

**Результаты исследований.** При гистологическом изучении выявили значительные изменения как в корковом, так и в мозговом слоях почек. Вследствие гипертрофического разрастания волокнистой соединительной ткани отмечалось выраженное утолщение коркового вещества почек. Отмечалось частичное отсутствие просвета канальцев, резкое расширение полости капсулы клубочка. Плотность клубочков снижена – они выглядели сморщенными. В паренхиме почек отмечалось скопление небольших по размеру лимфоидно-макрофагальных пролифератов. В нефроцитах большинства извитых канальцев выявлялись признаки некробиоза и некроза. В эпителиальных клетках канальцев содержались мелкие и крупные вакуоли. Ядро в непораженных клетках вследствие скопления гранул белка розового цвета находилось в состоянии пикноза, сами клетки были увеличены в объеме. В просветах отдельных участков канальцев отмечались окрашенные в желто-оранжевый цвет кристаллы мочевой кислоты, имеющие остроконечную и закругленную покатуую структуру. В отдельных канальцах, расположенных близи к мозговому веществу, наблюдалось разрастание соединительной ткани с развитием склеротических изменений паренхимы. Структура мозговой зоны почек по сравнению с корковой была сохранена лучше. Эпителиальные клетки собирательных трубок имели преимущественно оксифильную окраску с наличием полиморфных ядер. В отдельных местах встречались острая венозная гиперемия сосудов и десквамированный эпителий. Также отмечалось увеличение количества интерстициальных клеток, что может свидетельствовать о возрастных изменениях органа.

**Выводы.** Таким образом, гистологические изменения в почках кошек при ХПН характеризуются с одной стороны – дистрофическими и хроническими воспалительными процессами, а с другой – развитием атрофических и склеротических изменений компонентов почек. В таком состоянии орган не способен в полной мере выполнять свою физиологическую функцию.

**Литература.** 1. Ашимова, К. К. Патоморфологические изменения в органах и тканях кошек при мочекаменной болезни / К. К. Ашимова, С. А. Ашимов, А. А. Байниязов // *Евразийский союз ученых*. – 2016. – № 32. – С. 8-9. 2. Вахрушева, Т. И. Патоморфологические изменения почек у кошек / Т. И. Вахрушева // *Вестник КрасГАУ*. – 2019. – № 11(152). – С. 68-77. – DOI 10.36718/1819-4036-2019-11-68-77. 3. Дроздова, Л. И. Патоморфология почек при терминальной стадии хронической почечной недостаточности у кошек / Л. И. Дроздова, С. В. Саунин // *Аграрный вестник Урала*. – 2019. – № 3(182). – С. 32-36. 4. *Микроскопическая техника : руководство для врачей и лаборантов / Издание одобрено и рекомендовано к печати редакционно-издательским советом при президиуме Российской академии медицинских наук*. – Москва : Издательство «Медицина», 1996. – 544 с. 5. Шамсутдинова, Н. В. *Возрастная микроморфология почек котом* / Н. В. Шамсутдинова, И. Н. Залылов, Ф. И. Миншагаева // *Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана*. – 2014. – Т. 218. – № 2. – С. 306-310.

УДК 619:616.98:578.832.1-091:636.5

**КОЦЮБА Е.В.**, магистрант

Научные руководители - **ГРОМОВ И.Н.**, д-р вет. наук, профессор; **СУББОТИНА И.А.**, канд. вет. наук, доцент

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

## **ПАТОМОРФОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ЦЫПЛЯТ-БРОЙЛЕРОВ ПРИ НИЗКОПАТОГЕННОМ ГРИППЕ**

**Введение.** Низкопатогенный грипп (НПГП) подтипа H9N2 в условиях промышленного птицеводства обладает относительно высокой патогенностью. В сочетании с другими респираторными инфекционными болезнями данный вирус обуславливает гибель до 40-60% поголовья цыплят-бройлеров. Глобальный эпизоотический мониторинг ситуации по субтипу

H9N2 затруднен, так как случаи НППП не подлежат обязательной нотификации, данный вирус не передается человеку [1, 2]. Во многих странах мира с ограниченным экономическим и административным ресурсами эпизоотический надзор проводится нерегулярно или вообще не проводится.

В имеющейся литературе имеется достаточно работ, посвященных изучению патоморфологических изменений при низкопатогенном гриппе. Вместе с тем, патоморфологические изменения в сердечно-сосудистой системе недостаточно описаны и систематизированы [4, 5]. Установление структурных нарушений в сердце, кровеносных сосудах и крови имеет важнейшее значение не только для постановки предварительного диагноза на грипп, но и для его дифференциации от ньюкаслской болезни.

Цель работы – установление патоморфологических изменений в сердечно-сосудистой системе цыплят-бройлеров при НППП.

**Материалы и методы исследований.** В качестве материала для исследований использовали зафиксированные в 10% растворе нейтрального формалина кусочки паренхиматозных и трубчатых органов, полученные от трупов цыплят-бройлеров 24-42-дневного возраста [3]. Материал поступил в лабораторию кафедры патологической анатомии и гистологии УО ВГАВМ в 2020-2022 гг. из бройлерных птицефабрик, расположенных в 3 федеральных округах Российской Федерации.

Согласно анамнестическим данным, в хозяйствах наблюдались повышенная заболеваемость и падеж птиц с признаками поражения органов дыхания. Кроме того, учитывались результаты патологоанатомического вскрытия трупов цыплят-бройлеров (из содержания сопроводительных писем, предоставленных цифровых макрофотографий процессов). В полученных гистологических препаратах вначале проводили обзорное исследование, устанавливали характер общепатологических процессов, а затем составляли гистологический диагноз.

**Результаты исследований.** Патологоанатомические изменения в сердечно-сосудистой системе цыплят-бройлеров при НППП: 1. Слабый геморрагический диатез (наиболее характерны кровоизлияния в эпикарде, серозных покровах кишечника, слизистой оболочке железистого желудка). 2. Цианоз кожи и ее производных (гребешок, сережки, клюв). 3. Серозные или серозно-геморрагические отеки в подкожной клетчатке области головы и шеи. 4. Острое расширение сердца («круглое сердце») или правого желудочка сердца («легочное сердце»). Острая венозная гиперемия миокарда. 5. Острая венозная гиперемия печени и почек.

Гистологические изменения: гортань, трахея – тромбоз капилляров, фибриноидное набухание и некроз стенок кровеносных сосудов микроциркуляторного русла (МЦР) слизистой, адвентициальной оболочек, мягких тканей между гортанью и пищеводом, кровоизлияния; легкие – гиалиновые тромбы в сосудах МЦР (ДВС-синдром); пищевод – кровоизлияния в серозной оболочке; 12-перстная, подвздошная, слепые кишки – единичные кровоизлияния в слизистой и серозной оболочках; печень – острая венозная гиперемия, тромбоз синусоидных капилляров, кровоизлияния; поджелудочная железа – гиперемия, серозный отек, кровоизлияния в области островков Лангерганса; почки, селезенка – острая венозная гиперемия, гиалиновые тромбы в сосудах МЦР, кровоизлияния; сердце – острая венозная гиперемия, кровоизлияния в эпикарде; головной мозг – гиперемия, выраженный периваскулярный и перицеллюлярный отек, гиалиновые тромбы в сосудах МЦР, кровоизлияния с гемолизом эритроцитов и накоплением гемосидерина (старые кровоизлияния).

**Заключение.** Таким образом, наиболее характерные патологоанатомические изменения в сердечно-сосудистой системе цыплят-бройлеров при НППП характеризуются слабым геморрагическим диатезом, острым расширением сердца, общей венозной гиперемией, серозными отеками подкожной клетчатки в области головы и шеи, а гистологические нарушения – мукоидным и фибриноидным набуханием стенок кровеносных сосудов микроциркуляторного русла, формированием в них гиалиновых микротромбов,

кровоизлияниями.

**Литература.** 1. Волков, М. С. О распространении вируса низкопатогенного гриппа А/Н9N2 в мире и на территории Российской Федерации. Проблемы искоренения болезни / М. С. Волков, А. В. Варкентин, В. Н. Ирза // *Ветеринария сегодня*. – 2019. – № 3 (30). – С. 51–56. 2. Грипп птиц / В. Н. Ирза [и др.] // *БИО*. – 2021. – № 1 (244). – С. 24–30. 3. Громов, И. Н. 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. 4. Патоморфологическая диагностика болезней животных с нервным синдромом / В. С. Прудников [и др.] // Минск : Бизнесофсет, 2005. – 68 с. 5. Прудников, В. С. Патоморфологическая диагностика инфекционных болезней птиц / В. С. Прудников, Б. Я. Бирман, И. Н. Громов // Минск : Бизнесофсет, 2004. – С. 7–9.

УДК 619:[616.98:578.832.1+616.831]-091:636.5.053

**КОЦЮБА Е.В.**, магистрант

Научные руководители - **ГРОМОВ И.Н.**, д-р вет. наук, профессор; **СУББОТИНА И.А.**, канд. вет. наук, доцент

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

## **СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ ЦЫПЛЯТ-БРОЙЛЕРОВ ПРИ НИЗКОПАТОГЕННОМ ГРИППЕ И НЬЮКАСЛСКОЙ БОЛЕЗНИ**

**Введение.** Грипп птиц характеризуется картиной септицемии, поражением сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, нервной и иммунной систем [1, 4, 5]. Вместе с тем, постановка предположительного диагноза на грипп значительно затруднена в силу того, что при ньюкаслской болезни (НБ) развиваются сходные патоморфологические изменения. В последние годы в странах Евразии отмечается постепенное доминирование 7 генотипа вируса НБ среди «полевых» штаммов данного этиологического агента [3]. При этом сложившаяся в последние десятилетия картина патоморфоза постепенно возвращается к классическому проявлению, что еще больше затрудняет дифференциальную патоморфологическую диагностику гриппа и НБ.

Цель работы – установление патоморфологических изменений в нервной системе цыплят-бройлеров при низкопатогенном гриппе (НПГП) и НБ.

**Материалы и методы исследований.** В качестве материала для исследований использовали зафиксированные в 10% растворе нейтрального формалина кусочки различных отделов головного мозга (кора полушарий большого мозга, мозжечок, продолговатый мозг) полученные от трупов цыплят-бройлеров 24-34-дневного возраста [2]. Материал поступил в лабораторию кафедры патологической анатомии и гистологии УО ВГАВМ в 2020-2022 гг. из бройлерных птицефабрик, расположенных в 3 федеральных округах Российской Федерации. Согласно анамнестическим данным, в хозяйствах наблюдались повышенная заболеваемость и падеж птиц с признаками поражения органов дыхания. Зафиксированный материал подвергали уплотнению путем заливки в парафин по общепринятой методике. Гистологические срезы готовили на санном микротоме, а затем окрашивали гематоксилин-эозином. В полученных гистологических препаратах проводили обзорное исследование, устанавливали характер общепатологических процессов, а затем составляли гистологический диагноз.

**Результаты исследований.** Установлено, что обе болезни протекают с нервным синдромом, морфологической основой которого является развитие негнойного лимфоцитарного энцефалита. Однако степень проявления этого процесса при НПГП и НБ различная. Так, при ньюкаслской болезни поражается стволовая часть головного мозга (белое вещество), продолговатый мозг. Изменения характеризуются воспалительной гиперемией кровеносных сосудов микроциркуляторного русла, периваскулярным и