

50. 10. Терновский, Д. В. Биология куницеобразных / Д. В. Терновский. – Новосибирск : Наука, 1977. – 279 с. 11. Трапезов, О. В. Регуляторные эффекты генов поведения и управления окрасочным формообразованием у американских норок (*Mustela vison Schreber, 1777*) / О. В. Трапезов // Вестник ВОГиС. – 2008. – № 1/2. – С. 63–83. 12. Тюрин, В. В. Дискриминантный анализ в биологии : монография / В. В. Тюрин, С. Н. Щеглов. – Краснодар : Кубанский гос. ун-т, 2015. – 126 с. 13. Факторный, дискриминантный и кластерный анализ / Дж.-О. Ким [и др.] ; под общ. ред. И. С. Енюкова. – Москва : Финансы и статистика, 1989. – 215 с.

Поступила в редакцию 30.04.2020 г.

УДК 619:616.98:578.822.2:636.5

АССОЦИАТИВНЫЕ МИКОТОКСИКОЗЫ ПТИЦ: ПАТОМОРФОЛОГИЯ, ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Громов И.Н.

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»,
г. Витебск, Республика Беларусь

*В работе изучены патоморфологические изменения при спонтанных ассоциативных микотоксикозах у цыплят и кур. Полученные результаты представлены в виде патологоанатомических и гистологических диагнозов. Акцентировано внимание на ведущих (патогномоничных) признаках, имеющих важное значение при дифференциальной диагностике данной группы болезней. Рассмотрены варианты ассоциативного течения спонтанных полимикотоксикозов и инфекционных болезней вирусной и бактериальной этиологии. **Ключевые слова:** микотоксикозы, цыплята, куры, патологоанатомические изменения, гистологическое исследование.*

ASSOCIATIVE MYCOTOXICOSIS OF AVIANS: PATOMORPHOLOGY, DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

Gromov I.N.

Vitebsk State Academy of Veterinary Medicine, Vitebsk, Republic of Belarus

*The pathomorphologic changes by spontaneous associative mycotoxicosis of chickens and hens are studied. The received results are presented in the form of pathoanatomical and histological diagnoses. The attention the leading (pathognomonic) signs having great value at differential diagnostics of yielded bunch of diseases is focused. Variants of associative flow spontaneous mycotoxicosis and infectious diseases of a viral and bacterial aetiology are surveyed. **Keywords:** mycotoxicosis, chickens, hens, pathological changes, histological examination.*

Введение. Известно, что микотоксины обладают широким спектром патогенности для организма птиц [1, 4, 7]. Токсины плесневых грибов проявляют канцерогенные, тератогенные, мутагенные, эмбриотоксические, нефротоксические, гепатотоксические, аллергенные, иммуносупрессивные и другие свойства. В основе механизма развития микотоксикозов лежит повреждение клеточных мембран, нарушение синтеза белка и нуклеиновых кислот и как следствие – возникновение аминокислотной недостаточности. Микотоксины нарушают фактически все известные функции организма со свойственной преимущественной избирательностью для различных групп токсинов, то есть они обладают полифункциональным действием [3]. Например, афлатоксины воздействуют преимущественно на печень, охратоксины – на почки, трихотецены – на кроветворную и нервную системы, зеараленон – на органы воспроизводства. В результате негативного действия микотоксинов снижается продуктивность и ухудшается качество мясной и яичной продукции. В случае длительного поедания кормов с невысокими уровнями контаминации микотоксинами возникают хронические микотоксикозы, единственным признаком которых зачастую является снижение продуктивности, отсутствие аппетита, угнетение, жажда, эксикоз. Проведенные исследования последних лет говорят о крайне редком поражении кормов одним видом грибов, содержащих один микотоксин [1, 6, 9, 10]. Как правило, в нем обнаруживают два-три и более микотоксинов, причем концентрация каждого в отдельности ниже установленной предельно допустимой нормы, но при синергизме у животных и птицы они могут изменять клинические симптомы, приводить к затруднению постановки диагноза, и соответственно создают трудности при проведении лечебно-профилактических мероприятий. Специфические клинические симптомы зависят от количества и дозы микотоксинов, времени их действия, полноценности кормления. Вместе с результатами лабораторных исследований они могут быть основой для постановки диагноза.

Токсины могут выступать в качестве пускового механизма в нарушении обмена веществ, при других болезнях инфекционной и незаразной этиологии [2, 3]. Микотоксины могут подавлять иммунные реакции за счет токсического действия на печень (афлатоксин В1), почки (охра-

токсин), вызывать атрофию органов иммунной системы (афлатоксин В₁, охратоксин, Т-2 токсин), подавлять клеточный иммунитет (афлатоксин В₁), что в результате приводит к повышенной восприимчивости к инфекциям. На фоне хронической микоинтоксикации происходит резкое угнетение иммунной реактивности организма птиц, наслоение различных инфекционных болезней, на которые в первую очередь и обращают внимание. Появление сложных ассоциаций этиологических факторов приводит к развитию патоморфоза [9], 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 критериев ранней и точной патоморфологической диагностики данной группы болезней. Учитывая вышеизложенное, целью наших исследований явилось выявление ведущих патологоанатомических и гистологических изменений при остром и хроническом течении сочетанных микотоксикозов птиц.

Материалы и методы исследований. В качестве материала для исследований использовали трупы цыплят яичных кроссов и цыплят-бройлеров 1-5-дневного, 20-20-дневного и 30-35-дневного возраста, кур-несушек мясных и яичных кроссов 170-380-дневного возраста, поступившие в прозекторий кафедры патологической анатомии и гистологии УО ВГАВМ в 2014-2020 гг. Согласно анамнестическим данным, в хозяйствах наблюдались повышенная заболеваемость и падеж птиц с признаками поражения печени и почек. При вскрытии трупов цыплят и кур учитывали характер и тяжесть патоморфологических изменений, оформляли патологоанатомический диагноз. Для гистологического исследования отбирали кусочки печени, почек, миокарда, поджелудочной железы, головного мозга, стенки железистого желудка, 12-перстной, тощей, подвздошной, слепых и прямой кишок [8]. Полученный материал фиксировали в 10%-ном растворе формалина. Зафиксированный материал подвергали уплотнению путем заливки в парафин по общепринятой методике [5, 8]. Обезвоживание и парафинирование кусочков органов проводили с помощью автомата для гистологической обработки тканей «MICROM STP 120» (Германия) типа «Карусель». Для заливки кусочков и подготовки парафиновых блоков использовали автоматическую станцию «MICROM EC 350». Гистологические срезы кусочков органов, залитых в парафин, готовили на роторном (маятниковом) микротоме «MICROM HM 340 E». Депарафинированные срезы окрашивали гематоксилин–эозином и по Браше. Депарафинирование и окрашивание гистосрезов проводили с использованием автоматической станции «MICROM HMS 70». Гистологическое исследование проводили с помощью светового микроскопа «Биомед-6» (Россия). Полученные данные документированы микрофотографированием с использованием цифровой системы считывания и ввода видеоизображения «ДСМ-510», а также программного обеспечения по вводу и предобработке изображения «ScopePhoto».

Результаты исследований показали, что острые спонтанные ассоциативные микотоксикозы характеризуются развитием воспалительных процессов в железистом и мышечном желудках, кишечнике, тяжелым поражением печени с преобладанием процессов альтерации, дистрофическими изменениями в поджелудочной железе, почках и миокарде. Болезнь возникает при поедании цыплятами корма, контаминированного микотоксинами в дозах, превышающих ПДК (предельно допустимые концентрации). Способствующие факторы: превышение в рационе белков животного происхождения, нарушение минерального и витаминного обменов. Болезнь может проявляться в любом возрасте, начиная с 4-5-дневного.

Патологоанатомический диагноз: 1. Острый катаральный, эрозивный провентрикулит (рисунок 1). Встречается относительно редко, только при тяжелых отравлениях. Слизистая оболочка железистого желудка набухшая, покрасневшая, покрыта серой слизью. Особенно гиперемизированы и выделяются на фоне слизистой оболочки выводные протоки желез желудка. В связи с этим этот процесс легко спутать с кровоизлияниями. Для дифференциации воспалительных процессов и кровоизлияний в железах желудка необходимо провести гистоисследование. 2. Эрозивно-язвенный кутикулит, вениткулит. 3. Острый катаральный дуоденит, еюнит, илеит, иногда тифлит. 4. Жировая дистрофия печени или острый альтеративный гепатит. Острое расширение желчного пузыря. 5. Острое расширение сердца, зернистая и жировая дистрофия миокарда. 6. Нефроз-нефрит, переполнение мочеточников и клоаки уратами. 7. Геморрагический диатез (при наличии в корме афлатоксина в дозах, превышающих ПДК). 8. Общая венозная гиперемия.

Гистологический диагноз: *железистый желудок* – воспалительная гиперемия сосудов стромы желез, серозный воспалительный отек; *мышечный желудок* – некроз и деструкция кутикулы, фибринозное воспаление эпителиального и собственного слоев слизистой оболочки, включая железистый аппарат; *печень* – тотальная мелко- и крупнокапельная жировая, вакуольная дистрофия, некроз и лизис гепатоцитов, повсеместные кровоизлияния или отложение гемосидерина (старые кровоизлияния), микротромбы синусоидных капилляров (ДВС-синдром), отсутствие или слабая лимфоидно-макрофагальная реакция, эозинофильная инфильтрация (рисунок 2); *поджелудочная железа* – некроз эпителия ацинусов; *почки* – крупнокапельная жировая

или вакуольная дистрофия эпителия мочеобразующих канальцев, белково-некротический нефроз, рисунки 3 и 4); *сердце* – вакуольная и крупнокапельная жировая дистрофия кардиомиоцитов; *кора полушарий большого мозга, мозжечок, продолговатый мозг* – вакуольная дистрофия нейроцитов (токсическая энцефалопатия), перичеселлюлярный и периваскулярный отек.

Спонтанные хронические ассоциированные микотоксикозы развиваются при длительном поступлении в организм небольших доз (ниже ПДК) нескольких микотоксинов одновременно (Т-2-токсин, деоксиниваленол, зеаролонен, фумонизины и афлатоксин). При таком заражении клиническая картина болезни имеет стертый характер. Специфические признаки варьируют от сочетания микотоксинов, от концентрации каждого из них, времени воздействия, уровня кормления и продуктивного направления. В комплексе с результатами лабораторных исследований они могут служить основанием для постановки диагноза.

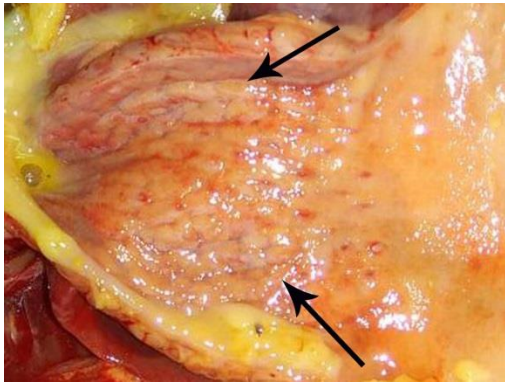


Рисунок 1 – Макрофото. Острый эрозивный провентрикулит у 5-дневного цыпленка-бройлера

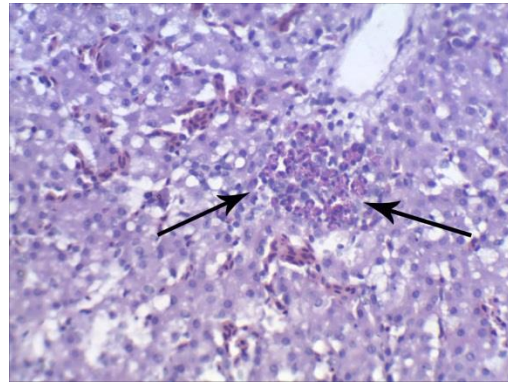


Рисунок 2 – Микрофото. Печень 8-дневного цыпленка-бройлера. Крупнокапельная жировая дистрофия гепатоцитов, эозинофильная инфильтрация (стрелки). Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Ув.: x 480

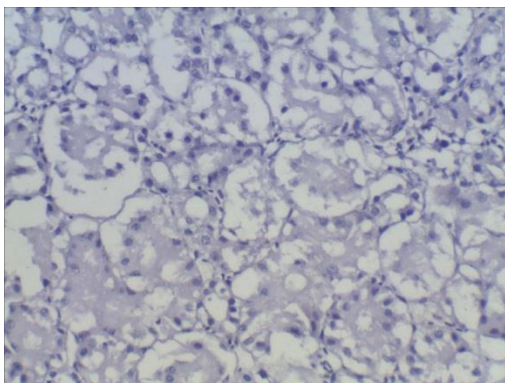


Рисунок 3 – Микрофото. Крупнокапельная жировая дистрофия эпителия мочеобразующих канальцев почки 10-дневного цыпленка-бройлера. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Ув.: x 480

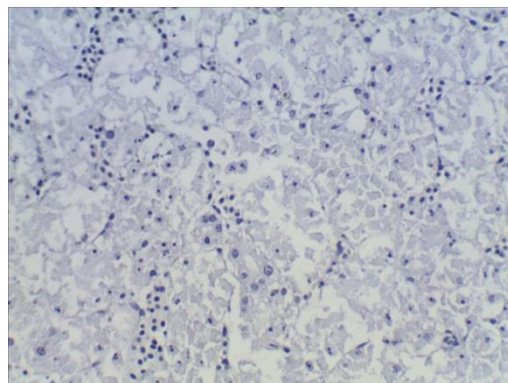


Рисунок 4 – Микрофото. Белково-некротический нефроз у 15-дневного цыпленка-бройлера. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Ув.: x 480

Патологоанатомический диагноз у цыпленка-бройлера: 1. Сухой некроз кончика языка. 2. Подострый катаральный дуоденит, еунит (при гистологическом исследовании в 100% случаев отмечается разрастание соединительной ткани не только в слизистой оболочке тонкого кишечника, но и в железистом желудке). 3. Жировая дистрофия печени, усиление рисунка дольчатого строения (атрофический цирроз; в 100% случаев определяется гистологически), расширение желчного пузыря. 3. Вакуольная и жировая дистрофия почек (в 100% случаев определяется гистологически). 4. Зернистая и жировая дистрофия миокарда, концентрическая гипертрофия левого желудочка сердца (в 100% случаев определяется гистологически). 6. Общая венозная гиперемия (на фоне хронической сердечной недостаточности).

Патологоанатомический диагноз у курицы-несушки: 1. Сухой некроз кончика языка. 2. Подострый и хронический катаральный дуоденит, энтерит с утолщением и снижением эластичности стенки кишечника (гистологически – разрастание соединительной ткани в слизистой оболочке). 3. Жировая дистрофия печени, усиление рисунка дольчатого строения (атрофический цирроз – в 100% случаев определяется гистологически), расширение желчного пузыря. 4. Се-

розный отек, или склероз поджелудочной железы (в 100% случаев определяется гистологически). 5. Жировая дистрофия почек, или интерстициальный нефрит (почки резко увеличены в размере, саловидные, как при лимфолейкозе и болезни Марек; гистологически – разрастание соединительной ткани). 6. Жировая дистрофия миокарда, гипертрофия левого желудочка сердца, склероз миокарда (в 100% случаев определяется гистологически). 7. Общая венозная гиперемия (на почве хронической сердечной недостаточности).

Гистологический диагноз: железистый желудок – разрастание соединительной ткани в слизистой оболочке (продуктивный провентрикулит – рисунок 5); *12-перстная, тощая, подвздошная, слепые, прямая кишки* – разрастание соединительной ткани в слизистой оболочке (продуктивный энтерит, тифлит, проктит), выраженная эозинофильная инфильтрация; *печень* – мелко- и крупнокапельная жировая, вакуольная дистрофия гепатоцитов, разрастание соединительной ткани между дольками в области триад (интерстициальный гепатит), диффузная и крупноочаговая эозинофильная инфильтрация; *поджелудочная железа* – разрастание соединительной ткани (интерстициальный панкреатит); *почки* – вакуольная и крупнокапельная жировая дистрофия эпителия мочеобразующих канальцев, разрастание соединительной ткани (рисунок 6), атрофия канальцев, диффузная эозинофильная инфильтрация; *сердце* – вакуольная и крупнокапельная жировая дистрофия кардиомиоцитов, разрастание соединительной ткани (интерстициальный миокардит), диффузная эозинофильная инфильтрация, склероз кровеносных сосудов; *концентрическая гипертрофия левого желудочка сердца; кора полушарий большого мозга, мозжечок, продолговатый мозг* – склероз кровеносных сосудов; *яйцевод, яичник (у кур-несушек)* - диффузная эозинофильная инфильтрация.

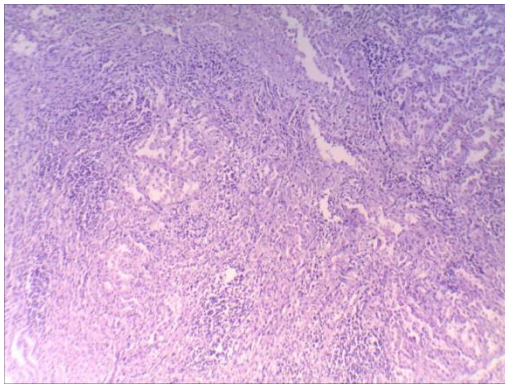


Рисунок 5 – Микрофото. Продуктивный провентрикулит у 32-дневного цыпленка-бройлера. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Ув.: x 120

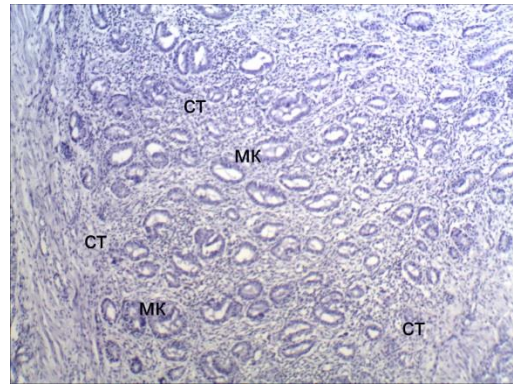


Рисунок 6 – Микрофото. Почка 35-дневного цыпленка-бройлера. Разрастание соединительной ткани (ст), атрофия мочеобразующих канальцев (мк). Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Ув.: x 120

У цыплят мясных и яичных кроссов хронические спонтанные полимикотоксикозы могут осложняться инфекционными болезнями бактериальной и вирусной этиологии, протекающими как классически, так и в виде патоморфоза. При этом на фоне перечисленных выше процессов выявляются патогномичные для этих болезней структурные изменения: серозное воспаление передней гортани, лимфоидно-макрофагальная инфильтрация кожи в области подглазничных синусов, век, слизистой оболочки гортани, передней 1/3 трахеи, адвентициальной оболочки гортани и пищевода (*метапневмовирусная инфекция*); катарально-геморрагическое воспаление гортани и передней 1/3 трахеи, патологическая регенерация покровного эпителия с формированием синцития, появление внутриядерных оксифильных включений (*инфекционный ларинготрахеит*); катарально-фибринозный бронхит, лимфоидно-макрофагальная инфильтрация задней 1/3 трахеи, парабронхов, стромы почек (*инфекционный бронхит*); острый катаральный ларингит, кровоизлияния в слизистой и адвентициальной оболочках гортани, в слизистой оболочке слепки кишечных миндалин, прямой кишки (*парамиксовирусные инфекции*); серозно-геморрагический (у цыплят-бройлеров) или гнойно-фибринозный (у цыплят и ремонтного молодняка яичных кроссов) синусит, атрофия носовых раковин (у цыплят-бройлеров), серозный отек периларингеальной и перитрахеальной клетчатки (у цыплят и ремонтного молодняка яичных кроссов), выраженная псевдоэозинофильная кожа в области подглазничных синусов, век, слизистой оболочки гортани, передней 1/3 трахеи, адвентициальной оболочки гортани и пищевода (*геофилез*); серозно-фибринозный аэросаккулит (*респираторный микоплазмоз*); серозно-фибринозный полисерозит, септическая селезенка (*колисептицемия*); тотальная крупногеморрагическая пневмония, фибринозный плеврит (*пастереллез, орнитобактериоз*); абсцедирующая пневмония, гнойно-фибринозный плеврит у цыплят-бройлеров (респираторная кок-

ковая инфекция); атрофия и делимфатизация тимуса (*инфекционная анемия*; болеют, как правило, цыплята бройлеры, реже – цыплята яичных кроссов); серозно-геморрагический, фибринозный бурсит (или атрофия фабрициевой бursы – *инфекционная бурсальная болезнь*); катарально-геморрагический тифлит с метеоризмом и истончение стенки слепых кишок, атрофия ворсинок, патологическая регенерация покровного эпителия с появлением плоских клеток (*ротавирусная инфекция*); поверхностный некроз слизистой оболочки 12-перстной, тощей, подвздошной, слепых кишок, эмфизема слизистой оболочки (*некротический энтерит* у цыплят-бройлеров), катарально-геморрагический дуоденит, еюнит, некроз головки бедренной кости у цыплят-бройлеров (энтерококковая инфекция).

У кур-несушек хронические полимикотоксикозы чаще протекают в ассоциации с *метапневмовирусной инфекцией* (чаще яичные кроссы – серозный овариит с формированием «перетяжек» на яйцевых фолликулах), *гемофилезом* (чаще яичные кроссы), *инфекционным бронхитом* (чаще яичные кроссы – фибринозный сальпингит, кистоз яйцевода, бугристая скорлупа, водянистый белок), *синдромом снижения яйценоскости* (яичные кроссы – истончение и депигментация скорлупы), *респираторным микоплазмозом* («шапочка» на скорлупе), *пуллорозом* (некротический овариит, фибринозно-гнойный перитонит, фибринозный сальпингит), *пастереллезом, колисептициемией*.

У цыплят мясных и яичных кроссов в 1-4 дни после вылупления могут наблюдаться патоморфологические признаки **овариального полимикотоксикоза** (рисунок 7): 1. Нерассосавшийся и отечный желточный мешок. 2. Кровоизлияния под кутикулой мышечного желудка (могут обнаруживаться и у 18-21-дневных эмбрионов). 3. Общее недоразвитие (овариальная гипотрофия). 4. Вакуольная, жировая и токсическая дистрофия печени, расширение желчного пузыря. 5. Вакуольная и жировая дистрофия почек. 6. Зернистая и жировая дистрофия миокарда, острое расширение сердца. 7. Общая венозная гиперемия.

Гистологический диагноз: железистый желудок – наличие слущенного эпителия в просвете концевых отделов желез, поверхностный некроз слизистой оболочки с деструкцией эпителиального слоя, собственной пластинки и выводных протоков желез, кровоизлияния и пигментные пятна (старые кровоизлияния), лимфоидно-макрофагальная инфильтрация слизистой оболочки; *мышечный желудок* – некроз и деструкция кутикулы, отслоение ее от железистой основы, множественные подкутикулярные кровоизлияния (рисунок 8) и отложение солянокислого гематина на месте кровоизлияний, атрофия эпителия трубчатых желез, морфологические признаки нарушения секреции кутикулы; *печень* – тотальная вакуольная и крупнокапельная жировая дистрофия гепатоцитов; кровоизлияния, отложение гранул гемосидерина; *почки* – крупнокапельная жировая дистрофия эпителия мочеобразующих канальцев (или вакуольная дистрофия канальцев, белково-некротический нефроз); *сердце* – зернистая, крупнокапельная жировая дистрофия кардиомиоцитов, венозная гиперемия миокарда, выраженный серозный отек.

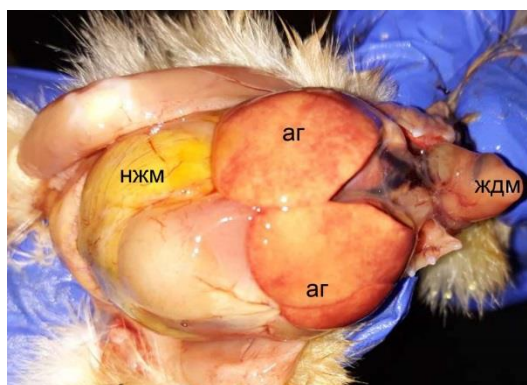


Рисунок 7 – Микрофото. Признаки эмбрионального токсикоза у 1-дневного цыпленка-бройлера: альтеративный гепатит (аг), нерассосавшийся желточный мешок (нжм), жировая дистрофия миокарда (ждм)

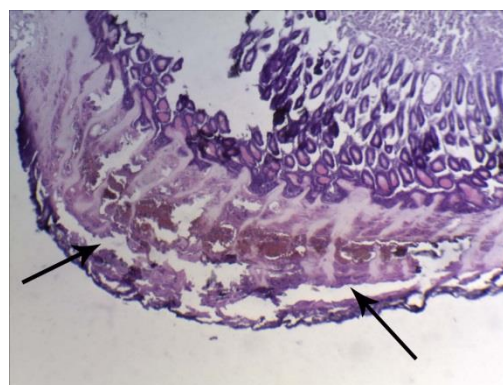


Рисунок 4 – Микрофото. Мышечный желудок 1-дневного цыпленка-бройлера. Некроз и расслоение кутикулы, кровоизлияния. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Ув.: x 120

Заключение. Таким образом, грамотное использование приемов патологоанатомической и гистологической диагностики острых и хронических сочетанных микотоксикозов позволяет в предельно короткие сроки поставить правильный предварительный диагноз, исключить осложняющие инфекционные и незаразные болезни, своевременно провести дополнительные лабораторные исследования (микотоксикологическое, серологическое, ПЦР), бактериологическое.

Литература. 1. Алараджи, Ф. С. К. Клинические и морфологические показатели цыплят, вакцинированных против ИББ на фоне экспериментального полимикотоксикоза и использования полифама / Ф. С. К. Алараджи // Эпизоотология, иммунобиология, фармакология и санитария. – 2016. – № 2. – С. 8–12. 2. Диагностика, лечение и профилактика иммунодефицитов птиц / Б. Я. Бирман [и др.]. – 2-е изд., перераб. и доп. – Минск : Бизнесофсет, 2008. – 147 с. 3. Копылова, Е. Микотоксины : три линии защиты / Е. Копылова, С. Вербицкий // Животноводство России. – 2020. – № 1. – С. 23–26. 4. Кутищева, Т. Г. Сочетанные микотоксикозы кур в Краснодарском крае : автореф. дис. ... канд. вет. наук : 16.00.04 ; 16.00.03 / Т. Г. Кутищева ; Кубан. гос. аграр. ун-т. – Краснодар, 2005. – 22 с. 5. Микроскопическая техника : руководство / Д. С. Саркисов [и др.] ; под ред. Д. С. Саркисова, Ю. Л. Петрова. – М. : Медицина, 1996. – 544 с. 6. Мониторинг содержания микотоксинов в кормах / И. Н. Дубина [и др.] // Ученые записки учреждения образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины» : научно-практический журнал. – Витебск, 2015. – Т. 51, вып. 1, ч. 1. – С. 37–41. 7. Нуралиев, Е. Р. Фузариотоксикозы в промышленном птицеводстве / Е. Р. Нуралиев // Ветеринария и кормление. – 2019. – № 3. – С. 16–18. 8. Отбор и фиксация патологического материала для гистологической диагностики болезней птиц : рекомендации / И. Н. Громов, В. С. Прудников, Н. О. Лазовская. – Витебск : ВГАВМ, 2019. – 24 с. 9. Патоморфологическая диагностика микотоксикозов птиц : рекомендации / И. Н. Громов [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2016 – 24 с. 10. Evaluation of using TERRARICH-ANTITOX on broiler performance during mycotoxicosis / F. S. Alaraji [et al.] // Вісник ЖНАЕУ. – Вип. 1(53), Т. 1. – С. 174–180.

Поступила в редакцию 22.04.2020 г.

УДК 612.466.22

ОСОБЕННОСТИ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОЙ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ НЕФРИТОВ ЖИВОТНЫХ

Жуков А.И., Журов Д.О.

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», г. Витебск, Республика Беларусь

*В работе освещены вопросы патоморфологического проявления нефритов животных, а также описана дифференциальная диагностика болезней данной группы. Установлено, что макроскопические изменения в почках при различных видах воспаления могут существенно не отличаться друг от друга. Однако в органе при каждой из форм нефритов происходят принципиально различные процессы, приводящие к развитию синдрома почечной недостаточности. **Ключевые слова:** нефриты, животные, почки, патоморфологические изменения, гистологическое исследование.*

FEATURES OF PATHOMORPHOLOGICAL AND DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS OF ANIMAL NEPHRITIS

Jukov A.I., Zhurov D.O.

Vitebsk State Academy of Veterinary Medicine,
Vitebsk, Republic of Belarus

*The article presents the pathomorphological manifestations of animal nephritis, and also describes the differential diagnosis of diseases of this group. It was established that macroscopic changes in the kidneys with various types of nephritis may not differ significantly from each other. However, in the organ for each form of nephritis, fundamentally different processes occur, leading to the development of renal failure syndrome. **Keywords:** nephritis, animals, kidneys, pathomorphological changes, histological examination.*

Введение. При вскрытии трупов животных часто выявляются различные формы заболевания почек. Особенностью патологий данного органа является то, что они чаще протекают скрыто или в сочетании с другими заболеваниями, поэтому многие ветеринарные специалисты несвоевременно диагностируют их при жизни животных. Болезни почек регистрируются у животных различных видов независимо от их возраста, пола и эксплуатации. Среди заболеваний почек животных чаще встречаются нефриты.

Причины развития нефритов достаточно многообразны. Как первичное поражение они встречаются редко. Чаще они проявляются как инфекционно-токсический процесс, осложнения при инфекционных и гнойно-септических болезнях (ящур, лептоспироз, некробактериоз, мыт лошадей, чума плотоядных, задержания последа, вагинит, эндометрит, флегмоны, хирургический сепсис и др.). Причиной массового распространения болезней почек воспалительного характера у молодняка могут быть простудные факторы (длительное лежание на сырых бетонных полах без подстилки в неотапливаемых помещениях, сквозняки и др.). Способствуют возникновению заболевания интоксикация (кормовая, лекарственная, микотоксиновая), гиподинамия, избыточное введение в рацион поваренной соли, гиповитаминоз А и другие факторы, снижающие резистентность организма [5, 8]. В последние годы определенное значение отводится аллергическому состоянию организма, а также