаральный дуоденит.
5. Атрофия тимуса и фабрициевой бурсы.
6. Общая венозная гиперемия.
7. Истощение (при хроническом течении).
8. Асцит, гидроперикардиум (при хроническом течении).

Гистологические изменения:

- Печень – жировая и вакуольная дистрофия гепатоцитов, обширный некроз паренхимы и кровоизлияния в центре печеночных долек, выраженная пролиферация эпителия желчных протоков, билиарный цирроз.
- Поджелудочная железа – множественные микронекрозы, фиброз.
- Кишечник – фиброз.
- Почки – гломерулонефрит, фиброз.

1.4. ОХРАТОКСИКОЗ сопровождается поражением мочеполовой, иммунной, пищеварительной систем, а также костной ткани.

Этиология. Охратоксины производятся грибами видов *Penicillium vindiatum* и *Aspergillus ochraceus*. Они присутствуют в кукурузе, зерновых и животных кормах.

Патогенез. Охратоксины относятся к наиболее опасным нефротоксичным микотоксинам. Они вызывают развитие тяжелого нефроза и висцеральной подагры. Под воздействием охратоксинов наступает атрофия, ослабляется клеточно-опосредованный иммунитет. Угнетается фагоцитарная активность псевдоэозинофилов.

Симптомы: отказ от корма, отставание в росте и развитии, слабость ног, снижение яйценоскости (также уменьшается размер яиц и плотность скорлупы), эритропения и лейкопения. Может наблюдаться снижение выводимости птенцов вследствие ранней гибели эмбрионов от подагры. Охратоксины являются тератогенными для эмбрионов кур.

Патологоанатомический диагноз:

1. Нефрозо-нефрит.
2. Висцеральный мочекислый диатез, переполнение уратами мочеточников.
3. Острый катаральный энтерит, разрывы кишечника.
4. Жировая дистрофия и милиарные некрозы в печени.
5. Серозный отек поджелудочной железы.
6. Увеличение диаметра голени и ее повышенная ломкость (остеопороз).
7. Атрофия тимуса и селезенки.

Гистологические изменения:

- Почки – вакуольная дистрофия, некроз канальцев, очаговое интерстициальное воспаление.
- Тимус, селезенка – делимфатизация.

1.5. ЦИТРИНОВЫЙ МИКОТОКСИКОЗ характеризуется тяжелым поражением почек. Наиболее чувствительны к цитрину индейки, а также куры и утки.

Этиология. Цитрин производится многими видами грибов рода *Penicillium* и *Aspergillus* (*Aspergillus citrinum*, *Penicillium lanosum* и др.), которые поражают кукурузу, рис и хлебные злаки.

Патогенез. Цитрин является нефротоксичным для домашних птиц и вызывает полиурию. Он действует непосредственно на почки и приводит к временному нарушению реабсорбции мочи в канальцах. Усиливается мочеотделение, в моче изменяется концентрация катионов натрия, калия, а также неорганических фосфатов. При прекращении действия токсина функция почек восстанавливается.

Симптомы. У больных птиц отмечается отставание в росте и истощение, диарея, анемия, лейкопения, гиперкалиемия, ацидоз.

Патологоанатомический диагноз:

1. Нефроза-нефрит.
2. Эрозивно-язвенный кутикулит.
3. Зернистая дистрофия печени.
4. Отставание в росте, истощение.
5. Эксикоз.
6. Атрофия тимуса и селезенки.

Гистологические изменения:

- Почки – дистрофия, некроз, минерализация и регенерация эпителия канальцев в корковых и медулярных областях, фиброз.
- Печень – некроз гепатоцитов, кровоизлияния, пролиферация эпителия желчных протоков.

1.6. ООСПОРИНОВЫЙ МИКОТОКСИКОЗ проявляется у птиц развитием подагры и высокой летальностью. Чаще болеют куры. Индейки менее чувствительны к ооспорину.

Этиология. Ооспорин вырабатывается грибами рода *Chaetomium* (наиболее опасен вид *Chaetomium trilateral*), которые поражают кукурузу, рис и арахис.

Патогенез. Под влиянием микотоксина нарушается функция почек, в плазме крови повышается концентрация мочевой кислоты. Развивается висцеральная и суставная подагра.

Симптомы. Помет кур становится жидким, а потребление воды увеличивается. Концентрация мочевой кислоты в плазме у индеек и кур повышается, изменения в химическом составе сыворотки отражают интоксикацию почек.

Патологоанатомический диагноз:

1. Нефроза-нефрит.
2. Переполнение уратами мочеточников.
3. Висцеральный (при остром течении) и суставной (при подостром и хроническом течении) мочекислый диатез.
4. Острое катарально-некротическое воспаление железистого желудка.
5. Жировая или токсическая дистрофия печени. Переполнение желчного пузыря желчью.
6. Отставание в росте, истощение.

Гистологические изменения:

- Почки – некроз гиперплазия эпителия проксимальных канальцев, интерстициальные гранулемы вокруг отложений уратов, фиброз, атрофия сосудистых клубочков.

При диагностике микотоксикозов необходимо учитывать, что болезнь не передается ни контактным, ни воздушно-капельным путем. Химиотерапия, а именно антибиотики, сульфаниламиды и нитрофураны не оказывают лечебного эффекта на течение болезни. При выборе способа дезинтоксикации необходимо

учитывать свойства всех обнаруженных микотоксинов.

Диагноз при микотоксикозах ставится на основании клинической картины, результатов вскрытия павших птиц в комплексе с лабораторными исследованиями, включающими органолептический и микроскопический анализы кормов, определение общей токсичности, выделение чистых культур грибов и определение их токсигенных свойств, установление концентрации микотоксинов в кормах в ИФА. Следует исключить бактериальные и вирусные инфекции, а также присутствие в кормах ядовитых растений и ядохимикатов.

2. ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У ПТИЦ ПРИ СПОНТАННЫХ СОЧЕТАННЫХ ХРОНИЧЕСКИХ МИКОТОКСИКОЗАХ, СЛОЖНЫХ ПОЛИМИКОТОКСИНОВО-БАКТЕРАЛЬНО-ВИРУСНЫХ АССОЦИАЦИЯХ

Анализ многочисленных литературных данных отечественных и зарубежных авторов свидетельствует о том, что в условиях птицефабрик острое течение отдельных «чистых» микотоксикозов встречается относительно редко. Чаще отмечают хроническое течение, вызванное длительным поступлением в организм небольших доз нескольких микотоксинов одновременно. При таком заражении клиническая картина заболевания животных имеет стертый характер. Общими симптомами интоксикации при сочетанных микотоксикозах являются отставание в росте и развитии, вялость, жажда, снижение аппетита и продуктивности, обезвоживание организма. Специфические признаки варьируют от сочетания микотоксинов, от концентрации каждого из них, времени воздействия, уровня кормления и продуктивного направления животных. В комплексе с результатами лабораторных исследований они могут служить основанием для постановки диагноза.

Полученные нами в 2013-2015 гг. результаты исследований спонтанного материала, доставленного с диагностической целью в УО ВГАВМ, показали, что в большинстве случаев у птиц наблюдаются хронические сочетанные микотоксикозы: Т-2-токсикоз, деоксиниваленоловый, зеароленоновый, фумонизиновый и афлотоксикоз. Они развивались при длительном скармливании кормов с невысокими уровнями контаминации микотоксинами (ниже ПДК). В таких случаях наблюдался кумулятивный эффект, что проявлялось развитием тяжелых структурных нарушений в организме птиц. У цыплят яичных пород и бройлеров отмечались однотипные патоморфологические изменения: отставание в росте, истощение; сухой некроз кончика языка; в почках - зернистая, вакуольная дистрофия эпителия мочеобразующих канальцев, некротический нефроз; в печени – зернистая, крупнокапельная жировая дистрофия гепатоцитов (при эмбриональном токсикозе у цыплят 1-3-дневного возраста преобладает вакуольная дистрофия); в сердце – зернистая, вакуольная и крупнокапельная жировая дистрофия миокардиоцитов. У кур-несушек и родительского стада чаще всего регистрировались интерстициальный гепатит и нефрит.

Почки при зернистой, вакуольной дистрофии, некротическом некрозе выглядят аналогично. Доли почки, как правило, резко увеличены в объеме, выступают из углублений пояснично-крестцовой кости и подвздошной ямки подвздошной кости. Набухшие дольки придают почечной поверхности неровный вид, напоминая мозговые извилины. Цвет органа серо-коричневый, консистенция дряблая, паренхима легко рвется. Гистологически эпителиальные клетки мочеобразующих канальцев и собирательных трубочек набухшие, ядра, просвет канальцев сужен. При зернистой дистрофии в цитоплазме

эпителиоцитов выявляется очень мелкая зернистость. При вакуольной дистрофии цитоплазма растворяется полностью, центральную часть вакуоли занимает набухшее ядро. Некротический некроз характеризуется гибелью и лизисом эпителиальных клеток. Канальцы выглядят пустыми, их контуры обозначаются лишь тонкой базальной мембраной. Указанный процесс сопровождается развитием воспалительной инфильтрацией, где преобладают гистиоциты, эозинофилы и лимфоциты.

Печень при зернистой, вакуольной и жировой дистрофии увеличена в размере, края ее притуплены, консистенция дряблая, паренхима легко рвется. При зернистой и вакуольной дистрофии цвет печени изменяется с темно-коричневого (норма) до серо-коричневого, а при жировой дистрофии – до глинистого (реже – желто-коричневого). Рисунок дольчатого строения не заметен (в норме он слабо выражен). Желчный пузырь резко увеличен, выступает за края органа. Гистологически зернистая дистрофия гепатоцитов характеризуется набуханием гепатоцитов и их ядер, наличием в цитоплазме едва заметной оксифильной зернистости белковой природы. Желчные капилляры сужены, плохо просматриваются. При крупнокапельном ожирении также происходит набухание гепатоцитов, в цитоплазме формируются 1-3 крупные капли жира, которые окрашиваются суданом III в желто-оранжевый цвет. При окрашивании парафиновых срезов (в связи с обработкой материала спиртом) на месте капель выявляются крупные вакуоли. Ядра атрофированы, смещены к периферии. Данный процесс необходимо отличать от вакуольной дистрофии, при которой ядра клеток всегда набухают и занимают срединное положение в клетке, результат окраски суданом III – отрицательный.

При зернистой и вакуольной дистрофии миокард имеет дряблую консистенцию, цвет более серый, чем в норме. При жировой дистрофии отмечается увеличение объема эпикардальной клетчатки, от которой вглубь миокарда отходят едва различимые светло-желтые лучики жировой ткани. Гистологические изменения в миокардиоцитах при зернистой, вакуольной и крупнокапельной жировой дистрофии такие же, как в эпителии печени и почек.

Интерстициальный гепатит (атрофический цирроз) у кур-несушек и родительского стада характеризуется появлением четкого рисунка дольчатого строения (в норме у птиц он слабо заметен). Часто данный процесс сочетается с жировой дистрофией, при этом печень не увеличена в размере, консистенция упругая или слегка уплотнена, рисунок дольчатого строения хорошо выражен, цвет долек желто-коричневый. При интерстициальном нефрите почки увеличены в размере, серого цвета, упругой консистенции, поверхность гладкая. На разрезе орган саловидный, как при лейкозе или болезни Марека. Иногда в связи с сильной склеротизацией почки уменьшаются в размере и становятся бугристыми.

На фоне хронической интоксикации происходит резкое угнетение иммунной реактивности организма животных. Поэтому хронические микотоксикозы часто осложняются различными вирусными и бактериальными инфекциями. Появление сложных ассоциаций этиологических факторов приводит к развитию патоморфоза, что значительно затрудняет патоморфологическую диагностику и постановку предположительного диагноза.

Патологоанатомический диагноз хронического сочетанного микотоксикоза у цыпленка-бройлера 35-дневного возраста:

1. Сухой некроз кончика языка.
2. Подострый катаральный дуоденит.
3. Жировая дистрофия печени (рисунок 1), усиление рисунка дольчатого

строения (интерстициальный гепатит), расширение желчного пузыря.

4. Вакуольная и жировая дистрофия почек (рисунки 2, 3).
5. Зернистая и жировая дистрофия миокарда (рисунок 4), концентрическая гипертрофия левого желудочка сердца.
6. Общая венозная гиперемия.

Патологоанатомический диагноз хронического сочетанного микотоксикоза у курицы-несушки 240-дневного возраста:

1. Сухой некроз кончика языка.
2. Подострый и хронический катаральный дуоденит, энтерит с утолщением и снижением эластичности стенки кишечника.
3. Жировая дистрофия печени, усиление рисунка дольчатого строения (атрофический цирроз), расширение желчного пузыря.
4. Серозный отек или склероз поджелудочной железы.
5. Жировая дистрофия почек или интерстициальный нефрит (почки резко увеличены в размере, саловидные, как при лимфолейкозе и болезни Марека – рисунки 5, 6).
6. Жировая дистрофия миокарда, гипертрофия левого желудочка сердца. Иногда – склероз миокарда.
7. Общая венозная гиперемия.

Патологоанатомический диагноз овариального микотоксикоза у цыпленка-бройлера 3-дневного возраста:

1. Общее недоразвитие (овариальная гипотрофия).
2. Вакуольная, жировая и токсическая дистрофия печени (рисунки 7, 8), расширение желчного пузыря.
3. Вакуольная и жировая дистрофия почек.
4. Зернистая и жировая дистрофия миокарда, острое расширение сердца.
5. Общая венозная гиперемия.

Патологоанатомический диагноз аденовирусного (инклюзивного) гепатита на фоне сочетанного микотоксикоза у цыпленка 25-дневного возраста:

1. Острый альтеративный гепатит с резким расширением желчного пузыря (аденовирус+микотоксины).
2. Гидроперикардium (аденовирус – рисунок 9). Жировая дистрофия миокарда (микотоксины).
3. Жировая дистрофия почек, точечные кровоизлияния в них (микотоксины).
4. Серозный отек поджелудочной железы, очаги сухого некроза в ней (аденовирус).
5. Подострый катаральный дуоденит, энтерит (микотоксины+аденовирус).
6. Общее недоразвитие (микотоксины).
7. Общая анемия (обе болезни).
8. Гисто:
 - Печень – множественные базофильные внутриядерные тельца-включения (аденовирус – рисунок 10), выраженная вакуольная и мелкокапельная жировая дистрофия гепатоцитов с явлениями кардио- и плазмолизиса (микотоксины+аденовирус), периваскулярные лимфоидно-макрофагальные и эозинофильные периваскулиты и инфильтраты в дольках (аденовирус), тромбоз синусоидных капилляров (ДВС-синдром - аденовирус).
 - Почки – выраженная зернистая и вакуольная дистрофия эпителия

отдельных мочеобразующих канальцев (микотоксины).

• Сердце – выраженная зернистая и крупнокапельная жировая дистрофия кардиомиоцитов (микотоксины).

Патологоанатомический диагноз ассоциативного течения инфекционной анемии и ИББ на фоне сочетанного микотоксикоза у цыплят-бройлеров 20-30-дневного возраста:

1. Выраженная атрофия, склероз и кистоз фабрициевой бursы (ИББ).
2. Атрофия, склероз и липоматоз тимуса (ИАЦ).
3. Атрофия селезенки, железы Гардера и слепки кишечных миндалин (ИАЦ+ИББ).
4. Острая венозная гиперемия кожи в области крыльев грудины и ног (ИАЦ).
5. Серозные, серозно-геморрагические отеки и кровоизлияния в подкожной клетчатке крыльев, грудины и коленного сустава (ИАЦ).
6. Вакуольная дистрофия почек, жировая дистрофия печени и миокарда (микотоксины).
7. Неизмененный костный мозг, нет признаков анемии и гидремии (патоморфоз).

Патологоанатомический диагноз ассоциативного течения ИБК и колибактериоза у цыпленка 35-дневного возраста на фоне сочетанного микотоксикоза:

1. Сухой некроз кончика языка (микотоксины).
2. Катарально-фибринозный бронхит с наличием слизи и пробочек фибрина в бифуркации трахеи (ИБК).
3. Фибринозный перикардит, перигепатит и периспленит (*E.coli* – рисунок 11).
4. Септическая селезенка (*E.coli*).
5. Единичные кровоизлияния в слизистых и серозных оболочках (*E.coli*).
6. Жировая дистрофия печени и миокарда (или интерстициальный гепатит, миокардит), вакуольная дистрофия почек (микотоксины).

Патологоанатомический диагноз ассоциативного течения метапневмовирусной инфекции, гемофилёза и колибактериоза у цыпленка 35-дневного возраста на фоне сочетанного микотоксикоза:

1. Серозный отек подкожной клетчатки вокруг глаз и в верхней части головы (метапневмовирус+гемофиллюс – рисунок 12), периларингеальной клетчатки (гемофиллюс).
2. Серозно-катаральное воспаление слизистой оболочки передней гортани (метапневмовирус+гемофиллюс – рисунок 13).
3. Серозно-катаральный ринит (метапневмовирус), фибринозно-гнойный синусит (гемофиллюс – рисунок 14), атрофия носовых раковин (гемофиллюс – рисунок 15).
4. Серозно-фибринозный перикардит, плевроперитонит (*E.coli*).
5. Увеличение селезенки (*E.coli*).
6. Жировая дистрофия печени и миокарда (или интерстициальный гепатит, миокардит), вакуольная дистрофия почек (микотоксины).

Патологоанатомический диагноз ассоциативного течения респираторного микоплазмоза и пастереллёза на фоне сочетанного хронического микотоксикоза у цыпленка 60-дневного возраста:

1. Фибринозная плевропневмония (пастерелла+микоплазма).
2. Фибринозное воспаление воздухоносных мешков (микоплазма).
3. Катарально-геморрагический дуоденит (пастерелла).
4. Кровоизлияния в эпикарде (пастерелла).
5. Небольшое увеличение селезенки (пастерелла).
6. Выраженная зернистая и жировая дистрофия печени, почек, миокарда (микотоксины).
7. Сухой некроз кончика языка (микотоксины).

Патологоанатомический диагноз ассоциативного течения колибактериоза и реовирусной инфекции на фоне синдрома легочной гипертензии (СЛГ) и сочетанного микотоксикоза у цыпленка-бройлера 35-дневного возраста:

1. Асцит, гидроторакс, гидроперикардиум (СЛГ). Транссудат светло-желтого цвета, чаще желеобразный.
2. Серозно-фибринозный перикардит, перитонит (*E.coli*).
3. Геморрагический диатез (слабый – *E.coli*).
4. Септическая селезенка (*E.coli*).
5. Жировая дистрофия печени и миокарда (или интерстициальный гепатит, миокардит), вакуольная дистрофия почек (микотоксины).
6. Сухой некроз эпифизов бедренной, большеберцовой и плюсневой костей (реовирусная инфекция).

Патологоанатомический диагноз ассоциативного течения метапневмовирусной инфекции, респираторного и суставного микоплазмозов на фоне хронического полимикотоксикоза у молодняка кур 95-дневного возраста:

1. Сухой некроз кончика языка (микотоксины).
2. Острый катаральный ринит, ларингит, трахеит (метапневмовирус+*M. gallisepticum*).
3. Катаральная или некротическая пневмония (*M. gallisepticum*).
4. Фибринозное воспаление воздухоносных мешков (*M. gallisepticum*).
5. Серозно-фибринозный, серозно-гнойный тендовагинит сухожилий пальцевых сгибателей (*M. synoviae*).
6. Серозно-гнойное воспаление коленных суставов (*M. synoviae*).
7. Гиперплазия селезенки (*M. synoviae*).
8. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда (все болезни).

Ассоциативное течение репродуктивной формы ИБК и пуллороза на фоне хронического полимикотоксикоза у курицы-несушки 210-дневного возраста:

1. Сухой некроз кончика языка (микотоксины).
2. Некротический овариит, деформация и разрыв яйцеклеток (пуллороз).
3. Фибринозный сальпингит, кистоз яйцевода (рисунок 16), яйцевые конкременты в нем (обе болезни).
4. Фибринозно-гнойный перитонит (пуллороз).
5. Жировая дистрофия печени и миокарда (или интерстициальный гепатит, миокардит), вакуольная дистрофия почек (микотоксины).
6. Милиарные некрозы в печени (пуллороз).
7. Септическая селезенка (пуллороз).

Результаты гистологического исследования патологического материала, доставленного на кафедру патанатомии и гистологии в 2013-2015 гг., позволили также сделать вывод о том, что используемые в хозяйствах комбикорма, контаминированные микотоксинами, с очень высокой степенью вероятности обладают выраженными аллергенными свойствами. Основным признаком – выраженная эозинофильная инфильтрация самых различных органов и тканей (печень, почки, миокард, дерма кожи, слизистые оболочки пищевода, железистого желудка, тощей кишки, фабрициевой бursы, гортани, трахеи, парабронхов легких, яйцевода (рисунки 17-24) – выявляется только при гистоисследовании. Указанные изменения регистрировались практически во всех хозяйствах и яичного, и мясного направления продуктивности (у бройлеров – и при напольном, и при клеточном содержании), в любом возрасте, начиная с 4-дневного. Характерные макроскопические изменения отсутствуют. У ремонтного молодняка могут наблюдаться признаки дерматита – корочки, струпы, наложения (напоминают оспины) в коже в области век, вокруг клюва, в области клоаки.

Длительная аллергическая перестройка организма цыплят на фоне микотоксиновой интоксикации представляет серьезную потенциальную опасность ввиду глубокого нарушения функции иммунной системы, и, как следствие, непредсказуемых результатов проводимых вакцинаций (ослабление эффективности вакцинаций, развитие поствакцинальных осложнений, прорыв поствакцинального иммунитета «полевыми» штаммами респираторных вирусов), высокой вероятности вспышек инфекционных болезней, вызванных условно-патогенной микрофлорой (колибактериоз, пуллороз, пастереллез и др.), появления сложных ассоциативных болезней микотоксиново-вирусно-бактериальной этиологии.

Определение аллергенности комбикормов или их компонентов в ветеринарной практике не регламентировано. Среди применяемых в медицинской практике методов чаще других используется оценка содержания эозинофилов в лейкограмме (первый этап многоступенчатого аллергического исследования). Мы же использовали во много раз достоверный гистологический метод исследования, который позволил: 1. Установить выраженную эозинофильную реакцию во многих органах, которая выявлялась практически у всех исследованных цыплят. 2. С высокой степенью вероятности исключить лекарственную и подтвердить кормовую аллергию, что подтверждается локализацией и динамикой развития эозинофильной реакции в различных органах в возрастном аспекте. 3. Исключить эозинофилию паразитарной этиологии (эймериоз). 4. Исключить инфекционно-аллергические болезни (ИББ, ИБК), которые характеризуются эозинофильной инфильтрацией только почек, и только в определенном возрасте (например, через 2 недели после вакцинации или переболевания).

3. ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУНОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У ЦЫПЛЯТ-БРОЙЛЕРОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ХРОНИЧЕСКОМ ПОЛИМИКОТОКСИКОЗЕ

Нами были изучены макроскопические и гистологические изменения в печени, почках, скелетных мышцах, щитовидной железе, лимфоидных образованиях органов пищеварения (пищеводная и слепокишечные миндалины, дивертикул Меккеля), органах иммунной системы (бурса Фабрициуса, тимус, селезенка) цыплят-бройлеров при экспериментальном хроническом ассоциированном микотоксикозе. Для его моделирования цыплятам опытной группы в течение всего цикла выращивания (с 1-го по 42-й день жизни) скармливали комбикорм, естественно контаминированный токсинами грибов в концентрациях: афлатоксин В1 - 0,001 мг/кг; Т-2 токсин - 0,09 мг/кг; деоксиниваленол (ДОН) - 1,24 мг/кг; зеараленон - 0,068 мг/кг; охратоксин - 0,005 мг/кг; фумонизины - 0,2 мг/кг корма. Цыплятам контрольной группы в течение всего цикла выращивания скармливали комбикорм, не контаминированный токсинами грибов.

Установлено, что скармливание цыплятам комбикорма, естественно контаминированного токсинами грибов, приводит к развитию постовариальной гипотрофии, что подтверждалось достоверным уменьшением живой массы и среднесуточных привесов. Так, на 22-й день эксперимента живая масса подопытных цыплят составила $515,00 \pm 42,14$ г, что было на 23% меньше, чем у цыплят контрольной группы. На 29-й и 36-й день опыта под действием микотоксинов происходило дальнейшее снижение среднесуточных привесов в 1,3 раза ($P < 0,05$). При изучении морфометрических показателей (абсолютная масса, индекс, линейные размеры) органов иммунной системы была установлена выраженная атрофия тимуса, фабрициевой бursы и селезенки, что является морфологическим эквивалентом приобретенного иммунодефицита. Так, в 22-дневном возрасте у подопытных птиц, получавших микотоксины, абсолютная масса селезенки составила $1,06 \pm 0,04$ г, а у интактных цыплят контрольной группы - $1,34 \pm 0,05$ г ($P < 0,05$). На 29-й день эксперимента абсолютная масса тимуса и фабрициевой бursы у интактных птиц составила соответственно $3,13 \pm 0,22$ и $2,64 \pm 0,06$ г, а у подопытных цыплят - $1,92 \pm 0,20$ и $1,87 \pm 0,27$ г ($P < 0,05$). В 36-дневном возрасте абсолютная масса тимуса у интактных птиц составила $2,60 \pm 0,21$ г, а у подопытных цыплят - $1,86 \pm 0,06$ г ($P < 0,05$). Сходные изменения отмечены нами при изучении органомерических показателей бursы Фабрициуса.

Эффект депрессивного влияния микотоксинов на организм цыплят-бройлеров проявлялся также атрофией лимфоидных узелков, достоверным уменьшением площади диффузной лимфоидной ткани в пищеводной и слепокишечных миндалинах, дивертикуле Меккеля.

Показано также, что скармливание цыплятам корма, экспериментально контаминированного токсинами грибов, приводит к развитию существенных морфологических изменений в печени и почках (зернистая, вакуольная, мелко- и крупнокапельная жировая дистрофия эпителия, серозный гломерулит, лимфоидно-макрофагальные периваскулиты, пролифераты и гранулемы), наиболее выраженных в 29-36-дневном возрасте. Кроме того, в бедренных и грудных мышцах гистологически отмечается деструкция поперечно-полосатых волокон, серозный отек и слизистая дистрофия стромального компонента.

На фоне экспериментального хронического сочетанного микотоксикоза происходит значительная структурная перестройка главных компонентов щитовидной железы, которая сопровождается увеличением среднего диаметра фолликулов и смещением процентного соотношения в сторону крупных, атрофией тироцитов с появлением плоских клеток, переполнением фолликулов гомогенным, не вакуолизированным коллоидом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакулин, В. А. Болезни птиц / В. А. Бакулин. – Санкт-Петербург : Искусство России, 2006. – С. 343–356.
2. Болезни домашних и сельскохозяйственных птиц : пер. с англ. : в 3 ч. Ч. 3 / Б.У. Кэлнек [и др.] ; ред. Б. У. Кэлнек [и др.] ; пер. И. Григорьев [и др.]. – 10-е изд. – Москва : Аквариум Принт, 2011. – С. 275–305.
3. Брылин, А. Микотоксикозы птиц / А. Брылин // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2009. – № 9. – С. 12–13.
4. Буркин, А. А. Актуальность изучения проблемы охратоксикоза в России / А. А. Буркин, Г. П. Кононенко, О. С. Кислякова // Успехи медицинской микологии. Т. 3 / ред. Ю. В. Сергеева. – Москва : Национальная академия микологии, 2003. – С. 122–124.
5. Влияние митофена на гематологические и иммунологические показатели цыплят, вакцинированных против инфекционной бурсальной болезни / Ф. С. Кадхум, И. Н. Громов, Я. С. Масейкова, А. В. Святковский, А. А. Слободянюк, А. А. Святковский // Животноводство и ветеринарная медицина. – 2014. – № 1 (12). – С. 48–52.
6. Влияние «Митофена» на макроморфометрические показатели органов иммунитета цыплят, вакцинированных против инфекционной бурсальной болезни / Ф. С. Кадхум, И. Н. Громов, Я. С. Масейкова, А. В. Святковский, А. А. Слободянюк, А. А. Святковский // Ученые записки учреждения образования «Витебская государственная академия ветеринарной медицины». – Витебск УО ВГАВМ, 2014. – Т. 50, вып. 2. – С. 31–34.
7. Влияние полифама на морфологию печени и почек у цыплят, вакцинированных против ИББ на фоне хронического сочетанного микотоксикоза / Ф. С. К. Аль Араджи, Е. И. Большакова, И. Н. Громов, Д. В. Корчагина, С. А. Большаков // Ученые записки : [сборник научных трудов] : научно-практический журнал. – Витебск, 2015. – Т. 51, вып. 1, ч. 1. – С. 160–163.
8. Влияние полифепана на морфологию органов иммунитета и мышечной ткани у цыплят, вакцинированных против ИББ на фоне хронического сочетанного микотоксикоза / Ф. С. Кадхум, Е. И. Большакова, С. А. Большаков, И. Н. Громов, Д. В. Корчагина // Сельское хозяйство – проблемы и перспективы : сборник научных трудов / Гродненский государственный аграрный университет ; ред. В. К. Пестис. – Гродно : ГГАУ, 2014. – Т. 25 : Ветеринария. – С. 90–95.
9. Дорофеева, С. Микотоксикозы / С. Дорофеева // Птицеводство. – 2003. – № 6. – С. 15–18.
10. Кононенко, Г. П. Фузариотоксины в зерне колосовых культур: региональные особенности / Г. П. Кононенко // Успехи медицинской микологии / ред. Ю. В. Сергеев. – Москва : Национальная академия микологии, 2003. – С. 141–144.

11. Микотоксикозы: значение, диагностика, борьба / В. Н. Афонюшкин [и др.] // Архив ветеринарных наук. – 2005. – Т. 6 (53), ч. 1. – С. 22–29.
12. Тесля, М. А. Микотоксикозы птиц / М. А. Тесля // Сучасне птахівництво. – 2010. – № 7/8. – С. 39–42.
13. Al Aradji, F. S. K. Pathomorphological diagnosis of chronic combined mycotoxicosis birds / F. S. K. Al Aradji, I. N. Gromov // Digest of II International VETistanbul Group Congress, Russia, Saint-Petersburg, 07–09 April 2015 / VETistanbul Group. – Saint-Petersburg. – P. 21–22.
14. Alo, O. S. Hematological and histological effect on chicken exposed to aflatoxin / O. S. Alo, O. Oyebanji, O. M. Abatan // Veterinary World. – 2009. – Vol. 2, № 1. – P. 5–7.
15. Aflatoxicosis, infectious bursal disease and immune response to Newcastle disease vaccination in rural chickens / M. Otim [et al.] // Avian Patology. – 2005. – Vol. 33, № 4. – P. 319–323.
16. A sudden death syndrome induced in poults and chicks fed diets containing *Fusarium fujikuroi* with known concentrations of moniliformin / R. Y. Reams [et al.] // Avian Dis. – 1997. – Vol. 41. – P. 20–35.
17. Azzam, A. H. Interaction of aflatoxin in the feed and immunization against selected infection disease. Infection bursal disease / A. H. Azzam, M. A. Gabal // Avian Patology. – 1997. – Vol. 26. – P. 317–325.
18. Effect of dietary zearalenone on growing broiler chicks / M. Chi [et al.] // Poult. Sci. – 1980. – Vol. 59. – P. 531–536.
19. Fink-Gremmels, J. Mycotoxins: Their implications for human and animal health / J. Fink-Gremmels // Vet. Quart. – 1999. – Vol. 21. – P. 115–120.
20. Girish, C. K. Impact of feed-borne mycotoxins on avian cell-mediated and humoral immune responses / C. K. Girish, T. K. Smith // World Mycotoxin Journal. – 2008. – Vol. 1, № 2. – P. 105–121.
21. In vitro studies on the evaluation of mycotoxin detoxifying agents for their efficacy on deoxynivalenol and zearalenone / S. Doll [et al.] // Arch. Anim. Nutr. – 2004. – Vol. 58. – P. 311–324.
22. Pathological changes in broiler chicken exposed to sublethal doses of aflatoxin in broiler chicken / A. J. George [et al.] // Compendium of invited and papers and abstracts and souvenir : XIII Indian Association of Veterinary Pathologist Conference, 27–29 December 2006, Chennai. – P. 118–123.
23. Sweeney, M. J. Review: mycotoxin production by *Aspergillus*, *Fusarium* and *Penicillium* species / M. J. Sweeney, A. D. Dobson // Int. J. Food Microbiol. – 1998. – Vol. 43. – P. 141–158.
24. Toxic synergism between aflatoxin and T-2 toxin in broiler chickens / W. E. Huff [et al.] // Poult. Sci. – 1988. – Vol. 67, № 10. – P. 1418–1423.

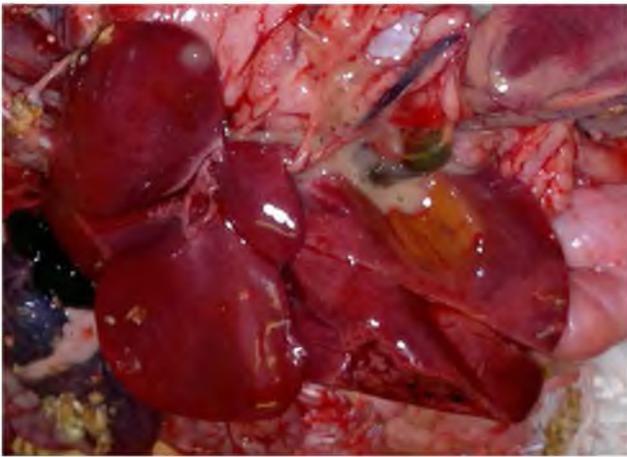


Рисунок 1 – Макрофото. Жировая дистрофия печени 35-дневного цыпленка-бройлера

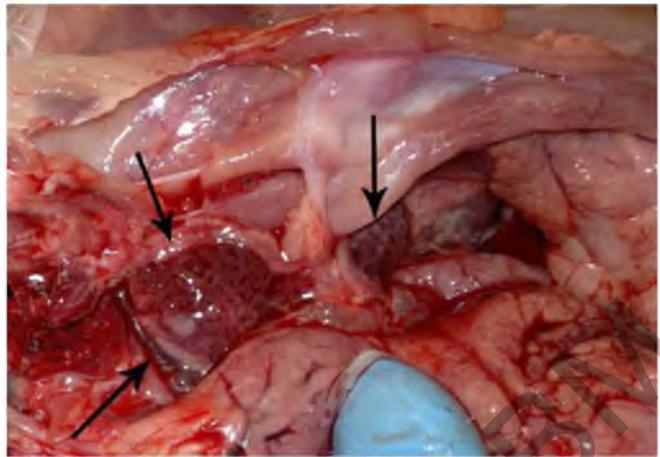


Рисунок 2 – Макрофото. Острая венозная гиперемия и вакуолярная дистрофия почек 35-дневного цыпленка-бройлера

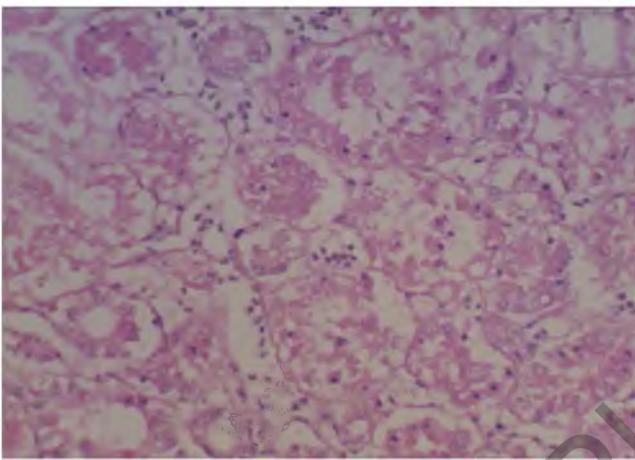


Рисунок 3 – Микрофото. Вакуолярная дистрофия и некроз эпителия мочеобразующих канальцев почки 35-дневного цыпленка-бройлера. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: x 480

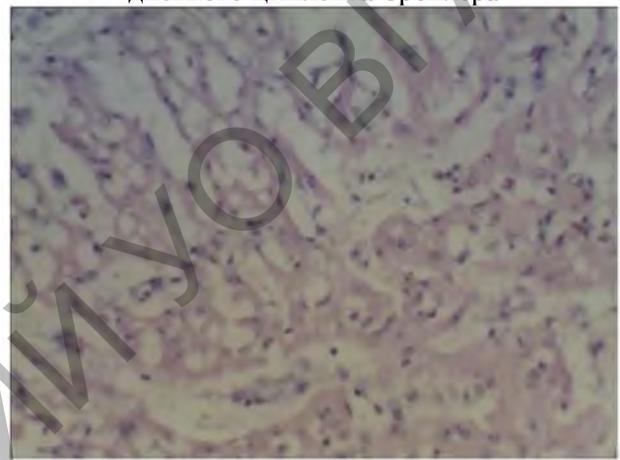


Рисунок 4 – Микрофото. Сердце 35-дневного цыпленка-бройлера. Крупнокапельная жировая дистрофия кардиомиоцитов. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: x 480



Рисунок 5 – Макрофото. Интерстициальный нефрит у курицы-несушки 240-дневного возраста

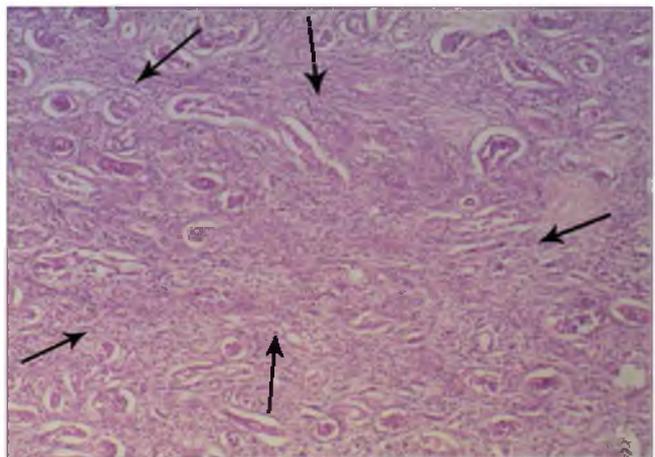


Рисунок 6 – Микрофото. Интерстициальный нефрит у курицы-несушки 240-дневного возраста. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: x 120

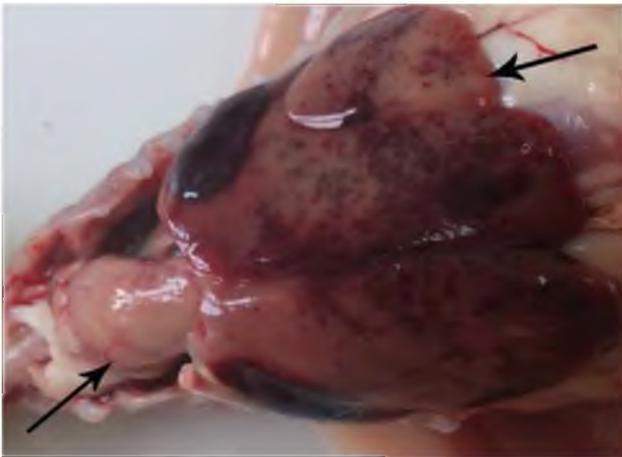


Рисунок 7 – Макрофото. Эмбриональный токсикоз у 3-дневного цыпленка-бройлера. Жировая дистрофия миокарда (стрелка слева), токсическая дистрофия печени (стрелка справа)

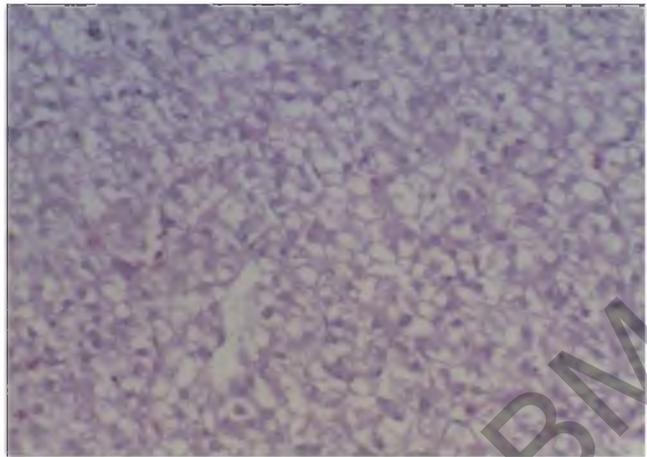


Рисунок 8 – Микрофото. Тотальная жировая дистрофия печени у 3-дневного цыпленка-бройлера. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Ув.: x 480



Рисунок 9 – Макрофото. Макровид сердца и печени у 25-дневного цыпленка-бройлера при аденовирусной инфекции

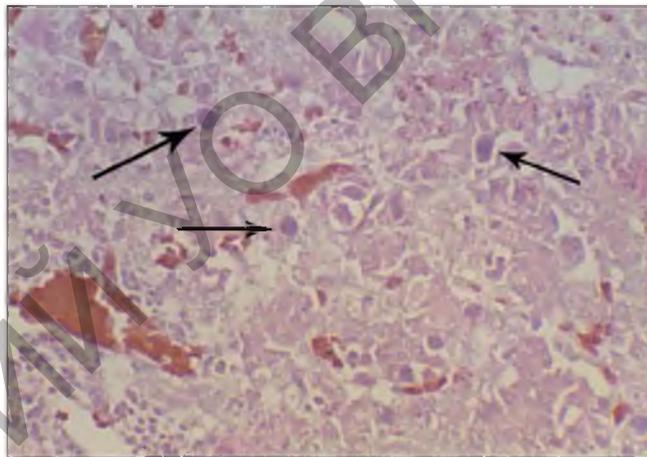


Рисунок 10 – Микрофото. Аденовирусный гепатит у 25-дневного цыпленка-бройлера. Внутрядерные базофильные тельца-включения в гепатоцитах. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Ув.: x 480



Рисунок 11. Макрофото – Колибактериоз у цыпленка-бройлера 35-дневного возраста. Фибриновый перикардит (слева), перигепатит (справа)



Рисунок 12 – Макрофото. Ассоциация метапневмовирусной инфекции и гемофилёза у цыпленка-бройлера. Отек подкожной клетчатки верхней части головы

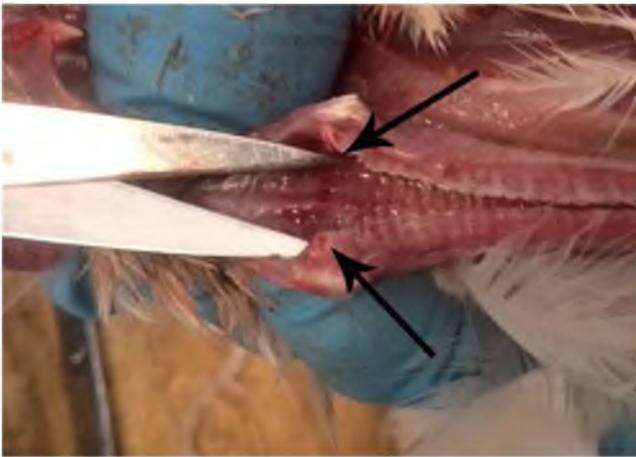


Рисунок 13 – Макрофото. Ассоциация метапневмовирусной инфекции и гемофилёза у цыпленка-бройлера. Серозно-катаральное воспаление передней гортани



Рисунок 14 – Макрофото. Гемофилёз птиц. Атрофия носовых раковин (справа). Слева – неизменные носовые раковины



Рисунок 15 – Макрофото. Фибринозно-гнойный синусит при гемофилёзе птиц

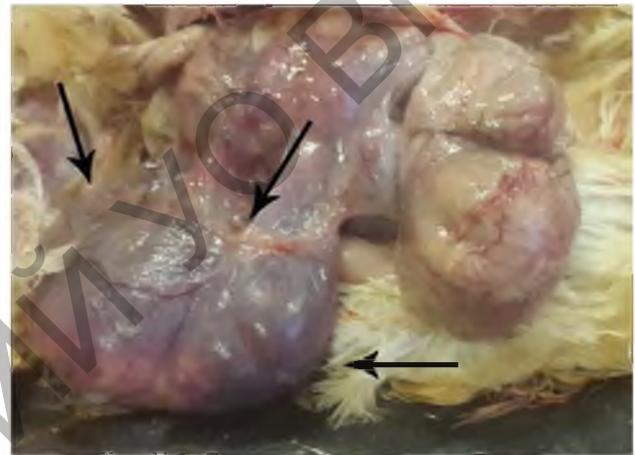


Рисунок 16 – Макрофото. Кистоз яйцевода у курицы при репродуктивной форме ИБК

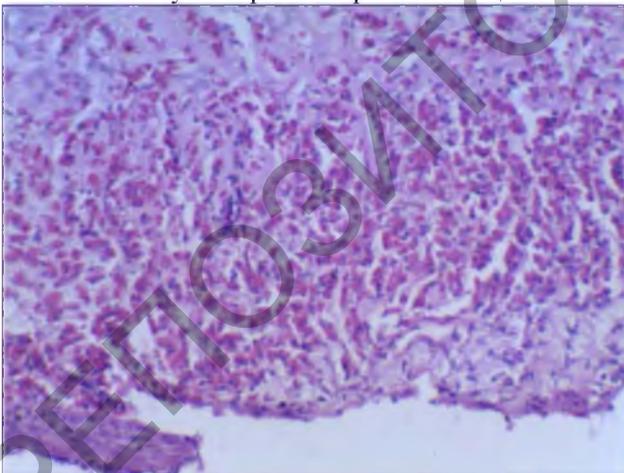


Рисунок 17 – Микрофото. Эозинофильная инфильтрация кожи в области клоаки у курицы 192-дневного возраста. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: x 480

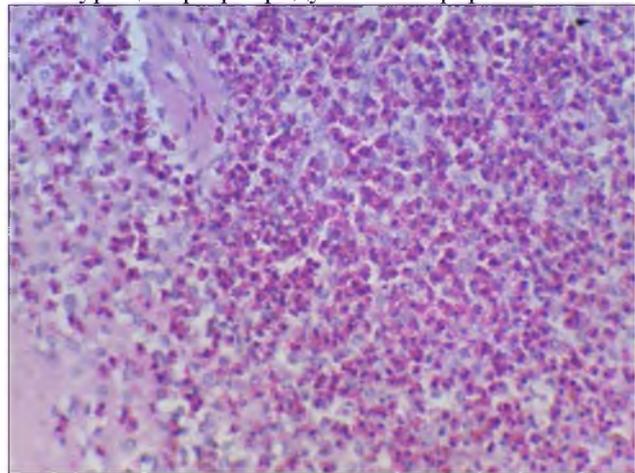


Рисунок 18 – Микрофото. Эозинофильная инфильтрация стенки пищевода у курицы 182-дневного возраста. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: x 480

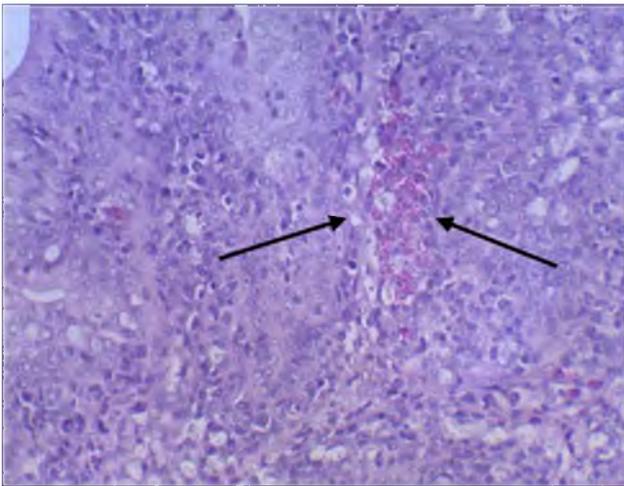


Рисунок 19 – Микрофото. Эозинофильная инфильтрация ворсинок 12-перстной кишки цыпленка 12-дневного возраста. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Ув.: x 480

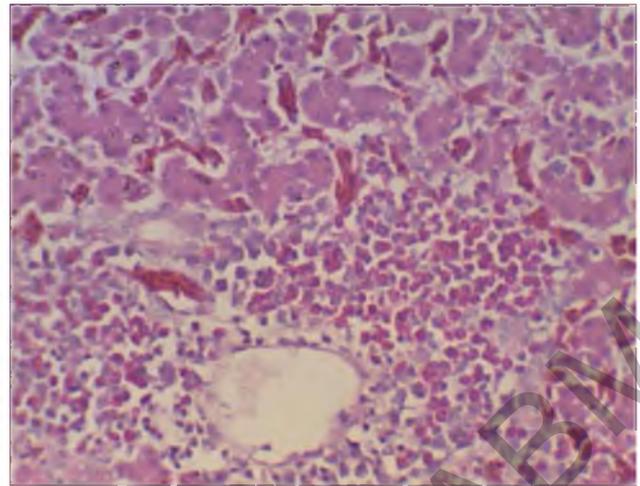


Рисунок 20 – Микрофото. Эозинофильные периваскулиты в печени 21-дневного цыпленка-бройлера. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Ув.: x 480

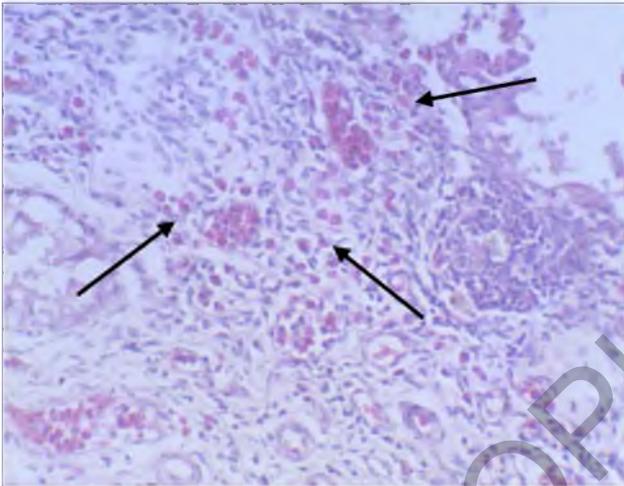


Рисунок 21 – Микрофото. Эозинофильная инфильтрация стенки гортани молодняка кур 108-дневного возраста. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Ув.: x 480

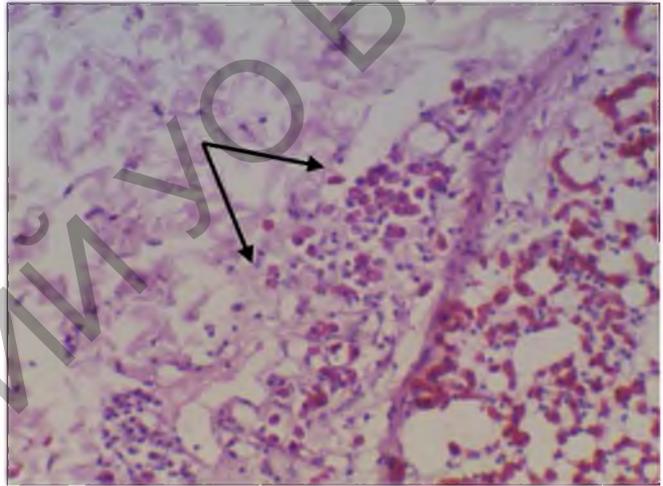


Рисунок 22 – Микрофото. Легкие курицы 120-дневного возраста. Эозинофильная инфильтрация стенок парабронхов. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Ув.: x 480

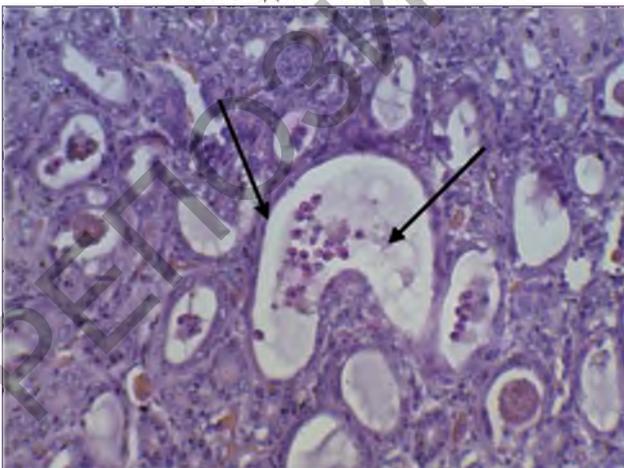


Рисунок 23 – Микрофото. Почка курицы 240-дневного возраста. Эозинофилы в просвете собирательных трубочек, разрастание соединительной ткани. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Ув.: x 480

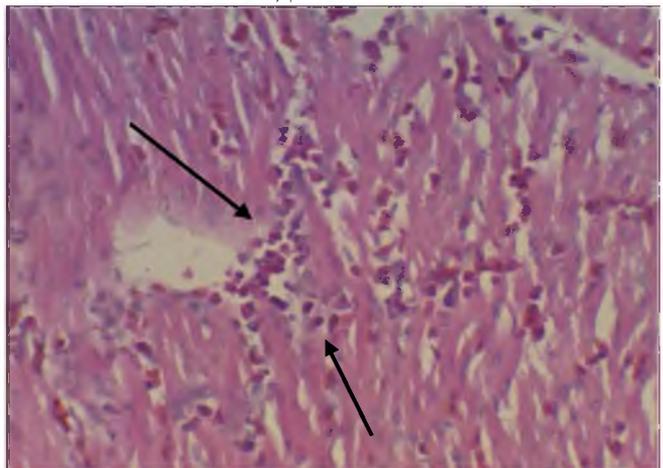


Рисунок 24 – Микрофото. Эозинофильная инфильтрация миокарда 4-дневного цыпленка-бройлера. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Ув.: x 480

УО «ВИТЕБСКАЯ ОРДЕНА «ЗНАК ПОЧЕТА» ГОСУДАРСТВЕННАЯ АКАДЕМИЯ ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ»

Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины является старейшим учебным заведением в Республике Беларусь, ведущим подготовку врачей ветеринарной медицины, ветеринарно-санитарных врачей, провизоров ветеринарной медицины и зооинженеров.

Вуз представляет собой академический городок, расположенный в центре города на 17 гектарах земли, включающий в себя единый архитектурный комплекс учебных корпусов, клиник, научных лабораторий, библиотеки, студенческих общежитий, спортивного комплекса, Дома культуры, столовой и кафе, профилактория для оздоровления студентов. В составе академии 5 факультетов: ветеринарной медицины; биотехнологический; повышения квалификации и переподготовки кадров агропромышленного комплекса; заочного обучения; довузовской подготовки профориентации и маркетинга. В ее структуру также входят Аграрный колледж УО ВГАВМ (п. Лужесно, Витебский район), филиалы в г. Речице Гомельской области и в г. Пинске Брестской области, первый в системе аграрного образования НИИ прикладной ветеринарной медицины и биотехнологии (НИИ ПВМиБ).

В настоящее время в академии обучается около 6 тысяч студентов, как из Республики Беларусь, так и из стран ближнего и дальнего зарубежья. Учебный процесс обеспечивают около 350 преподавателей. Среди них 7 академиков и членов-корреспондентов Национальной академии наук Беларуси и ряда зарубежных академий, 24 доктора наук, профессора, более чем две трети преподавателей имеют ученую степень кандидатов наук.

Помимо того, академия ведет подготовку научно-педагогических кадров высшей квалификации (кандидатов и докторов наук), переподготовку и повышение квалификации руководящих кадров и специалистов агропромышленного комплекса, преподавателей средних специальных сельскохозяйственных учебных заведений.

Научные изыскания и разработки выполняются учеными академии на базе НИИ ПВМиБ, 24 кафедральных научно-исследовательских лабораторий, учебно-научно-производственного центра, филиалов кафедр на производстве. В состав НИИ входит 7 отделов: клинической биохимии животных; гематологических и иммунологических исследований; физико-химических исследований кормов; химико-токсикологических исследований; мониторинга качества животноводческой продукции с ПЦР-лабораторией; световой и электронной микроскопии; информационно-маркетинговый. Располагая уникальной исследовательской базой, научно-исследовательский институт выполняет широкий спектр фундаментальных и прикладных исследований, осуществляет анализ всех видов биологического материала (крови, молока, мочи, фекалий, кормов и т.д.) и ветеринарных препаратов, что позволяет с помощью самых современных методов выполнять государственные тематики и заказы, а также на более высоком качественном уровне оказывать услуги предприятиям агропромышленного комплекса. Активное выполнение научных исследований позволило получить сертификат об аккредитации академии Национальной академией наук Беларуси и Государственным комитетом по науке и технологиям Республики Беларусь в качестве научной организации.

Обладая большим интеллектуальным потенциалом, уникальной учебной и лабораторной базой, вуз готовит специалистов в соответствии с европейскими стандартами, является ведущим высшим учебным заведением в отрасли и имеет сертифицированную систему менеджмента качества, соответствующую требованиям ISO 9001 в национальной системе (СТБ ISO 9001 – 2009).

www.vsavm.by

210026, Республика Беларусь, г. Витебск, ул. 1-я Доватора, 7/11, факс (0212)51-68-38,
тел. 53-80-61 (факультет довузовской подготовки, профориентации и маркетинга);
51-69-47 (НИИ ПВМиБ); E-mail: vsavmpriem@mail.ru.

Нормативное производственно-практическое издание

**Громов Игорь Николаевич,
Большакова Елена Ивановна,
Клименкова Ирина Владимировна и др.**

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА МИКОТОКСИКОЗОВ ПТИЦ

РЕКОМЕНДАЦИИ

Ответственный за выпуск И. Н. Громов
Технический редактор Е. А. Алисейко
Компьютерный набор И. Н. Громов
Компьютерная верстка Е. А. Алисейко
Корректор Е. В. Морозова

Подписано в печать 29.09.2016. Формат 60x84/16. Бумага офсетная.
Ризография. Усл. п. л. 1,50. Уч.-изд. л. 1,26. Тираж 100 экз. Заказ № 1623.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Витебская ордена «Знак Почета»
государственная академия ветеринарной медицины».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/ 362 от 13.06.2014.
ЛИ №: 02330/470 от 01.10.2014 г.
Ул. 1-я Доватора, 7/11, 210026, г. Витебск.
Тел.: (0212) 51-75-71.
E-mail: rio_vsavm@tut.by
<http://www.vsavm.by>

ISBN 978-985-512-927-2

