

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА И ПРОДОВОЛЬСТВИЯ  
РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ  
«ВИТЕБСКАЯ ОРДЕНА «ЗНАК ПОЧЕТА» ГОСУДАРСТВЕННАЯ  
АКАДЕМИЯ ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ»

**Кафедра патологической анатомии и гистологии  
имени доктора наук, профессора,  
заслуженного деятеля науки БССР М.С. Жакова**

**ПАТОМОРФОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИКА  
БОЛЕЗНЕЙ ПТИЦ,  
ПРОТЕКАЮЩИХ С ПОРАЖЕНИЕМ  
ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО КАНАЛА**

РЕКОМЕНДАЦИИ

Витебск  
ВГАВМ  
2026

УДК 619:616.3-091:636.5

ББК 48.32

П20

Утверждены Департаментом ветеринарного  
и продовольственного надзора Министерства сельского хозяйства  
и продовольствия Республики Беларусь  
от «25» ноября 2025 г. (№ 03-02/17)

Авторы:

доктор ветеринарных наук, профессор *И. Н. Громов*; доктор ветеринарных наук, доцент *М. С. Волков*; кандидат ветеринарных наук, доцент *Д. О. Журов*; кандидат ветеринарных наук, доцент *С. П. Герман*; магистры ветеринарных наук *Л. П. Мищенко*, *М. А. Копоченя*; врач ветеринарной медицины *И. А. Даровских*; аспирант *Ю. Р. Зеленский*; магистранты *А. В. Буйновская*, *Г. О. Вишняк*

Рецензенты:

доктор ветеринарных наук, профессор *Л. И. Дроздова*;  
доктор биологических наук, профессор *Т. Я. Вишневская*

П20 **Патоморфология и диагностика инфекционных болезней птиц, протекающих с поражением пищеварительного канала : рекомендации / И. Н. Громов, М. С. Волков, Д. О. Журов [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2026. – 60 с. – ISBN 978-985-591-281-2.**

Рекомендации предназначены для работников АПК, ветеринарных специалистов птицефабрик, лабораторий, студентов ветеринарных факультетов и слушателей факультета повышения квалификации сельскохозяйственных вузов. В них представлены сведения по патоморфологическому проявлению и диагностике инфекционных болезней птиц, протекающих с преимущественным поражением системы органов дыхания. Рекомендации подготовлены на основании результатов собственных исследований и современных литературных данных.

УДК 619:616.3-091:636.5

ББК 48.32

ISBN 978-985-591-281-2

© УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», 2026

## СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
<b>1. БАКТЕРИОЗЫ, МИКОЗЫ</b>	<b>5</b>
1.1. Эшерихиоз (колибактериоз)	5
1.2. Сальмонеллез	7
1.3. Пуллороз	10
1.4. Язвенный гастрит	12
1.5. Некротический (клубрициальный) энтерит	13
1.6. Кандидамикоз	16
<b>2. ВИРОЗЫ</b>	<b>18</b>
2.1. Синдром гидроперикардита-гепатита (инклюзивный гепатит)	18
2.2. Энтеровирусный гепатит кур	21
2.3. Гепатит Е	22
2.4. Трансмиссивный (вирусный провентрикулит)	25
2.5. Синдром плохого усвоения кормов	27
2.6. Ротавирусная инфекция	28
2.7. Геморрагический энтерит индеек	31
2.8. Трансмиссивный энтерит индеек	34
2.9. Энтеровирусный гепатит утят	35
2.10. Вирусный энтерит уток	37
2.11. Вирусный энтерит гусей	39
<b>3. ПРОТОЗООЗЫ</b>	<b>41</b>
3.1. Эймериоз	41
3.2. Гистомоноз	42
<b>4. БОЛЕЗНИ НЕЗАРАЗНОЙ ЭТИОЛОГИИ</b>	<b>44</b>
4.1. Кутикулит	44
4.2. Клоацит	45
4.3. Жировой гепатоз	47
4.4. Токсическая дистрофия печени	48
4.5. Липидоз печени	50
4.6. Хронические полимикотоксикозы	53
4.7. Гиповитаминоз А	55
Заключение	57
Список использованной литературы	58

## ВВЕДЕНИЕ

В условиях бройлерного и яичного птицеводства широкое распространение имеют болезни пищеварительного канала. Они наносят значительный экономический ущерб, связанный в том числе со значительными материальными затратами на диагностические, лечебные и профилактические мероприятия. Данная группа болезней может вызываться самыми различными этиологическими факторами: дефицитом необходимых химических элементов, веществ или их комбинации, избыточным содержанием в кормах отдельных классов органических веществ, кормовыми и лекарственными отравлениями. Существуют и болезни сложной этиологии, возникающие при комбинации неблагоприятных факторов и анатомо-физиологических особенностей отдельных кроссов птицы.

Под воздействием неблагоприятных факторов в пищеварительном канале и его застенных железах возникают различные по характеру патологические процессы – дистрофические, некротические, воспалительные. В то же время симптомы и патологоанатомические изменения могут быть или сходными, или плохо заметными макроскопически. В связи с этим важную роль в постановке предварительного, а, порой, и окончательного диагноза играют результаты лабораторного исследования (биохимического и др.). При ряде болезней заразной и незаразной этиологии важное, а порой, и решающее значение имеют результаты гистологического исследования различных тканей и органов.

Данные рекомендации подготовлены на основе собственного опыта и анализа современных литературных данных. Авторами определены наиболее характерные (патогномоничные) патологоанатомические и гистологические изменения болезней пищеварительного канала птиц вирусной, бактериальной, инвазионной и незаразной этиологии, протекающих не только классически, но и с явлениями патоморфоза.

Клиническая картина респираторного синдрома характерна для многих незаразных, вирусных и бактериальных болезней и проявляется в виде ринитов, синуситов (как следствие – отеков мягких тканей в области подглазничных синусов), конъюнктивитов, ларингитов, трахеитов, пневмоний, аэросаккулитов.

На основе собственного опыта и анализа современных литературных данных нами определены наиболее характерные (патогномоничные) патологоанатомические и гистологические изменения респираторных болезней птиц вирусной и бактериальной этиологии, протекающих не только классически, но и с явлениями патоморфоза.

Болезни излагаются по известной схеме: определение болезни; этиология, патогенез и клинико-эпизоотологические особенности болезни; патологическая анатомия – макро- и микроскопические изменения; патологоанатомический диагноз; гистологический диагноз (при необходимости); нозологический диагноз и дифференциальная диагностика.

# 1. БАКТЕРИОЗЫ

## 1.1. Эшерихиоз

**Эшерихиоз (колибактериоз)** – инфекционная болезнь птиц сухопутных и водоплавающих птиц всех возрастов, характеризующаяся воспалением желудочно-кишечного тракта, серозных оболочек и признаками сепсиса.

*Этиология.* Возбудителями болезни являются патогенные серотипы *E. coli* (O<sub>1</sub>, O<sub>2</sub> и O<sub>78</sub> у куриных; O<sub>55</sub> и O<sub>111</sub> у уток).

*Патогенез.* Кишечная палочка является постоянным обитателем желудочно-кишечного тракта птиц. При снижении иммунной реактивности птиц (гиповитаминоз А, переболевание вирусными инфекциями, кормовой и температурный стрессы, плохая вентиляция) создаются условия для размножения *E. coli*. Токсины микроорганизмов вызывают развитие местных воспалительных процессов. В последующем *E. coli* проникают в кровь, что обуславливает развитие септицемии. При проведении бактериологического исследования патогенная *E. coli* выделяется практически во всех органах и тканях трупов павших и убитых с диагностической целью птиц.

*Клинико-эпизоотологические особенности.* Болезнь регистрируется у кур, индеек, уток, гусей. Чаще болеет молодняк до 120-дневного возраста. Заражение эндогенное и алиментарное. Болезнь протекает в виде энзоотий. Течение колисептицемии – острое, подострое, хроническое; формы – кишечная, септическая (колисептицемия) и колигрануломатоз (болезнь Хьярре).

*Кишечная форма* выявляется у цыплят до 14-суточного возраста. Основные симптомы: общая вялость, повышенная жажда, профузный понос.

*Септическая форма* – самая распространенная, регистрируется у цыплят всех возрастов, но чаще в 20-60-суточном возрасте. Клинически болезнь проявляется общим угнетением, потерей аппетита, истощением и сонливостью, иногда нервными явлениями.

*Колигрануломатоз* – хроническая болезнь, развивается у взрослых кур после переболевания кишечной формой, вызванной мукоидными разновидностями *E. coli* (серотипы O<sub>4</sub>, O<sub>8</sub>, O<sub>9</sub>, O<sub>16</sub>). Клинически болезнь проявляется слабостью, отставанием в росте, истощением, взъерошенностью перьевого покрова, бледностью слизистых оболочек и кожного покрова, диареей.

При пальпации через брюшную стенку в печени и кишечнике иногда прощупываются колигранулемы величиной с грецкий орех и более крупные.

*Патологоанатомические изменения.* При кишечной форме развивается катаральное воспаление тонкого кишечника. Слизистая оболочка его набухшая, гиперемирована, пронизана точечными кровоизлияниями. Содержимое кишечника жидкое, серовато-белого цвета, с примесью различного количества слизи.

При септической форме болезни наиболее часто изменения обнаруживаются в сердце. Сердечная сорочка содержит различное количество серозно-фибринозного экссудата. В более тяжелых случаях развивается слипчивое воспаление между пери- и эпикардом («белое сердце»). Отложения фибрина можно обнаружить на поверхности капсулы печени (*рисунок 1*), серозных покровов

мышечного и железистого желудков и отдельных петель кишечника. В селезенке – геморрагическое воспаление (рисунок 2).

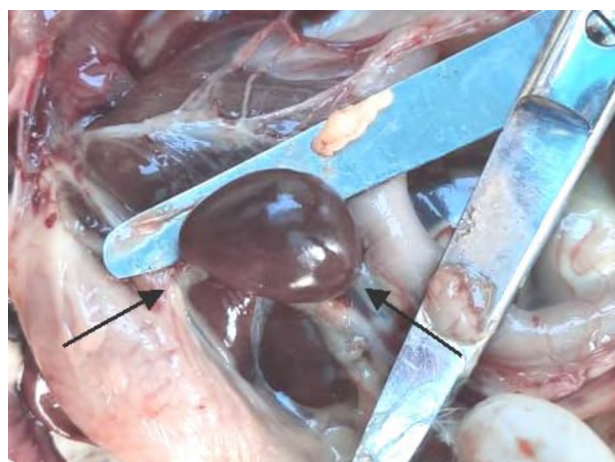
В печени, почках и миокарде находят зернистую дистрофию.

Стенка воздухоносных мешков набухшая, гиперемирована, непрозрачна. В полости их содержится в различном количестве серозно-фибринозный экссудат. У кур-несушек развивается катарально-фибринозное воспаление яйцевода.

При *колигрануломатозе* обнаруживаются единичные или множественные узлы величиной от горошины до куриного яйца. Они локализируются в стенке слепых кишок и в печени, реже – в других органах. Поверхность их бугристая, реже – гладкая. В центре крупных узлов находят необыкновенные очаги казеозного некроза серо-желтого цвета. По периферии очагов некроза залегает мощная капсула из соединительной ткани. В коже колигранулемы чаще всего обнаруживаются в области клоаки, напоминают цветную капусту.



**Рисунок 1 – Макрофото. Фибринозный перигепатит у курицы-молодки яичного кросса при колисептициемии**



**Рисунок 2 – Макрофото. Геморрагический сплениит у цыпленка-бройлера при колисептициемии**

*Патологоанатомический диагноз (кишечная форма):*

1. Острый катаральный энтерит.
2. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
3. Эксикоз, истощение.

*Патологоанатомический диагноз (колисептициемия):*

1. Серозно-фибринозный перикардит, перигепатит, периспленит, перитонит.
2. Геморрагический диатез.
3. Септическая селезенка.
4. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
5. Катарально-фибринозный сальпингит (у кур-несушек).
6. Истощение, общая анемия.

*Патологоанатомический диагноз (колигрануломатоз):*

1. Нодулярные и нодозные инкапсулированные очаги с казеозным некрозом (без петрификации) в печени и стенке слепых кишок.
2. Множественные милиарные и нодулярные узелки с казеозным некрозом в поджелудочной железе, селезенке, почках, брыжейке, яйцеводе.

3. Множественные очаги казеозного некроза в коже в области клоаки.

4. Истощение, общая анемия.

5. *Гистологические изменения*: в центре колигранулемы – казеозный некроз; по периферии – клеточная зона (эпителиоидные клетки, гигантские многоядерные клетки, лимфоциты, псевдоэозинофилы) и капсула из соединительной ткани.

*Диагноз* ставят с учетом результатов эпизоотологических, клинических данных, результатов патологоанатомического вскрытия и бактериологического исследования.

*Колиэнтерит у цыплят дифференцируют*: от эймериоза (геморрагический тифлит, кровоизлияния и паразитарные узелки в стенке тощей кишки, гистологическое и копроскопическое исследование); от пуллороза (белые каловые массы в слепых кишках); от некротического энтерита (некроз слизистой оболочки тощей кишки - «махровое полотенце», бактериологическое и гистологическое исследование); от ротавирусной инфекции (метеоризм слепых кишок).

*Колисептицемию необходимо дифференцировать* от пастереллеза (крупозная плевропневмония, катарально-геморрагический дуоденит).

*Колигранулематоз следует дифференцировать* от туберкулеза (поражаются многие органы, казеозный некроз петрифицирован), лимфоидного и миелоидного лейкоза, болезни Марека (опухолевые узлы саловидные, гистологически - лимфоидные и полиморфноклеточные опухолевые пролифераты), гистомоноза (кратерообразные очаги некроза в стенке слепых кишок и печени, имеют запавший центр) и аспергиллеза (аспергиллемы уплощенные, локализуются в легких и стенке воздухоносных мешков, микологическое исследование).

## 1.2. Сальмонеллез

**Сальмонеллез (паратиф)** – инфекционная болезнь, характеризующаяся поражением пищеварительного канала, серозно-фибринозным полисерозитом и септицемией.

*Этиология*. Возбудитель – сальмонеллы: *S. typhimurium*, реже – *S. enteritidis*, *S. heidelberg*, *S. anatum*, *S. haifa*, *S. infantis*.

*Патогенез*. Сальмонеллы являются обитателями кишечника птиц, их относят к условно-патогенной микрофлоре. В норме жизнедеятельность и скорость размножения сальмонелл контролируется иммунной системой (лимфоидный аппарат кишечника), конкурирующей «полезной микрофлорой», защитными структурно-функциональными механизмами слизистой оболочки. Первичное возникновение болезни чаще возникает при воздействии провоцирующих факторов: стресс (как правило, кормовой), приобретенный иммунодефицит, интоксикация, воспалительные процессы в кишечнике (при вирусных инфекциях), нарушающие целостность эпителиальной выстилки. Токсины сальмонелл, циркулируя в крови, вызывают глубокие нарушения обмена веществ в паренхиматозных органах. Бактериемия и токсикоз сопровождаются тяжелыми нарушениями эндотелиальной выстилки капилляров.

*Клинико-эпизоотологические особенности*. К заболеванию наиболее чувствителен молодняк водоплавающих птиц, индюшата, а также цыплята, голуби,

перепела. Источник инфекции – больная и переболевшая птица, животные, человек, грызуны-сальмонеллоносители, корма животного (мясо-костная и рыбная мука) и растительного происхождения, обсемененные сальмонеллами. Источником и одновременно переносчиками сальмонелл могут быть дикие птицы, крысы, мыши, мухи, мучные черви, эктопаразиты. Заражение алиментарное, аэрогенное, а также трансвариальное. Молодняк нередко заражается при контакте с взрослыми птицами – сальмонеллоносителями. Длительное сальмонеллоносительство у переболевшей птицы обуславливает стационарность болезни.

Сальмонеллез протекает молниеносно, остро, подостро и хронически.

При *молниеносном течении* наступает быстрая смерть и клинические признаки не успевают развиваться.

При *остром и подостром течении* основными клиническими признаками болезни являются вялость, малоподвижность, отсутствие аппетита, жажда, понос. В дальнейшем развивается серозно-катаральный, катарально-гнойный конъюнктивит. Нередко наблюдаются также слизисто-гнойные истечения из носа. Кроме того, при подостром течении отмечают затрудненное дыхание и хрипы. При остром течении болезнь длится 2-5 дней, при подостром – 7-14 дней. Летальность составляет 40-70%.

При *хроническом течении* сальмонеллеза у больных птиц развивается истощение, молодняк отстаёт в росте. Диагностируют также воспаление легких, хромоту. Длительность болезни при хроническом течении – до 2 месяцев и более. Летальность составляет 20-40%.

*Патологоанатомические изменения.* При остром течении сальмонеллеза основные изменения обнаруживают в тонком и толстом отделах кишечника. Слизистая оболочка тощей кишки набухшая, гиперемирована, содержит точечные кровоизлияния. В просвете тонкого кишечника обнаруживают скопления слизи и газов. В толстом отделе слизистая оболочка покрыта отрубевидным налетом. Местами в ней встречаются точечные кровоизлияния и мелкие эрозии.

Печень увеличена, серо-коричневая, мягкой консистенции. Под капсулой и в толще паренхимы нередко встречаются мелкие очажки серо-желтоватого цвета. Желчный пузырь растянут и заполнен желчью темно-оливкового цвета с примесью фибрина и слизи. Слизистая оболочка его набухшая, гиперемирована, местами с точечными кровоизлияниями, покрыта пленками фибрина.

При хроническом течении болезни поражаются преимущественно слепые кишки, где находят некроз слизистой оболочки с наложениями на ее поверхности фибрина.

Исключительно важный патоморфологический признак болезни, наблюдаемый у кур при остром, подостром и хроническом течении – гиперплазия («мозговидное набухание») пейеровых бляшек подвздошной кишки. Они резко увеличиваются в размере, выступают над поверхностью слизистой оболочки. В результате слизистая оболочка напоминает извилины головного мозга – «мозговидное набухание». При сочетании с катаральным воспалением «мозговые извилины» будут не серого, а красного цвета. Особенно важно выявление этого признака для диагностики сальмонеллеза, протекающего с явлениями

патоморфоза (измененной патологоанатомической картины на фоне применения антибактериальных препаратов), а также латентного течения болезни (гиперплазия пейеровых бляшек закономерно выявляется у кур-сальмонеллоносителей).

Селезенка набухшая, темно-красного цвета, дряблой консистенции. Наряду с увеличением ее в размерах отмечают на разрезе набухание лимфоидных узелков. В печени и почках находят зернистую дистрофию. Миокард дряблый, бледно-серо-красного цвета, нередко с мелкими очагами некроза.

Может обнаруживаться катаральная пневмония, серозно-фибринозный перикардит, плевроперитонит.

*Патологоанатомический диагноз:*

*острое течение*

1. Острый катаральный энтерит, катарально-фибринозный еюнит, тифлит.
2. Гиперплазия («мозговидное набухание») пейеровых бляшек подвздошной кишки.
3. Геморрагический диатез.
4. Септическая селезенка.
5. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.
6. Сальмонеллезные узелки и милиарные некрозы в печени (*рисунок 3*).
7. Катарально-фибринозный холецистит.
8. Общая венозная гиперемия.

*хроническое течение*

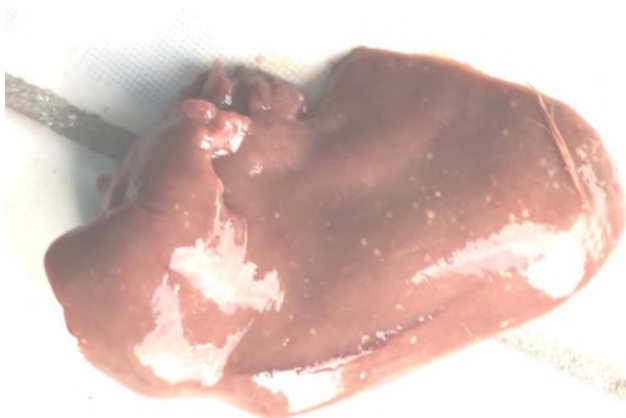
1. Диффузный дифтеритический, эрозивно-язвенный еюнит, тифлит.
2. Гиперплазия пейеровых бляшек подвздошной кишки.
3. Гиперплазия селезенки.
4. Зернистая и жировая дистрофия печени и миокарда, милиарные некрозы в них.
5. Подострая катаральная пневмония.
6. Серозно-фибринозный перикардит, плевроперитонит, перигепатит.
7. Истощение, общая анемия.

*Гистологический диагноз:* сальмонеллезные узелки (гранулемы), состоящие из лимфоцитов, гистиоцитов в печени, селезенке, почках, миокарде, легких с лизисом паренхимы органов на месте гранулем (у птиц с высоким иммунным статусом) или множественные микронекрозы в указанных органах (у животных с ослабленным иммунитетом – *рисунок 4*).

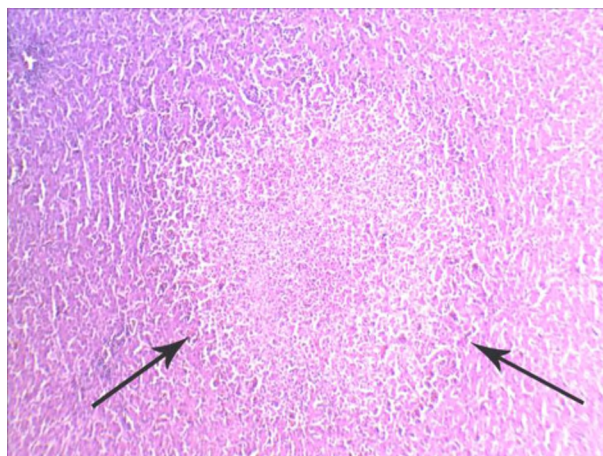
*Диагностика.* Обнаружение при вскрытии павших птиц катарального энтерита, катарально-фибринозного колита, некротических очагов в печени, миокарде, серозно-фибринозного перикардита дает основание поставить предположительно диагноз на сальмонеллез. Окончательный диагноз ставят с учетом эпизоотологических данных, результатов клинических, серологических, бактериологических исследований и ПЦР.

*Дифференциальный диагноз.* Необходимо исключить *аспергиллез* (рассеянная узелковая пневмония, множественные узелки-бляшки на плевре, брюшине, стенке воздухоносных мешков), *вирусный гепатит* (альтернативный гепатит с кровоизлияниями под капсулой), *эймериоз* (геморрагически-язвенный

тифлит и проктит, геморрагический дуоденит с сероватыми очажками в слизистой оболочке).



**Рисунок 3 – Макрофото. Сальмонеллезные узелки в печени цыпленка-бройлера**



**Рисунок 4 – Микрофото. Некрозы в печени при сальмонеллезе. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: x 120**

### 1.3. Пуллороз

**Пуллороз кур (тиф, белая бациллярная диарея)** – инфекционная болезнь птиц отряда куриных, характеризующаяся воспалением кишечника и сепсисом у цыплят, некротическим овариитом, гнойно-фибринозным перитонитом, фибринозным сальпингитом и сепсисом у взрослой птицы.

*Этиология.* Возбудитель – *Salmonella pullorum-gallinarum*.

*Патогенез.* В связи с тем, что куры часто являются сальмонеллоносителями (бактерии локализуются в яичниках), возбудитель попадает в яйцо. Эмбрионы инфицированных яиц частично погибают в период инкубации, часть цыплят выводится и погибает в первые дни жизни, другая часть выживает. У кур несушек пораженные сальмонеллами яйцевые фолликулы разрываются, вызывая развитие фибринозно-гнойного перитонита. Попавшие в яйцевод фолликулы инфицируют слизистую оболочку, развивается фибринозное воспаление яйцевода, формирование яиц нарушается, они спрессовываются в плотные слоистые образования – яйцевые конкременты.

*Клинико-эпизоотологические особенности.* Чаще болеют цыплята до 20-дневного возраста и взрослые куры. Цыплята заражаются трансвариально и от больных цыплят. Клинически отмечается угнетение, потеря аппетита, диарея. У взрослых кур – снижение яйценоскости, нарушение формирования яиц, диарея, истощение, общая анемия. Часто клинические признаки не выражены.

*Патологоанатомические изменения.* У цыплят, погибших непосредственно перед выводом, желток плотный, зеленоватого цвета с инъецированной сетью кровеносных сосудов. Печень увеличена, с мелкими очагами некроза, реже встречается жировое перерождение. Желчный пузырь обычно увеличен в несколько раз и заполнен густой, тягучей желчью темно-зеленого цвета. Иногда встречаются некротические очаги в сердце, легких и в других органах, скопления уратов в прямой кишке и аллантоисе.

У цыплят 4-6-дневного возраста находят крупный нерассосавшийся желток. Печень увеличена в размере, дряблой консистенции, серовато-желтого цвета. В печени, а также в сердце, легких отмечаются множественные, милиарные гранулемы и некротические очаги серовато-белого цвета. Возможен серозно-фибринозный перикардит. Слизистая оболочка кишечника воспалена. Слепые кишки и клоака заполнены сметанообразными массами белого цвета. Пейеровы бляшки увеличены в размере, слизистая оболочка кишечника здесь собрана в складки, напоминающие мозговые извилины – «мозговидное набухание».

У взрослых кур отмечается альтеративный (некротический) овариит. Фолликулы яичника деформированы, висят на тонких ножках, бугристые. Содержимое их разжижено, грязно-серого цвета, с очень неприятным запахом. Разрыв фолликулов приводит к развитию гнойно-фибринозного перитонита, а овуляция некротизированных и инфицированных фолликулов – к появлению слипчивого (фибринозного) воспаления яйцевода, накоплению в нем яйцевых конкрементов. Селезенка значительно увеличена в размере, дряблой консистенции. Печень увеличена, дряблой консистенции, с милиарными очагами некроза.

*Патологоанатомический диагноз:*

*у цыплят*

1. Нерассосавшийся желточный мешок.
2. Острый катаральный энтерит, тифлит.
3. Белые каловые массы в слепых кишках и клоаке.
4. Выраженная гиперплазия («мозговидное набухание») лимфоидной ткани подвздошной и слепых кишок (*рисунок 5*).
5. Кровоизлияния в слизистой оболочке кишечника.
6. Увеличение селезенки (септическая селезенка).
7. Зернистая и жировая дистрофия печени и миокарда.
8. Милиарные гранулемы и некрозы в стенке мышечного желудка и слепых кишок, в печени, миокарде, легких, коже (*рисунок 6*).
9. Общая анемия и истощение.

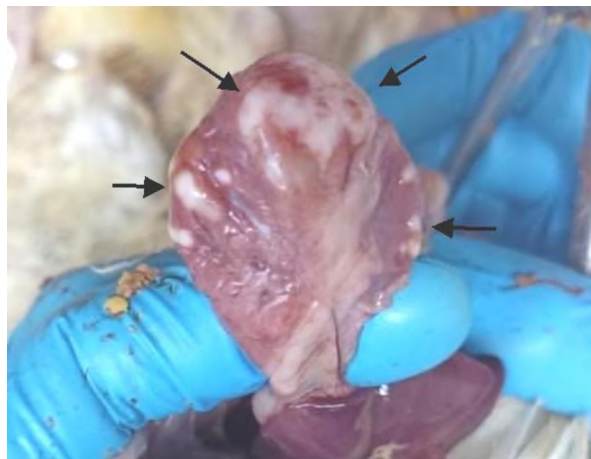
*у кур*

1. Некротический овариит, деформация и разрыв яйцевых фолликулов.
2. Фибринозно-гнойный перитонит.
3. Фибринозное воспаление яйцевода и яйцевые конкременты в нем.
4. Острое катаральное воспаление железистого желудка и тонкого кишечника, крупозное воспаление слепых кишок.
5. Зернистая дистрофия печени и миокарда, милиарные некрозы в печени.
6. Септическая селезенка.
7. Серозно-фибринозный перикардит.
8. Истощение и общая анемия.

*Гистологический диагноз:* сальмонеллезные узелки (гранулемы), состоящие из лимфоцитов, гистиоцитов в печени, селезенке, почках, миокарде, легких с лизисом паренхимы органов на месте гранул или множественные микро-некрозы в указанных органах.



**Рисунок 5 – Макрофото. «Мозговидное набухание» пейеровых бляшек подвздошной кишки цыпленка-бройлера**



**Рисунок 6 – Макрофото. Гранулемы в стенке мышечного желудка при пуллорозе**

*Диагностика.* Окончательный диагноз ставится на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных, результатов гистологического, серологического и бактериологического исследования. Прижизненная диагностика пуллороза проводится методом ККРНГА с эритроцитарным диагностикумом или методом ККРА с цветным пуллорозным антигеном.

*Дифференциальная диагностика.* Дифференцировать следует у цыплят: от *эймериоза* (эрозивно-язвенный дуоденит, энтерит, геморрагический или дифтеритический тифлит, кровоизлияния и паразитарные узелки в стенке тощей кишки, учитывают результаты гистологического и копроскопического исследования); от *эшерихиоза* (полисерозит, сепсис); от *некротического энтерита* (некроз слизистой оболочки тощей кишки, которая имеет вид «махрового полотенца», результаты бактериологического и гистоисследования – выявляются колонии клостридий, эмфизема слизистой оболочки кишечника); от *ротавирусной инфекции* (катарально-геморрагический дуоденит, еюнит, тифлит, выраженный метеоризм слепых кишок, болеют цыплята и индюшата раннего возраста, высокая заболеваемость).

У кур пуллороз дифференцируют: от *пастереллеза* (крупозная плевропневмония); от *репродуктивной формы инфекционного бронхита* (фибринозный сальпингит, кисты яйцевода, куры несут яйца с бугристой скорлупой и водянистым белком); от *синдрома снижения яйценоскости* (чаще болеют куры «цветных» пород и кроссов, серозно-геморрагический овариит, истончение, депигментация и деформация скорлупы яиц).

#### **1.4. Язвенный гастрит**

**Некротический гастрит** описан у цыплят-бройлеров. Возбудителем данной болезни является *Clostridium perfringens*. На наш взгляд, название данной болезни неверно отражает ее сущность, так как ведущие процессы развиваются в мышечном, а не в железистом желудке. Поэтому правильнее ее было бы называть некротическим венстрикулитом, а не гастритом. Клинические признаки данной болезни неспецифичны. Больные цыплята-бройлеры собираются

в группы, угнетены, с матовым, взъерошенным оперением. Наблюдается отказ от корма, жажда, диарея с выделением жидкого помета

*При патологоанатомическом вскрытии* устанавливаются глубокие структурные нарушения в мышечном желудке. Кутикула втянута, имеет неровную поверхность и выглядит разрыхленной. По периферии кутикула приподнята и оторвана от подслизистой основы дифтеритическим экссудатом, напоминающим сыр. Пласты дифтеритического экссудата могут напоминать псевдомембраны с губчатым внешним видом и желтовато-кремовым цветом после удаления кутикулы. После отторжения кутикулы обнажаются глубокие язвы, дно которых представлено крошковатыми некротизированными массами.

*Гистологически* отмечаются деструкция кутикулы, фибринозное воспаление эпителиального и собственного слоев слизистой оболочки, включая железистый аппарат. На границе пораженной и здоровой ткани обнаруживаются колонии клостридий, окрашивающиеся базофильно. В подслизистом слое слизистой оболочки отмечено разрастание соединительной ткани с признаками гиалиновой дистрофии.

*Диагноз* на язвенный гастрит (венстрикулит) ставится комплексно. Решающее значение имеют результаты вскрытия, гистологического исследования стенки мышечного желудка, а также бактериологического исследования.

*Дифференцировать* язвенный гастрит (венстрикулит) необходимо от *кутикулита незаразной этиологии*, который может развиваться в результате скармливания кормов, несбалансированных по витаминам, минеральным веществам и белку. При вскрытии выявляются эрозии, язвы и очаги некроза на кутикуле мышечного желудка. Желудок уменьшен, кутикула легко рвется и отслаивается от внутренней стенки желудка, под кутикулой мышечного желудка и на слизистой оболочке железистого желудка отмечаются кровоизлияния, наблюдается воспаление двенадцатиперстной кишки. Дифтеритическое воспаление не развивается. При гистологическом исследовании колонии клостридий не обнаруживаются. Результаты бактериологического исследования отрицательные.

### **1.5. Некротический (клостридиальный) энтерит**

*Некротический (клостридиальный) энтерит* регистрируется обычно среди цыплят мясных кроссов 2-10-недельного возраста, реже – у индюшат. Однако с 2017-2018 гг. все чаще отмечаются вспышки болезни среди кур-несушек яичных и мясных кроссов, особенно тяжело протекающей при ассоциированном течении с гистомонозом. Возбудителем данной болезни является *Clostridium perfringens* класса C.

*Клинически* развивается угнетение, диарейный синдром.

Наиболее характерными *патологоанатомическими изменениями* для этой болезни являются следующие процессы: острый катарально-геморрагический, геморрагический еунит, илеит, тифлит, метеоризм кишечника; диффузный некротический энтерит, метеоризм кишечника (у цыплят старшего возраста и взрослых кур); жировая дистрофия печени, хронический холецистит, множественные милиарные полигональные ареактивные некрозы в печени и селезенке (холангиогепатит, генерализованная клостридиальная инфекция). Совокупность

патоморфологических изменений в печени цыплят-бройлеров и взрослых кур-несушек (жировая дистрофия – фонный процесс; полигональные ареактивные очаги некроза; колонии клостридий на границе некротизированной и здоровой ткани, в просвете желчных протоков) объединены нозологическим термином «холангиогепатит» (рисунки 7 и 8). Однако рассматривать холангиогепатит отдельно мы считаем нецелесообразным, учитывая, что указанные структурные изменения в печени являются осложнением воспалительных и некротических процессов в кишечнике. Здесь просматривается четкая патогенетическая цепочка: энтерит – холангит – гепатит – генерализованная клостридиальная инфекция.

*Патологоанатомический диагноз:*

1. Острый катарально-геморрагический, геморрагический еунит, илеит, тифлит. Метеоризм кишечника (у цыплят раннего возраста).

2. Диффузный некротический энтерит, метеоризм кишечника (у цыплят старшего возраста и взрослых кур).

3. Жировая дистрофия печени, хронический холецистит, множественные милиарные полигональные ареактивные некрозы в печени и селезенке (*холангиогепатит, генерализованная клостридиальная инфекция*).

4. Зернистая, жировая дистрофия почек и миокарда.

5. Общая венозная гиперемия (при остром течении).

6. Эксикоз (при остром течении).

7. Истощение (при хроническом течении).

8. Желтуха.

*Гистологический диагноз:*

- *тощая, подвздошная, слепая кишки* – тотальный коагуляционный некроз слизистой оболочки с наличием выраженной зоны демаркационного воспаления и разрастанием грануляционной ткани в подслизистом слое, наличие в некротическом детрите колоний клостридий, окрашивающихся базофильно, выраженная воспалительная гиперемия и серозный воспалительный отек мышечной и серозной оболочек, эмфизема слизистой оболочки и содержимого кишечника, наличие в просвете колоний клостридий.

- *печень* – острая венозная гиперемия, серозный отек, крупнокапельная жировая дистрофия гепатоцитов, колонии клостридий в просвете желчевыводящих протоков, пролиферация покровного эпителия и склероз стенок протоков, множественные полигональные очаги коагуляционного некроза, кровоизлияния и пигментные пятна (старые кровоизлияния) в паренхиме с наличием колоний клостридий на периферии некротизированной ткани, выраженная эпителиоидноклеточная, гигантоклеточная и лимфоидная реакция вокруг участков некроза (при хроническом течении) – *холангиогепатит*.

- *селезенка* – клостридиальная эмболия сосудов микроциркуляторного русла (рисунок 9), обширные участки коагуляционного некроза в красной и белой пульпе, выраженная эпителиоидноклеточная, гигантоклеточная и лимфоидная реакция вокруг участков некроза, формирование обширных участков грануляционной ткани – *генерализованная клостридиальная инфекция*.

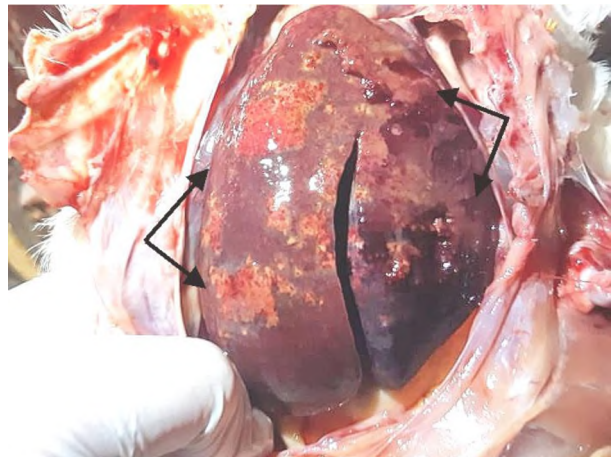
- *сердце* – кластридиальная эмболия сосудов микроциркуляторного русла (рисунок 10), венозная гиперемия, серозный отек, очаговый альтеративный миокардит – *генерализованная кластридиальная инфекция*.

- *почки* – кластридиальная эмболия сосудов микроциркуляторного русла, венозная гиперемия, серозный отек, жировая дистрофия эпителия мочеобразующих канальцев или некротический нефроз – *генерализованная кластридиальная инфекция*.

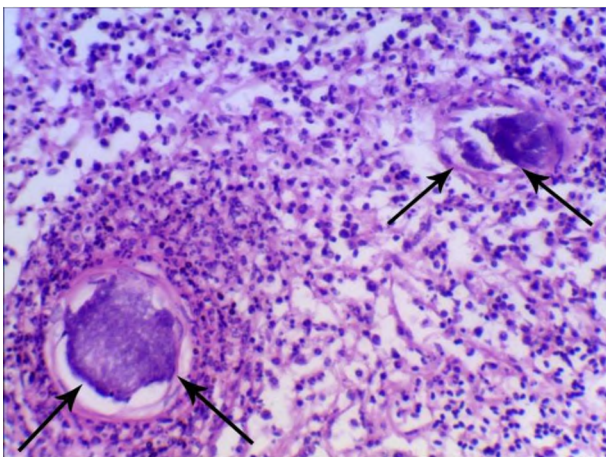
*Диагноз* на некротический (кластридиальный) энтерит ставится комплексно. Решающее значение имеют результаты вскрытия, гистологического исследования стенок мышечного желудка, а также бактериологического исследования.



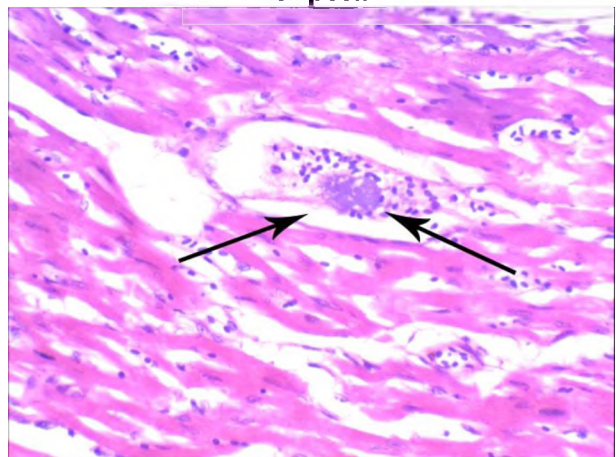
**Рисунок 7 – Макрофото. Очаги некроза в печени курицы-несушки родстада бройлеров при кластридиозе**



**Рисунок 8 – Макрофото. Печень курицы-несушки родстада бройлеров при кластридиозе. Очаги коагуляционного некроза**



**Рисунок 9 – Микрофото. Кластридиальная эмболия сосудов селезенки курицы-несушки родстада бройлеров (стрелки). Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: x 480**



**Рисунок 10 – Микрофото. Кластридиальная эмболия сосудов миокарда курицы-несушки родстада бройлеров (стрелки). Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: x 480**

*Дифференциальный диагноз.* Некротический энтерит и его осложнения дифференцируют от гистомоноза, ассоциативного течения некротического энтерита и гистомоноза, эймериоза, энтерококкоза, токсического гепатита, аденовирусного гепатита и гепатита E.

При *гистомонозе* отмечается фибринозно-некротический тифлит, кратерообразные очаги некроза в печени. Учитывают результаты гистологического исследования пораженных органов (выявляются генерации гистомонад), а также наличие в содержимом слепых кишок нематод *Heterakis gallinarum* – промежуточного хозяина гистомонад. При *ассоциативном течении некротического энтерита и гистомоноза* на первый план выступают диффузный некротический тифлит, множественные милиарные некрозы в печени. Гистологически обнаруживаются колонии клостридий и генерации гистомонад (для четкой идентификации последних при окраске срезов печени лучше пользоваться ШИК-реакцией). Патологоанатомические изменения при *эймериозе* (в зависимости от вида эймерий) варьируют от кровоизлияний и субмилиарных гранулам до геморрагического и даже дифтеритического тифлита. Решающее значение имеют результаты микроскопии нативных соскобов и парафиновых гистопрепаратов кишечника. При *энтерококкозе*, наряду с поражением кишечника, наблюдаются тромбоэндокардиты, артриты, остеомиелиты. В последнее время выделяют энтерококков с высоким амилоидогенным потенциалом, при этом амилоид откладывается в синовиальных полостях. При *гепатите E* отложения амилоида выявляются одновременно в печени и селезенке. *Аденовирусный гепатит* характеризуется появлением телец-включений в гепатоцитах. Осложняющий процесс – водянка сердечной сумки. *Токсический гепатит (лекарственный, кормовой)*, в отличие от вирусных гепатитов, характеризуется слабой клеточной воспалительной реакцией, преобладают дистрофия, некроз гепатоцитов и кровоизлияния в печени. Сходные изменения находят в почках и миокарде.

### 1.6. Кандидамикоз

**Кандидамикоз (кандидоз)** – грибковое заболевание молодняка птиц, проявляющееся поражением слизистых оболочек ротовой полости, пищевода и зоба.

*Этиология.* Возбудителями кандидамикоза являются дрожжеподобные грибки рода *Candida* (*Candida albicans*, *Candida pseudotropicalis* и др.).

*Эпизоотологические данные.* Источником и распространителем инфекции являются больные птицы. Передача осуществляется с кормом, водой, воздухом, предметами ухода.

*Патогенез.* Как правило, кандидоз возникает в качестве вторичной инфекции. Предрасполагающими факторами являются отсутствие надлежащей гигиены, длительное лечение антибиотиками, витаминная недостаточность, тяжелые паразитарные инвазии и иммунодефицитные состояния. Производство растворимых эндотоксинов также вносит вклад в патогенность возбудителя. Такие повреждения, как правило, обнаруживают в зобе, пищеводе, но они могут повлиять на железистый желудок и реже – на кишечник.

*Течение и симптомы болезни.* Пораженные птицы малоподвижны, скучиваются и сидят с закрытыми глазами, оперение взъерошенное, дыхание учащенное, гребень и сережки бледные, зоб увеличен, возможны периодически

возникающие диареи и проявление нервных явлений (клонические судороги – опистотонус).

*Патологоанатомические изменения.* При вскрытии в зобе обнаруживаются пленки желто-серого цвета, плотно срастающиеся с его слизистой оболочкой. В ротовой полости, глотке, пищеводе, желудке и тонком отделе кишечника могут также формироваться желто-бурые пленки величиной с булавочную головку, разбросанные на поверхности слизистой в виде зерен.

*Патологоанатомический диагноз:*

1. Дифтеритический стоматит, эзофагит, инглювит, провентрикулит, энтерит.

2. Гранулемы в слизистой оболочке пищеварительного аппарата.

*Диагностика.* Диагноз ставится на основании клинических и патологоанатомических данных, результатов лабораторных исследований.

*Дифференциальная диагностика.* Дифференцируют от *аспергиллеза* (рассеянная узелковая пневмония, проводят гистологическое исследование узелков), *оспы* (дифтеритическое воспаление слизистых оболочек гортани и трахеи).

## 2. ВИРОЗЫ

### 2.1. Синдром гепатита/гидроперикардита

**Синдром гепатита/гидроперикардита (аденовирусный гепатит-гидроперикардит, гепатит с тельцами включениями, инклюзивный гепатит, болезнь Ангара)** – острая высококонтагиозная болезнь цыплят 3-8-недельного возраста, характеризующаяся альтеративным гепатитом, развитием водянки сердечной сумки.

*Этиология.* Возбудителем болезни является ДНК-содержащий вирус, относящийся к семейству *Adenoviridae*, серогруппа I. Способствуют развитию болезни иммунодефицитные состояния, вызываемые вирусами инфекционного бурсита, болезни Марека и инфекционной анемии цыплят.

*Эпизоотологические данные.* К заболеванию восприимчивы цыплята 3-8-недельного возраста. Заражение происходит алиментарным, трансвариальным путями, а также при инъекции вакцин, загрязненных аденовирусом. Заболеваемость составляет 10-30%, летальность – 30-70%.

*Патогенез.* Возбудитель болезни обладает эпителиотропными, а иногда и пантропными свойствами. Основными клетками-мишенями для его репродукции являются гепатоциты печени. Тотальный некроз и лизис пораженных аденовирусом гепатоцитов приводит к развитию альтеративного (некротического) гепатита. При биохимическом исследовании сыворотки больных цыплят закономерно отмечается повышение активности лактатдегидрогеназы, щелочной фосфатазы и аланинаминотрансферазы, что подтверждает тяжелое поражение печени.

Развитие панкреатита и нефрозо-нефрита связано, по-видимому, с генерализацией аденовирусной инфекции и возможным тропизмом возбудителя к эпителию поджелудочной железы и почек.

*Течение и симптомы болезни.* Инкубационный период составляет 1-3 дня, но иногда более длительный. Его продолжительность зависит от интенсивности течения инфекции, а также от наличия содействующих ее развитию факторов. Острое проявление болезни сопровождается смертностью цыплят 25-75% и более. Больные цыплята угнетены, взъерошены, крылья опущены, возможна анемия, диарея с выделением фекалий с примесью мочекислых солей. Перед гибелью цыплята сидят, нахохлившись, опустив крылья и уткнувшись клювом в пол, не реагируя на внешние раздражители. Максимальная смертность птиц отмечается на 2-4-й день после экспериментального заражения. В экспериментальных условиях, в зависимости от дозы вируса, возраста птиц и их иммунного статуса по аденовирусной инфекции и прочих причин, смертность варьирует от 0% до 100%.

При хроническом течении гепатита-гидроперикардита летальность составляет 5-7%. Клинические признаки хорошо выражены у птиц, для которых заболевание завершается летальным исходом, у остальных они незначительные и проявляются у отдельных групп цыплят, расположенных в различных участках птичника, в то время как основная масса птиц выглядит здоровыми. При субклиническом течении клинические признаки болезни встречаются лишь у

отдельных особей. Длительность болезни, в зависимости от остроты проявления, в экспериментальных условиях – 4-6 (иногда – до 10) дней, в естественных условиях при остром течении – 9-14 дней.

*Патологоанатомические изменения.* При остром течении болезни ведущие патологоанатомические изменения отмечаются в печени, сердце и селезенке. Печень обычно увеличена в размере, дряблой консистенции, паренхима легко рвется (альтеративный гепатит). Окраска печени пестрая – на светло-желтом или глинистом фоне выявляются множественные кровоизлияния. Рисунок дольчатого строения стерт. В случае развития общей венозной гиперемии печень может быть вишневого цвета, но со светло-бежевыми (иногда красноватыми в центре) очагами неправильной формы по краям долек, иногда с одиночными, светлыми полосами, пересекающими орган в различных направлениях или с наличием точечных кровоизлияний и небольших очагов некроза. При гибели цыплят в первые 2-3 суток болезни печень может быть не увеличена в размере («не успевает увеличиться», так как некроз гепатоцитов преобладает над дистрофическими процессами).

Вторым по значимости диагностически значимым (однако, не всегда закономерным, т.е. встречающимся не 100% случаев) признаком является гидроперикардиум – водянка сердечной сумки. В сердечной сумке скопление (5-10 мл в зависимости от возраста) прозрачного, чаще соломенного цвета, водянистого или студневидного транссудата. Сердечная мышца при болезни без значительных изменений. При наслоении эшерихиоза процесс переходит в серозно-фибринозный перикардит, который в последующем осложняется воспалением плевры и брюшины.

В последние годы все чаще обнаруживается третий по значимости признак – «мраморная селезенка». Мраморность селезенки обусловлена множественными точечными и пятнистыми кровоизлияниями, залегающими под капсулой. Ранее отечественные и зарубежные ученые не акцентировали внимание на этом признаке, хотя известно, что «мраморность» селезенки является важным признаком геморрагического энтерита индеек («мраморная болезнь селезенки» индеек), вызываемого аденовирусом, генетически мало отличным от возбудителя гепатита-гидроперикардита. В случае наслоения колисептицемии в селезенке развивается геморрагическое воспаление (септическая селезенка), однако мраморный рисунок все равно сохраняется.

Почки увеличены в размере, мозаичные (усилен рисунок дольчатости), желто-коричневого цвета, дряблой консистенции (нефрозо-нефрит), иногда с мочеточниками, заполненными уратами. Поджелудочная железа набухшая, отечная розово-красного цвета (в норме – светло-желтого), иногда – с субмилиарными очажками коагуляционного некроза. Следует отметить, что в последнее время поджелудочная железа и почки поражаются не всегда.

Легкие в состоянии отека – набухшие дряблые розово-красного («карминово-красного») цвета, кусочки плавают, полностью погружившись в воду.

*Патологоанатомический диагноз:*

1. Альтеративный гепатит (*рисунок 11*).
2. Гидроперикардиум со скоплением в сердечной сумке до десяти миллилитров прозрачного транссудата. Жировая дистрофия миокарда (при подостром течении).
3. Множественные кровоизлияния под капсулой селезенки – «мраморная селезенка».
4. Острый серозный панкреатит с наличием субмилиарных некрозов в поджелудочной железе.
5. Нефроз-нефрит.
6. Острый катаральный энтерит.

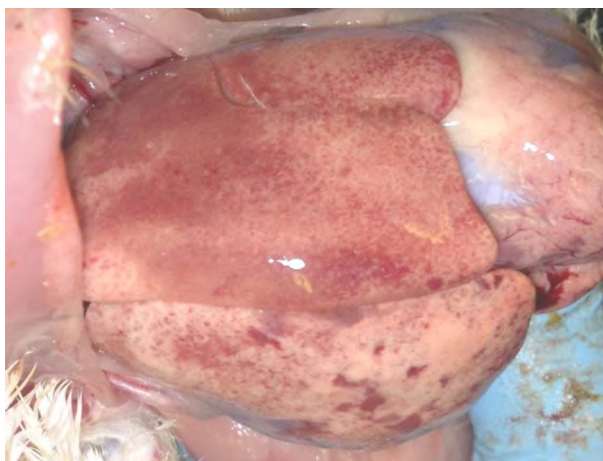
*Гистологический диагноз:*

*печень* – множественные базофильные и оксифильные внутриядерные тельца-включения (*рисунок 12*), выраженная вакуольная и мелкокапельная жировая дистрофия гепатоцитов с явлениями карио- и плазмолизиса, участки коагуляционного некроза, кровоизлияния и пигментные пятна (отложение гемосидерина на месте старых кровоизлияний) в паренхиме, обширные лимфоидно-макрофагальные периваскулиты и гранулемы в дольках и междольковой соединительной ткани, тромбоз синусоидных капилляров;

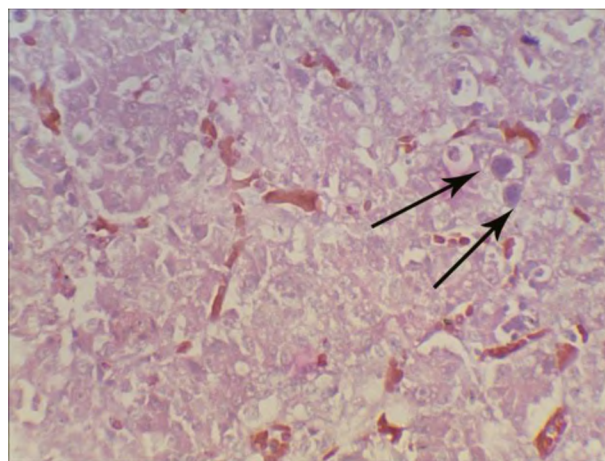
*поджелудочная железа* – вакуольная дистрофия, некроз и лизис эпителия ацинусов, микронекрозы, гиперемия сосудов, серозный воспалительный отек;

*почки* – вакуольная и крупнокапельная жировая дистрофия эпителия мочеобразующих канальцев;

*сердце* – выраженные лимфоидно-макрофагальные инфильтраты в миокарде.



**Рисунок 11 – Макрофото. Синдром гепатита-гидроперикардита у цыпленка-бройлера. Альтеративный гепатит с преобладанием некроза паренхимы и кровоизлияний**



**Рисунок 12 – Микрофото. Внутриядерные базофильные тельца-включения в гепатоцитах печени цыпленка-бройлера при синдроме гепатита-гидроперикардита. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: х 480**

*Диагностика.* Диагноз ставят комплексно, с учетом эпизоотической ситуации, характерных патологоанатомических и гистологических изменений,

результатов ПЦР-секвенирования, серологического (РН, ИФА, ретроспективная диагностика) и вирусологического исследований.

*Дифференциальная диагностика.* Аденовирусный гепатит-гидроперикардит необходимо дифференцировать от энтеровирусного гепатита, гепатита Е, острого токсического гепатита (кормового, лекарственного).

*Энтеровирусный гепатит* поражает эмбрионов и цыплят 1-7-недельного возраста. При вскрытии обнаруживают альтеративный гепатит, острый катаральный ларинготрахеит, нефрозо-нефрит, серозно-геморрагический спленит. Тельца-включения в гепатоцитах не выявляют.

*Гепатит Е (синдром гепатита-спленомегалии)* регистрируется главным образом у кур и петухов родительских стад бройлеров кросса «ROSS-308». При вскрытии регистрируются альтеративный гепатит с наличием обширных подкапсулярных гематом, выраженная гиперплазия селезенки (резко увеличена в размере, на разрезе саловидная, как при лимфолейкозе и болезни Марека). При гистологическом исследовании печени и селезенки наряду с другими изменениями находят обширные отложения аномального белка амилоида. Тельца-включения в гепатоцитах не обнаруживаются. *Алиментарная токсическая дистрофия* регистрируется у цыплят 15-45-дневного возраста. При вскрытии павшей птицы отмечают истощение, отставание в росте и развитии, переполнение зоба и мышечного желудка кормовыми массами при отсутствии содержимого в тонком отделе кишечника. Тяжелые дистрофические изменения развиваются одновременно в печени, почках и миокарде. Лимфоидно-макрофагальные периваскулиты и пролифераты не обнаруживаются, телец-включений нет.

## 2.2. Энтеровирусный гепатит кур

**Энтеровирусный гепатит кур** – высококонтагиозная вирусная болезнь, поражающая цыплят 1-7-недельного возраста, характеризующаяся поражением печени, почек, органов пищеварения, дыхания и иммунной системы.

*Этиология.* Возбудитель болезни – РНК-геномный вирус семейства *Picornaviridae*, рода *Enterovirus*.

*Эпизоотологические данные.* Энтеровирусный гепатит регистрируют у цыплят 1-7-недельного возраста. Основные пути заражения – трансвариальный, аэрогенный, алиментарный. Заболеваемость составляет 80-90%, летальность – 25-30%.

*Патогенез.* Заражение цыплят чаще происходит алиментарным и аэрогенным путями. Вирус, попав в организм, репродуцируется в эпителии слизистой оболочки верхних дыхательных путей и кишечника, вызывая там воспалительные и дистрофические процессы. Затем током крови заносится в другие органы и ткани.

*Течение и симптомы болезни.* Инкубационный период длится 1-6 дней. У больных цыплят отмечается апатия, потеря аппетита, диарея с обильным выделением солей мочевой кислоты. Пик падежа наблюдается на 4-5-й дни болезни, затем на 7-8-й дни снижается, а на 10-12-й день наблюдается замедленное уменьшение числа павших птиц. Переболевшие цыплята отстают в

росте, малоподвижны, с признаками поноса, у некоторых припухают суставы конечностей.

*Патологоанатомические изменения.* В печени обнаруживают признаки альтеративного воспаления. Почки кровенаполнены, набухшие, дряблой консистенции, содержат отложения уратов серо-белого цвета. Мочеточники переполнены солями мочевой кислоты, имеют вид двух белых тяжей. В верхних дыхательных путях, тонком отделе кишечника находят острое катаральное воспаление, а в слепых кишках – серозно-фибринозное. Селезенка увеличена в размере, ярко-красного цвета, мягкой консистенции, соскоб пульпы обильный. Кроме того, обнаруживают серозно-фибринозные артриты.

*Патологоанатомический диагноз:*

1. Альтеративный гепатит.
2. Нефрозо-нефрит с отложением уратов в почках и скоплением в мочеточниках.
3. Острый катаральный ринит, ларингит, трахеит.
4. Острый катаральный энтерит.
5. Серозно-фибринозный тифлит.
6. Серозно-геморрагический спленит.
7. Серозно-фибринозные артриты (иногда).
8. Истощение.

*Диагностика.* Диагноз ставится с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений, результатов вирусологического исследования и данных биопробы на РКЭ и цыплятах.

*Дифференциальная диагностика.* Дифференцировать необходимо от *аденовирусного гепатита* (панкреатит, атрофия тимуса, клоакальной бурсы и селезенки, а также внутриядерные полихроматофильные тельца-включения в гепатоцитах печени, эпителии поджелудочной железы, ретикулоцитах селезенки), *токсического гепатита* (отсутствие клеточной инфильтрации печени; анамнестические данные, анализ кормления).

### 2.3. Гепатит Е

**Гепатит Е (болезнь «большой печени и селезенки», синдром «гепатит-спленомегалии»)** – это инфекционное вирусное заболевание, характеризующееся снижением яйценоскости, повышенной смертностью, а также увеличением печени и селезенки у взрослых кур, особенно бройлерных пород. Развивается в двух формах: болезнь «большая печень и селезенка» и синдром «гепатит-спленомегалии».

*Этиология.* Возбудителем является РНК-геномный вирус рода *Hepevirus*, семейства *Hepeviridae*. При проведении бактериологического исследования в патологическом материале иногда выделяются возбудители кампилобактериоза, гемофилеза, колисептицемии.

*Эпизоотологические данные.* К заболеванию наиболее восприимчивы куры мясных пород. Доказано носительство генома вируса у кур родительского стада и цыплят-бройлеров кросса «РОСС 308». Породы яичного направления

подвержены заболеванию в меньшей степени. Предположительные пути передачи инфекции – трансвариальный (вертикальный) и алиментарный.

*Патогенез* полностью не изучен.

*Течение и симптомы болезни.* Симптомы варьируют от бессимптомной инфекции, плохого внешнего вида, до задержки в развитии, ранней линьки, а также падения яйценоскости на 20%. Птицы несут небольшие яйца с тонкой, слабо пигментированной скорлупой часто в течение нескольких недель после выздоровления. При гематологическом исследовании устанавливают уменьшение гематокрита, появление аномально небольших или поврежденных эритроцитов, крупных и вакуолизированных тромбоцитов, лейко- и лимфоцитоз, замедление свертывания крови.

*Патологоанатомические изменения.* Трупы птиц хорошо упитаны, но их зоб оказывается пустым. Селезенка увеличена в 2-3 раза, упругая, под капсулой и на разрезе видны множественные, серо-белые очаги. Печень обычно также увеличена, дряблая, с мозаичным рисунком (чередование серо-белых и темно-красных участков. При вовлечении в патологический процесс печени часто присутствует желтуха. Кроме того, наблюдаются острая венозная гиперемия и отек легких, воспаление 12-перстной кишки, атрофия яичника, желточный перитонит, зернистая дистрофия паренхиматозных органов, а также очаги некроза и кровоизлияния в поджелудочной железе.

*Патологоанатомический диагноз:*

1. Альтеративный гепатит с наличием обширных кровоизлияний под капсулой и в паренхиме при остром течении. Интерстициальный гепатит, пигментные пятна на месте старых кровоизлияний при подостром и хроническом течении.

2. Гиперплазия и депигментация селезенки, подкапсулярные кровоизлияния и геморрагические инфаркты в ней.

3. Серозно-геморрагический транссудат в грудобрюшной полости.

4. Острый катаральный дуоденит.

5. Некрозы и кровоизлияния в поджелудочной железе.

6. Серозно-геморрагический овариит, сальпингит, желточный перитонит – при остром течении.

7. Атрофия яичника и яйцевода (у переболевших птиц).

8. Зернистая дистрофия почек и миокарда.

9. Общая венозная гиперемия, паренхиматозная желтуха.

10. Ареактивные пигментированные некрозы в печени (осложнение гемофилезом).

11. Фибринозный перитонит, плеврит, перикардит, септическая селезенка (осложнение колибактериозом).

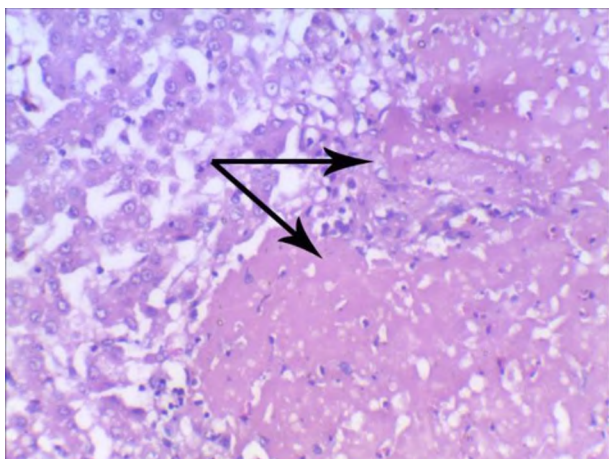
*Гистологические изменения:*

- *печень* – наличие множества микротромбов в просвете синусоидных капилляров и центральных вен печеночных долек (синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, ДВС-синдром), обширные лимфоидно-макрофагальные периваскулиты и пролифераты в дольках и междольковой соединительной ткани, крупноочаговая мелкокапельная жировая дистрофия,

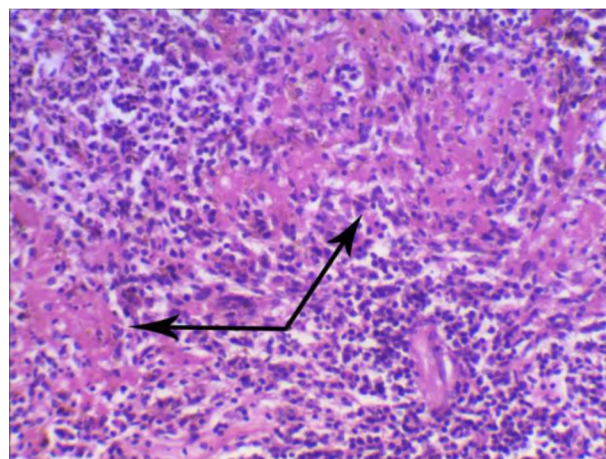
некроз и лизис гепатоцитов, дисконкомплексация балок, множественные кровоизлияния, отложение пигментных гранул в паренхиме (на месте старых кровоизлияний), у отдельных особей – тотальный некроз и лизис паренхимы, повсеместные кровоизлияния, отложение большого количества амилоида в строме между печеночными балками (рисунки 13).

Селезенка – наличие множества микротромбов в просвете синусоидных капилляров красной пульпы (ДВС-синдром), выраженная гиперплазия (лимфоидная пролиферация) белой пульпы, отложение большого количества амилоида в строме лимфоидных узелков и в красной пульпе (рисунки 14).

Диагностика гепатита Е проводится комплексно. Предварительный диагноз может быть поставлен с учетом эпизоотической ситуации, возраста, направления продуктивности, по наличию характерных патологоанатомических изменений (альтеративный гепатит с кровоизлияниями, гиперплазия селезенки с кровоизлияниями), результатов гистологического исследования (ДВС-синдром, острый неспецифический гепатит, гиперплазия селезенки, амилоидоз печени и селезенки). Диагноз обязательно подтверждают дополнительными лабораторными исследованиями: молекулярно-биологическими (ПЦР с обратной транскрипцией, ПЦР-секвенирование), серологическим (ИФА).



**Рисунок 13 – Микрофото. Отложение амилоида в печени курицы-несушки родительского стада бройлеров при гепатите Е. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Ув.: х 480**



**Рисунок 14 – Микрофото. Отложение амилоида в селезенке курицы-несушки родительского стада бройлеров при гепатите Е. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Ув.: х 480**

*Дифференциальная диагностика.* Вирусный гепатит Е необходимо отличать от лимфоидного лейкоза и других гемобластозов (очаговый или диффузный разrost саловидной опухолевой ткани в различных органах), кормовых и лекарственных отравлений (могут наблюдаться в любом возрасте; альтеративный гепатит, жировая и вакуольная дистрофия почек и миокарда; учитывают анамнез), аденовирусного гепатита (болеют цыплята-бройлеры, гидроперикардium, внутриядерные базофильные тельца-включения в гепатоцитах).

## 2.4. Трансмиссивный (вирусный провентрикулит)

**Трансмиссивный вирусный провентрикулит (ТВП)** – инфекционная болезнь цыплят-бройлеров, которая характеризуется продуктивным воспалением железистого желудка. Фазы альтерации и экссудации присутствуют, но выражены в меньшей степени.

Болезнь наносит значительный экономический ущерб мясному птицеводству. При вспышке трансмиссивного провентрикулита в одной из крупнейших компаний по выращиванию бройлеров была произведена оценка экономической значимости этой инфекции. В результате было выяснено, что при развитии этого заболевания теряется до десяти пунктов «преобразования» корма.

*Этиология.* Таксономическая классификация вируса трансмиссивного энтерита не определена. С использованием просвечивающей электронной микроскопии в ультратонких срезах было обнаружено множество гексагональных вирусных частиц средним размером 68,9 нм. В эпителиальных клетках с признаками лизиса ядер вирус ассоциировался с несвязанным конденсированным хроматином. Он был обнаружен в цитоплазме внутри вакуолизированного пространства. При этом средний размер частиц составлял 62,3 нм.

Долгое время возникновение ТВП связывали с возбудителем инфекционной бурсальной болезни (ИББ). В то же время недавние исследования показали, что трансмиссивный провентрикулит может возникать и в отсутствие данного вируса. Доказано, что в развитии данной патологии участвует комбинация агентов заразной и незаразной природы: вирусы ИББ, инфекционной анемии цыплят (ИАЦ), инфекционного бронхита кур (ИБК), реовирусы, аденовирус, биогенные амины, сульфат меди, микотоксины. При этом ни один из этих этиологических факторов не вызывает ТВП самостоятельно. Можно предположить, что на фоне приобретенного иммунодефицита, вызванного возбудителями ИББ и ИАЦ, активизируются другие вирусы и условно-патогенная микрофлора.

*Патогенез.* ТВП имеет сложную этиологию с разнообразными клиническими и патологическими проявлениями. Было отмечено, что утолщение слизистой оболочки железистого желудка в одних случаях было обусловлено гиперплазией железистого эпителия и фибротизацией, а в других – лимфоидной инфильтрацией. На фоне продуктивного провентрикулита нарушаются процессы пищеварения и всасывания питательных веществ в кишечнике, развиваются характерные симптомы: повышенная конверсия корма, низкая скорость роста.

*Клинико-эпизоотологические особенности.* Естественные случаи появления трансмиссивного вирусного провентрикулита были отмечены только среди цыплят и родительских форм бройлеров. Пути передачи инфекции в естественных условиях неизвестны.

Преобладающими симптомами у цыплят-бройлеров при трансмиссивном вирусном провентрикулите являются задержка роста, бледность и наличие непереваренного или плохо переваренного корма в помете.

*Патанатомия.* При экспериментальном и спонтанном заражении цыплят-бройлеров ярко выражена задержка в росте и развитии (постовариальная гипотрофия). При патологоанатомическом вскрытии также можно обнаружить

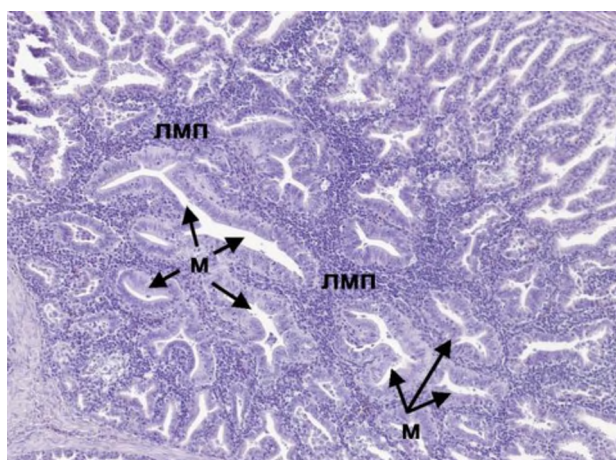
увеличение железистого желудка в объеме, утолщение слизистой оболочки, которая приобретает пятнистую серо-белую окраску. После фиксации в 10%-ном растворе формалина слизистая оболочка железистого желудка может иметь клетчатый вид, придаваемый ему субсерозными рассеянными серо-белыми многоугольными очагами, представляющими собой отдельные пораженные глубокие железы. Некоторые железы могут быть растянуты. При легком надавливании пальцами из них может выделиться серо-белая вязкая слизь. При осмотре полости железистого желудка наблюдается не только утолщение, но и складчатость слизистой оболочки, при этом сосочковые отверстия могут быть неразличимы.

*Патологоанатомический диагноз:*

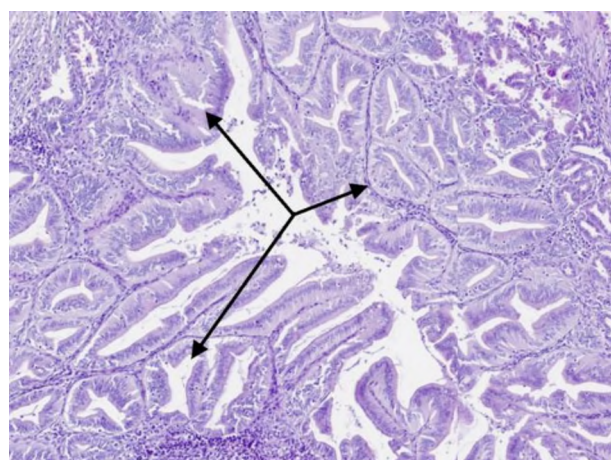
1. Хронический продуктивный провентрикулит.
2. Задержка в развитии (постовариальная гипотрофия).

*Гистологический диагноз (рисунки 15 и 16):*

- *ранняя стадия болезни* – некроз и лизис эпителия глубоких желез, лимфоидно-макрофагальная и плазмноклеточная инфильтрация собственной пластинки и подслизистого слоя слизистой оболочки железистого желудка.
- *промежуточная стадия болезни* – гипертрофия и гиперплазия эпителия глубоких желез; негнойный лимфоцитарный провентрикулит.
- *поздняя стадия болезни* – патологическая регенерация и метаплазия эпителия глубоких желез, замещение железистого эпителия протоковым.



**Рисунок 15 – Микрофото. Железистый желудок цыпленка-бройлера. Лимфоидно-макрофагальные пролифераты (лмп), метаплазия (м) эпителия глубоких желез. Гематоксилин–эозин. Ув.: x 100**



**Рисунок 16 – Микрофото. Железистый желудок цыпленка-бройлера. Метаплазия железистого эпителия в протоковый. Гематоксилин–эозин. Ув.: x 100**

*Нозологический диагноз.* В настоящее время возбудитель болезни не выделен и не идентифицирован. Электронная микроскопия позволяет выявить в полутонких срезах вирусные частицы с характерной морфологией. Точный диагноз ставится при выявлении шестиугольных вирусных частиц, имеющих размер от 62 до 69 нм. Предварительный диагноз на трансмиссивный вирусный провентрикулит может быть поставлен на основе характерных гистологических изменений. Серологические методы диагностики ТВП также не разработаны.

*Дифференциальная диагностика.* На этапе постановки предположительного диагноза трансмиссивный вирусный провентрикулит дифференцируют от хронического катарального провентрикулита незаразной этиологии, а также от опухолевой формы болезни Марека.

*Хронический катаральный провентрикулит* развивается при хронических кормовых токсикозах, в том числе при полимикотоксикозах. Макроскопические изменения в стенке железистого желудка идентичны. Обращают внимание на разрастание соединительной ткани на протяжении всего пищеварительного канала, начиная от пищевода и заканчивая прямой кишкой, катарально-десквамативное воспаление глубоких желез в железистом желудке. Для этого используют гистологическое исследование. Кроме того, закономерно выявляются дистрофические процессы (вакуольная, гиалиново-капельная, мелко- и крупнокапельная жировая дистрофии) с элементами склеротизации в печени, поджелудочной железе, почках, миокарде, концентрическая гипертрофия стенки левого желудочка сердца, эозинофильная инфильтрация пищеварительного канала и паренхиматозных органов.

*При опухолевой форме болезни Марека* отмечается разрастание саловидной опухолевой ткани в стенке железистого желудочка, печени, селезенке, почках, сердце, легких и других органах. Гистологически опухолевая ткань полиморфна, выявляются лимфо- и плазмобласты, гистиоциты, ретикулоциты.

## **2.5. Синдром плохого усвоения кормов**

*Синдром плохого усвоения кормов («вертолетная болезнь», болезнь склеивания клоаки, провентрикулит)* – вирусная болезнь цыплят 1-3-дневного возраста, характеризующаяся плохим оперением, отставанием в росте, остеопорозом и слабостью конечностей.

*Этиология.* Возбудитель относится к РНК-геномному вирусу семейства *Reoviridae* (польский штамм).

*Эпизоотологические данные.* Источником и распространителем инфекции являются больные и переболевшие птицы. Возбудитель распространяется горизонтально и вертикально (трансовариально), но, как правило, вирус проникает в организм птицы через слизистые оболочки пищеварительного тракта.

*Патогенез.* Попадая сначала в тонкий отдел кишечника, а затем в толстый, вирус абсорбируется на поверхности энтероцитов и начинает репродуцироваться, нарушая при этом их функцию и вызывая некроз и десквамацию, из-за чего в помете могут появляться слизистые тяжи оранжевого цвета. Вновь образующийся плоский эпителий к проникновению вируса устойчив, но не способен производить ферменты, т.е. участвовать в пристеночном (мембранном) пищеварении. В результате развивается синдром плохого усвоения кормов, представляющий собой потерю поступающих в желудочно-кишечный тракт питательных веществ по причине их недостаточного всасывания в полости кишечника.

*Течение и симптомы болезни.* У цыплят снижается масса тела и атрофируются перьевые фолликулы, питающие одно из производных кожи – перья. Например, уже у 5-7-дневных бройлеров регистрируются большие различия в

живой массе, а у некоторых особей отмечается недоразвитие оперения. Такие цыплята сильно отстают в росте, голова и тело у них покрыты пухом, из-за чего их называют «желтыми головами» или «пушистыми» цыплятами. Крупные маховые перья могут изгибаться, визуально напоминая вид лопастей вертолета («вертолетная болезнь»), развивается рахит.

*Патологоанатомические изменения.* При осмотре трупов птиц наблюдается плохая оперяемость, анемия кожи головы и конечностей. При вскрытии трупов павших цыплят отмечают катаральный гастроэнтерит, размягчение костей, утолщение эпифиза большеберцовой кости и некроз головки бедренной кости (у цыплят старшего возраста), размягчение костного мозга, остеомиелит.

*Патологоанатомический диагноз:*

1. Острый катаральный провентрикулит, энтерит.
2. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
3. Гиперемия и отек поджелудочной железы.
4. Анемия кожи вокруг клюва и в области голени.
5. Недоразвитое оперение у цыплят раннего возраста («пушистые цыплята»). Искривление и изгиб крупных перьев, их разрозненность и расположение в виде лопастей вертолета («вертолетная болезнь») у цыплят старших возрастов.
6. Утолщение эпифизов большеберцовой кости, остеомиелит.
7. Эксикоз.

*Диагностика.* Диагноз ставится комплексно с обязательным учетом лабораторных методов исследования (вирусологическое, гистологическое исследование проксимальной части головки большеберцовой кости, ПЦР).

*Дифференциальная диагностика.* Заболевание необходимо дифференцировать от *рахита* (учитывают данные рациона, нет массовой заболеваемости и летальности).

## 2.6. Ротавирусная инфекция

**Ротавирусная инфекция** – вирусное заболевание птиц, характеризующееся диареей и обезвоживанием организма.

*Этиология.* Возбудителем болезни является РНК-содержащий вирус, относящийся к семейству *Reoviridae*, род *Rotavirus*. Представители данного рода имеют сферическую форму, около 70 нм в диаметре. Название вируса происходит от латинского слова «*rota*» – колесо, которое характеризует морфологию вирионов в виде зубчатого колеса. Морфология ротавирусов, выделенных у млекопитающих и птиц, одинакова. Полные частицы вируса состоят из двух или однослойных капсомеров. Инфекционной активностью обладают только вирионы с двойным капсидом, они достигают 70-75 нм. Геном вируса состоит из двухцепочечной РНК.

*Патогенез.* Вирус обладает тропизмом к призматическому эпителию тонкого и толстого кишечника. В результате репродукции вируса происходит нарушение функции эпителиоцитов, их некроз и десквамация (слущивание). Вновь образованный плоский эпителий устойчив к проникновению вируса, но он не способен производить ферменты, участвующие в пристеночном пищева-

рении. В результате развивается синдром мальабсорбции. При этом нерасщепленные питательные вещества корма, скапливаясь в просвете кишечника, повышают осмотическое давление и обуславливают отток жидкости из тканей организма в его просвет. Микрофлора кишечника подвергает кормовые массы неферментативному гидролизу с образованием молочной и уксусной кислот, которые еще более повышают осмотическое давление. Все это в сочетании с нарушением электролитного обмена приводит к глубокой дегидратации организма птиц.

*Эпизоотологические данные.* Наиболее восприимчивы цыплята и индюшата 1-30-дневного возраста. Но возрастная устойчивость птиц к ротавирусной инфекции отсутствует. Отмечены вспышки инфекции среди кур 32-92-недельного возраста. Видимо, это связано с одновременным или последовательным инфицированием популяции птиц различными серотипами ротавирусов. При серологическом исследовании в ИФА в некоторых хозяйствах устанавливают носительство ротавируса у кур в пределах 40-90%. В естественных условиях вспышки заболевания, сопровождающиеся энтеритами и высокой смертностью, встречаются спорадически или энзоотически, особенно часто при ассоциированном течении с корона-, астро- и калицивирусной инфекциями.

Заражение происходит алиментарным путем. Источником вируса является больная и переболевшая птица, наибольшее количество возбудителя содержится в помете. Инкубационный период по разным данным составляет от 1-2 до 5-7 дней. Заболеваемость составляет до 30%.

*Течение и симптомы болезни.* Клиническое проявление спонтанной ротавирусной инфекции птиц варьирует от субклинического до тяжелых симптомов. Основным клиническим признаком является диарея. Фекальные массы жидкие, часто вспененные, светло-желтого цвета, с большим содержанием уратов. Вокруг клоаки перьевой покров отсутствует. Кроме того, может наблюдаться беспокойство птицы, угнетение, снижение или отсутствие аппетита. Температура тела в пределах нормы. Продолжительность болезни – 8-10 суток. Летальность составляет от 4-7%. Бессимптомное течение чаще встречается у цыплят и индюшат раннего возраста, что связано или с наличием у них высокого уровня родительских антител, или заражением природно ослабленным штаммом ротавируса. При ассоциированном течении ротавирусной инфекции с другими энтеропатогенными вирусными или бактериальными болезнями смертность повышается до 35%.

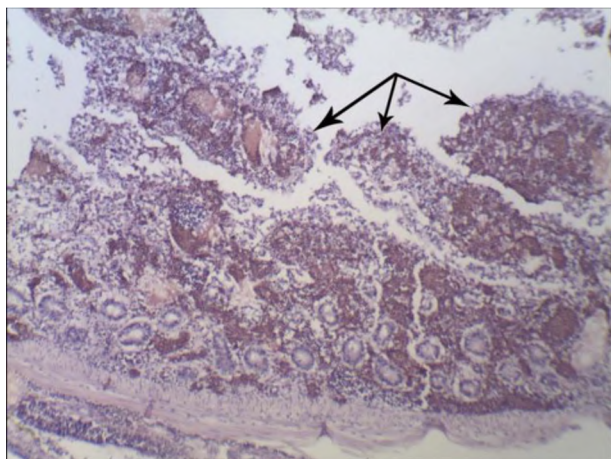
*Патологоанатомические изменения.* При вскрытии павшей птицы в первую очередь отмечают морфологические признаки анемии и обезвоживания трупов павших цыплят и индюшат (сухость и бледность видимых слизистых оболочек, кожи и подкожной клетчатки, скелетных мышц; серозная жидкость в анатомических полостях отсутствует). Слизистая оболочка 12-перстной, тощей, подвздошной, слепых и прямой кишок набухшая, темно-красного цвета, матовая, с кровоизлияниями. Характерный признак данной болезни – наличие в просвете кишечника вспененного содержимого желтого цвета, иногда с красным оттенком. При этом признаки метеоризма наиболее выражены в слепых кишках. Печень увеличена в размере, края притуплены, консистенция мягкая,

рисунок дольчатого строения на разрезе не выражен, желчный пузырь расширен. Почки увеличены, светло-серого или светло-коричневого цвета, с четким рисунком канальцев и мочеточников, заполненных уратами. Перо вокруг клоаки отсутствует.

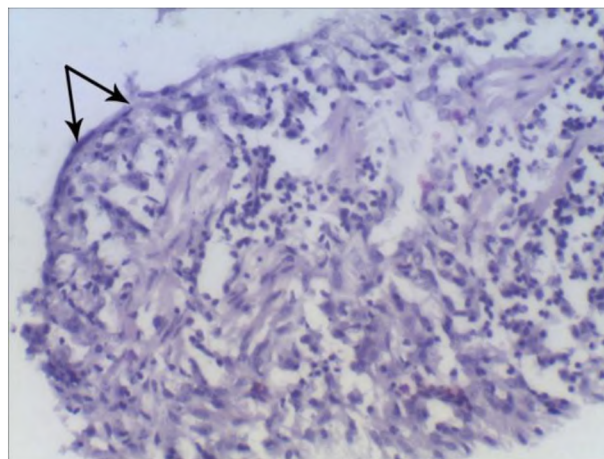
*Патологоанатомический диагноз:*

1. Острый катаральный, катарально-геморрагический дуоденит, энтерит, илеит, тифлит, проктит. Метеоризм слепых кишок.
2. Зернистая дистрофия печени и почек.
3. Эксикиоз.
4. Общая анемия.
5. Алопеции вокруг клоаки.

*Гистологические изменения* (12-перстная, тощая, подвздошная, слепые кишки): выраженная воспалительная гиперемия; серозный воспалительный отек, геморрагическая (рисунок 17) и лимфоидно-макрофагальная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки (спутник любой кишечной вирусной инфекции); слизистая дистрофия бокаловидных клеток и эпителия крипт (кишечных желез); апоптоз, некроз и десквамация покровного и железистого эпителия; атрофия (выраженное укорочение в несколько раз) кишечных ворсинок (рисунок 18); гиперплазия железистого и покровного эпителия; патологическая регенерация покровного эпителия (новообразованные эпителиоциты плоские, в норме – призматические); наличие в просвете кишечника фрагментов эпителиального слоя, большого числа эритроцитов.



**Рисунок 17 – Микрофото. Геморрагическое воспаление тощей кишки у цыпленка яичного кросса. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: х 120**



**Рисунок 18 – Микрофото. Тощая кишка цыпленка яичного кросса. Атрофия ворсинок, покровный эпителий плоский (патологическая регенерация). Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: х 480**

*Диагностика.* Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, результатов патологоанатомического вскрытия трупов или птиц, убитых с диагностической целью и лабораторных исследований. Окончательный диагноз на ротавирусную инфекцию ставится только при выявлении и идентификации вируса, вирусного антигена или генома воз-

будителя в пробах помета, содержимого кишечника или соскобах слизистой оболочки тонкого отдела кишечника с помощью электронной или иммуноэлектронной микроскопии, а также ПЦР. Широко применяется метод флуоресцирующих антител при исследовании мазков фекалий, отпечатков и криостатных срезов тонкого отдела кишечника, а также зараженных культур клеток.

*Дифференциальная диагностика.* Дифференцируют ротавирусную инфекцию от *пуллороза* (нерассосавшийся желточный мешок, острый катаральный энтерит, гиперплазию селезенки, милиарные некрозы в печени и миокарде), *эшерихиоза* (катаральный энтерит, серозно-фибринозный полисерозит, аэросаккулит, учитывают результаты бакисследования), *эймериоза* (катарально-эрозивное, геморрагическое, дифтеритическое воспаление различных отделов кишечника, формирование эймериозных гранулем в стенке кишок, учитывают результаты гистологического и копроскопического исследования).

## 2.7. Геморрагический энтерит индеек

**Геморрагический энтерит индеек (мраморная болезнь селезенки)** – острая вирусная болезнь индеек 4-недельного и более старшего возраста, характеризующаяся воспалением пищеварительного канала, поражением сердечно-сосудистой и иммунной систем.

*Этиология.* Возбудителем болезни является ДНК-геномный вирус, относящийся к семейству *Adenoviridae*, род *Adenovirus*.

*Эпизоотологические данные.* Болезнь регистрируется в США, Канаде, Японии, Австралии, Индии, Израиле, странах ЕЭС и СНГ.

Естественными носителями аденовирусов птиц группы II являются индейки, фазаны и куры. К заболеванию восприимчивы индейки в возрасте 4-12 недель. Однако наиболее чувствительны к заражению птицы в возрасте 7-9 недель. Более молодые индюшата не восприимчивы к инфицированию вирусом геморрагического энтерита при наличии материнских антител (трансовариальный иммунитет).

Основной путь заражения – алиментарный. В трупах птиц вирус может оставаться инфекционным в течение нескольких недель. Кроме того, он был выделен также из зараженной подстилки. Поэтому болезнь возникает повторно в помещениях, где она уже была прежде. В отличие от аденовирусов группы I, вирус геморрагического энтерита не передается трансовариально.

*Патогенез.* Существует множество гипотез механизма развития патологических процессов при инфекции, вызванной аденовирусом группы II. Установлено, что при алиментарном заражении первичная репликация аденовируса происходит в поверхностном эпителии тонкого отдела кишечника (геморрагическое воспаление), а также в В-лимфоцитах лимфоидных образований пищеварительного канала. После этого следует первичная виремия, которая приводит к инфицированию большого количества клеток-мишеней (В-лимфоцитов) в селезенке и периферической крови. Затем происходит вторичное выделение большого количества вирусных частиц в систему кровообращения вместе с цитотоксическими вирусными белками, вызывающими химически опосредованную, зависимую от Т-клеток реакцию в предрасположенных и характерных для

носителя тканях, что приводит к некрозу и десквамации эндотелия капилляров, появлению множественных кровоизлияний.

*Течение и симптомы болезни.* Инкубационный период составляет 3-6 дней. Клинические признаки: угнетение, ухудшение аппетита, диарея, с наличием в фекалиях крови. При спонтанной инфекции смертность составляет от 1 до 60%, в среднем – 10-15%.

*Патологоанатомические изменения.* При осмотре трупов индюшат отмечаются признаки общей анемии. Данный признак объясняется потерей большого количества крови. Зоб заполнен кормовыми массами. В тощей кишке имеются признаки метеоризма. Стенка ее темно-красного цвета, заполнена красно-бурым слизисто-кровянистым содержимым. Слизистая оболочка кишечника темно-красного цвета, отечная, матовая. В некоторых случаях она покрыта плотными, отрубевидными наложениями желтого цвета (фибринозно-некротическое воспаление). Патологоанатомические изменения чаще всего развиваются в центральной части тонкой кишки, однако в тяжелых случаях встречаются и на периферии, а также в 12-перстной и подвздошной кишках. Селезенка увеличивается в размере, становится рыхлой и мраморной или пятнистой (из-за кровоизлияний). Легкие в состоянии острой венозной гиперемии и отека. Кроме того, наблюдаются увеличение печени, точечные и пятнистые кровоизлияния в различных органах и тканях.

*Патологоанатомический диагноз:*

1. Острый катарально-геморрагический, геморрагический, фибринозно-некротический энтерит, дуоденит, илеит.
2. Кровоизлияния в печени, почках, фабрициевой бурсе, поджелудочной железе, серозных оболочках кишечника (слабый геморрагический диатез).
3. Гиперплазия селезенки, кровоизлияния в ней («мраморная селезенка»).
4. Зернистая и жировая дистрофия печени и почек.
5. Острая венозная гиперемия и отек легких.
6. Общая анемия, эксикоз (обезвоживание).

*Гистологический диагноз:*

- *12-перстная и тощая кишки* – катарально-геморрагическое воспаление с поверхностным некрозом слизистой оболочки, интенсивная лимфоидно-макрофагально-плазмноклеточная инфильтрация слизистой оболочки с наличием внутриядерных оксифильных телец-включений.

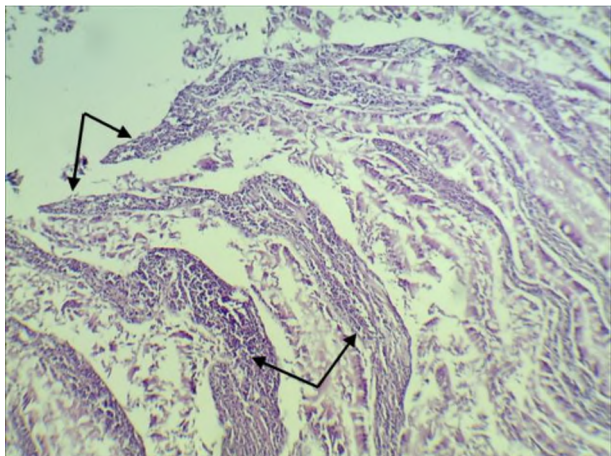
- *подвздошная, слепые, прямая кишки* – острое катарально-геморрагическое, некротическое воспаление с оголением ворсинок (*рисунок 19*), выраженная гиперплазия лимфоидной ткани пейеровых бляшек, слепокишечных миндалин и солитарных фолликулов.

- *печень* – выраженный серозный отек, кровоизлияния, оксифильные внутриядерные тельца-включения в гепатоцитах, некроз и лизис отдельных печеночных клеток, ареактивные микронекрозы в паренхиме, обширные полиморфноклеточные пролифераты в печеночных дольках (лимфобласты, плазмобласты, веретенновидные фибробластоподобные клетки).

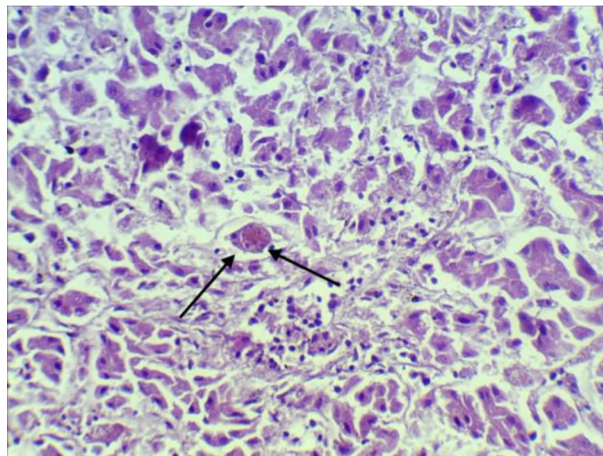
- *селезенка* – гиперплазия лимфоидных узелков, обширные полиморфноклеточные пролифераты в красной пульпе (лимфобласты, плазмобласты,

веретеновидные фибробластоподобные клетки – на 1-3 дни болезни), делимфатизация белой пульпы, микронекрозы (с 4-5 дня болезни), формирование оксифильных внутриядерных телец-включений в макрофагах.

- *тимус, фабрициева бурса* – делимфатизация, формирование оксифильных внутриядерных телец-включений в макрофагах.



**Рисунок 19 – Микрото. Оголение ворсинок 12-перстной кишки индейки (стрелки вверх). Лимфоидно-макрофагальная инфильтрация (стрелки вниз). Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Ув.: x 120**



**Рисунок 20 – Микрото. Оксифильные тельца-включения в гепатоцитах печени индейки. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Ув.: x 480**

*Диагностика.* Нозологический диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и патоморфологических изменений, результатов исследования сывороток крови в реакции иммунодиффузии (РИП), реакции нейтрализации (РН), иммуноферментном анализе (ИФА), выделения и идентификации возбудителя, постановки биопробы. Для подтверждения предположительного диагноза проводится гистологическое исследование стенки кишечника, селезенки и печени.

*Дифференциальная диагностика.* Геморрагический энтерит необходимо отличать от трансмиссивного (инфекционного) энтерита индеек, ротавирусной инфекции, ньюкаслской болезни, гриппа и пастереллеза. *Инфекционным энтеритом* болеют индейки всех возрастов, изменения локализуются в кишечнике и характерны для катарального воспаления. При *ньюкаслской болезни* отмечают геморрагическое кольцо в слизистой оболочке железистого желудка на его границе с мышечным, дифтеритический энтерит с образованием струпьев-бутонов. При гистоисследовании головного мозга находят негнойный лимфоцитарный энцефалит. При *гриппе* наблюдают высокую заболеваемость и летальность. Болезнь протекает сверхостро и остро. При гистоисследовании головного мозга выявляют негнойный лимфоцитарный энцефалит, лептоменингит, кровоизлияния. При *пастереллезе* отмечается крупозная пневмония, катарально-геморрагический дуоденит. К возбудителю *ротавирусной инфекции* наиболее восприимчивы индюшата 1-30-дневного возраста. Продолжительность болезни – 2-4 дня. При вскрытии обнаруживают острый катаральный, катарально-геморрагический дуоденит, энтерит, илеит, тифлит, проктит, выраженный метеоризм слепых кишок.

## 2.8 Трансмиссивный энтерит индеек

**Трансмиссивный энтерит индеек (коронавирусный энтерит, болезнь «синий гребень», иловая лихорадка, моноцитоз индеек)** – остро протекающая, высококонтагиозная вирусная болезнь индеек всех возрастов, характеризуется отсутствием аппетита, снижением массы тела, поражением кишечного тракта, диареей, посинением гребня.

*Этиология.* Возбудителем является РНК-геномный вирус семейства *Coronaviridae*, род *Coronavirus*.

*Эпизоотологические данные.* Болезнь регистрируют в США, Канаде, Австралии, Европе. Восприимчивы индейки всех возрастов. Источник инфекции – больные и переболевшие птицы, выделяющие вирус во внешнюю среду с фекалиями. Заражение чаще алиментарное.

*Патогенез.* Вирус размножается в эпителиальных клетках тонкого отдела кишечника, что приводит к развитию десквамативного (катарального) воспаления. При этом вначале наблюдается гиперсекреция, а затем некроз и отторжение эпителиоцитов с оголением кишечных ворсинок. В последующем развиваются регенеративные процессы, восстанавливается эпителиальная выстилка, клетки приобретают микроворсинки.

*Течение и симптомы болезни.* Инкубационный период – 2-3 дня, редко – от 1 до 5 дней. Восприимчивы индейки всех возрастов. Источник инфекции – больные и переболевшие птицы, выделяющие вирус во внешнюю среду с фекалиями. Заражение алиментарное.

Симптомы болезни появляются внезапно и характеризуются у молодых птиц депрессией, снижением аппетита и температуры тела, диареей и истощением. Помет пенистый, зеленовато-коричневого цвета. Закономерный признак болезни: посинение гребня и кожи в области головы. При гематологическом исследовании выявляют лейкоцитоз при увеличении количества моноцитов до 20%.

У взрослых индеек снижается яйценоскость, ухудшается зрение, образуется складчатость кожи.

*Патологоанатомические изменения.* Основные патоморфологические изменения локализуются в тонком отделе кишечника. Слизистая оболочка кишечника резко утолщена, покрасневшая, складчатая, покрыта серой слизью. Содержимое кишечника водянистое, имеет гнилостный запах. Поджелудочная железа набухшая, покрасневшая, может содержать серо-белые очаги некроза. Кроме того, отмечают признаки истощения и обезвоживания.

При гистологическом исследовании в ворсинках тонкого кишечника и строме поджелудочной железы находят обширные скопления макрофагов.

*Патологоанатомический диагноз:*

1. Острый катаральный энтерит.
2. Панкреатит (серозный воспалительный отек поджелудочной железы, очаги коагуляционного некроза).
3. Выраженный цианоз кожи и ее производных в области головы.
4. Эксикиоз.
5. Истощение.

*Гистологические изменения:* гистиоцитарная инфильтрация стромы поджелудочной железы и ворсинок кишечника.

*Диагностика.* Нозологический диагноз ставят на основании клинико-эпизоотологических данных, клинических признаков (моноцитоз, диарея и посинение гребня), результатов вскрытия (катаральный энтерит), гистологического (макрофагальная реакция в кишечнике и поджелудочной железе), серологического и вирусологического исследования, ПЦР.

*Дифференциальная диагностика.* Болезнь отличают от гриппа, ньюкаслской болезни, ротавирусной инфекции, пастереллеза. При *ньюкаслской болезни* отмечают геморрагический диатез, геморрагическое кольцо в слизистой оболочке железистого желудка на его границе с мышечным, дифтеритическое воспаление пейеровых бляшек подвздошной кишки. *Грипп* характеризуется высокой заболеваемостью и летальностью. Болеют многие виды птиц. При *ротавирусной инфекции* болеют индюшата раннего возраста, отмечают острый катаральный, катарально-геморрагический дуоденит, энтерит, илеит, тифлит, проктит, выраженный метеоризм слепых кишок. При *пастереллезе* наблюдают крупозную пневмонию, катарально-геморрагический дуоденит.

## 2.9. Энтеровирусный гепатит утят

**Энтеровирусный гепатит** – острая высококонтагиозная болезнь утят 3-20-дневного возраста, характеризующаяся септицемией, поражением печени и нервной системы.

Возбудителем болезни является РНК-геномный вирус, относящийся к семейству *Picornaviridae*, роду *Enterovirus*. Вирус культивируется на куриных, утиных, гусиных эмбрионах и в первичных культурах клеток утиных эмбрионов, с выраженными цитопатическими изменениями.

Возбудитель репродуцируется в гепатоцитах печени, эпителии поджелудочной железы, вызывая дистрофию и некроз клеток-мишеней. Продукты распада клеток всасываются в кровь, что приводит к развитию септицемии и поражению нервной системы.

Болеют утята до 3-недельного возраста. Дикие утки не болеют, но являются вирусоносителями. Основным источником возбудителя инфекции – больная птица, выделяющая во внешнюю среду возбудителя с пометом, носовыми и конъюнктивальными истечениями, а также переболевшие особи-вирусоносители (вирусоносительство продолжается в течение 300-650 дней). Вирус передается со скорлупой инфицированных яиц. Заражение происходит алиментарно и аэрогенно. Смертность утят при первом возникновении болезни и остром ее течении в первые дни жизни достигает 100%, а на второй год, когда утята выводятся от иммунных матерей и гепатит регистрируется среди утят 15-30-дневного возраста и старше, падеж в отдельных партиях составляет 5-10%.

Инкубационный период продолжается 1-5 дней. Болезнь наступает внезапно. Утята становятся малоподвижными, сонливыми, крылья у них опущены, аппетит плохой. Через 1-2 часа и редко после обнаружения первых симптомов болезни появляется синюшность слизистой оболочки ротоглотки и клюва, расстройство координации движений и судороги. Утята падают на бок или спину,

делают плавательные движения лапками, затем вытягивают их вдоль туловища, запрокидывают голову на спину и в таком положении погибают. Болезнь продолжается 2-3 часа и редко дольше. Утята, у которых болезнь протекает с ярко выраженными симптомами, выздоравливают очень редко.

*Патанатомия.* Павшие утята хорошо развиты. Конечности вытянуты вдоль туловища, голова запрокинута на спину. Печень увеличена в размере, дряблой консистенции – при надавливании легко рвется. Поверхность разреза тусклая, мажущаяся. Окраска варьирует от рыжевато-красного до охряно-желтого цвета. С поверхности и на разрезе выявляются множественные точечные и пятнистые кровоизлияния. Желчный пузырь бывает переполнен жидкой желчью желто-зеленого цвета. Сердечная мышца набухшая, серо-коричневого цвета. Селезенка увеличена в 2-3 раза, темно-красного цвета, мягкой консистенции. С поверхности и на разрезе выявляются множественные серовато-белые очажки некроза. Поджелудочная железа набухшая, плотная на ощупь, молочно-белого цвета. Почки увеличены в объеме, дряблой консистенции, сосуды их резко кровенаполнены.

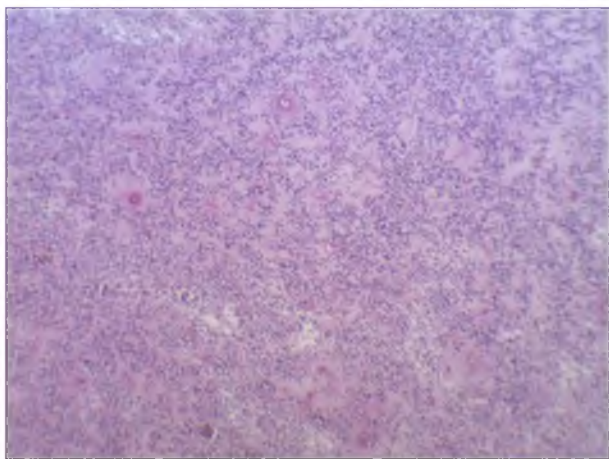
*Патологоанатомический диагноз:*

1. Острый альтеративный гепатит.
2. Панкреатит (серозный воспалительный отек поджелудочной железы).
3. Острый серозный спленит, милиарные очаги некроза в селезенке.
4. Зернистая дистрофия миокарда.
5. Зернистая дистрофия и острая венозная гиперемия почек.
6. Острая венозная гиперемия и отек легких.

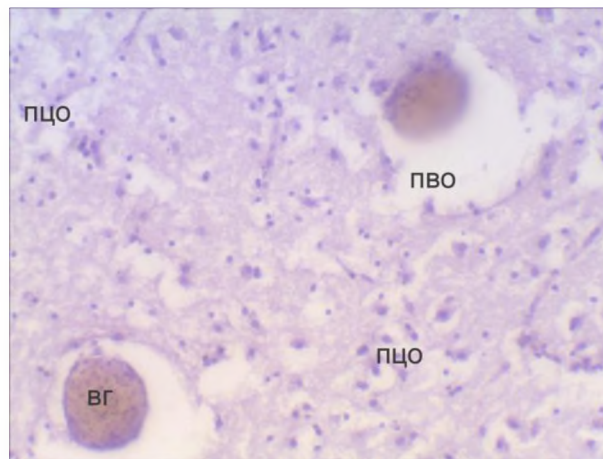
*Гистологические изменения:* печень – острая венозная гиперемия, наличие множества микротромбов в просвете синусоидных капилляров и центральных вен печеночных долек (ДВС-синдром), лимфоидно-макрофагальные периваскулиты, диффузная лимфоидная инфильтрация долек, тотальная мелкокапельная жировая и вакуольная дистрофия гепатоцитов, дисконкомплексация печеночных трубок, обширные участки некробиоза и некроза паренхимы, множественные кровоизлияния (*рисунок 21*), отложение гранул гемосидерина в паренхиме (старые кровоизлияния); *поджелудочная железа* – вакуольная дистрофия эпителия ацинусов и мелкоочаговые некрозы; *головной мозг* – острый серозный энцефалит (воспалительная гиперемия сосудов микроциркуляторного русла, периваскулярный и перицеллюлярный отек – *рисунок 22*).

*Диагноз* на вирусный гепатит ставится комплексно, с учетом эпизоотических данных, симптомов болезни, патологоанатомических и гистологических изменений с обязательной постановкой биопробы.

***Дифференциальный диагноз.*** Вирусный гепатит утят необходимо отличать от *сальмонеллеза*, *аспергиллеза* и *высокопатогенного гриппа*. При *сальмонеллезе* наблюдается катаральный энтерит, катарально-фибринозный колит, серозно-фибринозный перикардит, очаги некроза в печени. *Высокопатогенный грипп* проявляется поражением верхних дыхательных путей, серозно-фибринозным аэросаккулитом, плевроперитонитом. *Аспергиллез* характеризуется появлением узелков (аспергиллем) в легких и стенке воздухоносных мешков.



**Рисунок 21 – Печень утенка при вирусном гепатите. Тотальный некроз и лизис гепатоцитов, кровоизлияния. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Ув.: x 120**



**Рисунок 22 – Микрофото. Головной мозг утенка при вирусном гепатите. Воспалительная гиперемия сосудов (вг), периваскулярный (пво) и перичеселлюлярный отек (пцо). Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Ув.: x 480**

### 2.10. Вирусный энтерит уток

**Вирусный энтерит уток (чума уток, голландская утиная чума)** – остро протекающая болезнь вирусной этиологии, проявляющаяся геморрагическим синдромом и эрозивно-язвенными поражениями желудочно-кишечного тракта.

*Этиология.* Возбудителем болезни является ДНК-геномный вирус, относящийся к семейству *Herpesviridae*.

*Патогенез.* Возбудитель болезни обладает пантропностью. Он размножается в органах иммунной системы, вызывая некроз лимфоидной ткани и иммунодефицит. Репродукция вируса в эндотелиальных клетках кровеносных сосудов приводит к их некрозу и десквамации, мукоидному и фибриноидному набуханию стенок сосудов, и в итоге – к развитию геморрагического диатеза.

*Эпизоотологические данные.* Болеют утки и лебеди. Поражается как молодняк, так и взрослая птица. Источником инфекции является больная птица. Во внешнюю среду возбудитель выделяется с пометом. Заражение происходит алиментарным и аэрогенным путями. Вирус может передаваться обслуживающим персоналом, кошками, собаками, крысами, вшами, клещами, москитами. Факторами передачи возбудителя служат инфицированная вода, корм и пыль. Инфекция быстро распространяется в стаде. Заболевание возникает в любое время года. Летальность может достигать у уток 90%, у утят – 100%.

*Течение и симптомы болезни.* Инкубационный период – 10 дней. Болезнь протекает остро. У больных уток отмечают вялость, залеживание, медленная походка, конъюнктивит, ринит, диарея, быстрое исхудание. Больные утки апатичны, у них исчезает аппетит, появляется сильная жажда, нередко воспаляются веки, крылья свисают, нарушается координация движений. Вскоре указанные симптомы могут исчезнуть, однако через 1-2 дня они появляются вновь и птица гибнет через 5-14 дней.

*Патологоанатомические изменения.* Характерные изменения обнаруживают в органах дыхания и пищеварения. Слизистые оболочки гортани и трахеи

набухшие, гиперемированы, с фибринозными наложениями на слизистой оболочке. Слизистая оболочка глотки, пищевода, железистого желудка и кишечника утолщена, гиперемирована, покрыта слизью, а нередко дифтеритическим налетом, под которым просматриваются эрозии. В виде сплошного кольца геморрагии часто бывают на границе железистого желудка с пищеводом и в тонком кишечнике, где они располагаются через правильные промежутки. В некоторых случаях просвет кишечника заполнен кровью. Печень и почки полнокровны, с точечными кровоизлияниями под капсулой. Селезенка уменьшена в размерах, более темного цвета по сравнению с нормой.

Кроме того, у павших птиц отмечают набухание и синюшность слизистых оболочек, серозный или серозно-гнойный конъюнктивит, серозный отек подкожной клетчатки.

Множественные точечные и пятнистые кровоизлияния обнаруживаются также в серозных покровах грудобрюшной полости, под эндо- и эпикардом, в поджелудочной железе, легких и тимусе.

*Патологоанатомический диагноз:*

1. Геморрагический синдром.
2. Серозно-гнойный конъюнктивит.
3. Острый катаральный или дифтеритический ринит, ларинготрахеит.
4. Острый катаральный или дифтеритический, эрозивно-язвенный эзофагит и энтерит.
5. Атрофия селезенки.
6. Острая венозная гиперемия печени, почек, слизистых оболочек.
7. Серозные отеки подкожной клетчатки.

*Гистологические изменения:* внутриядерные и цитоплазматические (появляются в цитоплазме в результате разрушения ядерной оболочки) оксифильные тельца-включения в эндотелии мелких кровеносных сосудов, гепатоцитах печени, эпителиальных клетках желчного пузыря, пищевода, тонкого отдела кишечника, клоаки, в эпителии парабронхов и почек.

*Диагностика.* Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, результатов патологоанатомического вскрытия, гистологического исследования и лабораторных исследований. Патогномичными признаками для чумы уток являются эрозивно-язвенные поражения желудочно-кишечного тракта и особенно пищевода, геморрагии в паренхиматозных органах, в серозных оболочках и наличие сплошных кольцеобразных кровоизлияний на границе пищевода и железистого желудка и в тонком кишечнике, где они располагаются через правильные промежутки. Из клинических признаков характерными для болезни считают диарею, конъюнктивиты, внезапный падеж и 90-100%-ную гибель заболевших птиц.

*Дифференциальная диагностика.* Чуму уток следует отличать от *ньюкаслской болезни* (утки, гуси и лебеди устойчивы к вирусу болезни Ньюкасла и заболевают в единичных случаях при совместном их содержании с курами. Водоплавающие болеют бессимптомно, и многие исследователи рассматривают их как латентных носителей), *пастереллеза* (крупозная плевропневмония).

## 2.11. Вирусный энтерит гусей

**Вирусный энтерит гусей (болезнь Держи, язвенный некротический энтерит, чума гусей)** – контагиозная вирусная болезнь гусей, характеризующаяся поражением желудочно-кишечного тракта, затрудненным дыханием, конъюнктивитом, нарушением координации движения.

*Этиология.* Возбудитель болезни – ДНК-геномный вирус, относящийся к семейству *Parvoviridae*.

*Патогенез.* Вирус эпителиотропный. Он репродуцируется в эпителии тонкого и толстого кишечника, вызывая некроз эпителиальной выстилки и развитие воспаления. Нарушение секреторной и всасывающей функций кишечника обуславливают развитие диарейного синдрома.

*Эпизоотологические данные.* Вирусным энтеритом чаще болеют гусята до 30-дневного возраста. Однако в последнее время установлено, что к данной болезни восприимчивы мускусные и дикие утки. Источником инфекции служат больные и павшие гусята, а также взрослые гуси-вирусоносители (вирусоносительство сохраняется в течение 3-4 лет). Заражение происходит алиментарным, аэрогенным и контактным путями, а также через поврежденную кожу, но основной путь – трансвариальный. Факторами передачи являются инфицированные корма, вода, подстилка и другие объекты внешней среды. Если болезнь проявляется в хозяйстве впервые, то гибнет 90-100% гусят. В стационарно неблагополучных хозяйствах отход гусят в течение 4-х лет снижается до 20-30%, а затем вновь повышается до 50-70%.

*Течение и симптомы болезни.* Вирусный энтерит гусят протекает сверхостро, остро и подостро. Взрослые гуси переболевают бессимптомно. Инкубационный период – 2-6 дней. При остром течении в начале заболевания регистрируют повышенную смертность гусят в первые недели жизни. Затем отмечают слабость, угнетение, отказ от корма, затрудненное дыхание и нарушение координации движения. Больные птицы собираются у источников тепла, пищат и не реагируют на звук. Нередко у них выпадает перо на шее и спине, развивается конъюнктивит и ринит. Переболевшие гусята отстают в росте и развитии от своих сверстников. У некоторых гусят развивается асцит. Помет становится жидким, водянистым с фибринозными пленками, иногда с примесью крови.

*Патологоанатомические изменения.* У павших гусят находят серозно-катаральный или катаральный энтерит с преимущественным поражением двенадцатиперстной кишки, в отдельных случаях – катарально-фибринозный энтерит. Фибринозные трубки бывают рыхлыми или плотными как резиновые жгуты, слоистые на разрезе, легко извлекаются из просвета кишечника. Железистый желудок растянут, наполнен полужидким содержимым с примесью слизи. Слизистая оболочка его гиперемирована, набухшая, покрыта слизью. Миокард дряблый, бледно-серого или серо-красного цвета. Печень набухшая, желтого, реже бледно-серого цвета, в отдельных участках гиперемирована, под капсулой встречаются пятнистые геморрагии. На разрезе рисунок долек сглажен.

Подкожная клетчатка и скелетная мускулатура у истощенных гусят суховатые. Иногда находят студневидные инфильтраты желтого, бледно-красного

или бледно-розового цвета в подкожной клетчатке в области грудобрюшной полости и бедренных мышц.

Почки набухшие, мягкие, серо-коричневого цвета. В грудобрюшной полости обнаруживается транссудат соломенно-желтого цвета.

При гистологическом исследовании в головном мозге находят воспалительную гиперемию, лимфоцитарные периваскулиты, в печени и миокарде – микронекрозы

*Патологоанатомический диагноз:*

1. Острый катаральный провентрикулит, катаральный или фибринозный энтерит, тифлит.

2. Жировая или токсическая дистрофия печени.

3. Зернистая дистрофия почек и миокарда.

4. Серозный отек подкожной и межмышечной клетчатки.

5. Асцит, гидроторакс.

6. Истощение, эксикоз.

*Гистологические изменения:* негнойный лимфоцитарный энцефалит; микронекрозы в печени и миокарде.

*Диагностика.* Диагноз на вирусный энтерит устанавливают на основании клинико-эпизоотологических данных, результатов патологоанатомического вскрытия, гистологического, серологического и вирусологического исследований.

*Дифференциальная диагностика.* Вирусный энтерит гусей необходимо дифференцировать от *вирусного гепатита* (преимущественно тяжелое поражение печени, катаральное воспаление кишечника), *ньюкаслской болезни* (регистрируется у гусят до 10-дневного возраста и сопровождается катарально-геморрагическим энтеритом, выраженными застойными явлениями в печени и почках).

### 3. ПРОТОЗООЗЫ

#### 3.1. Эймериоз

**Эймериоз (кокцидиоз)** – протозойная болезнь, характеризующаяся поражением тонкого и толстого кишечника.

**Этиология.** Возбудителем болезни являются простейшие рода *Eimeria*, виды *Eimeria tenella*, *E. necatrix*, *E. brunette*, *E. maxima* и др.

**Эпизоотологические данные.** Чаще всего эймериозом болеют цыплята до 4,5 месяцев, самый опасный период от – 2 до 6 недель. Заражение происходит алиментарным путем.

**Патогенез.** Локализуются эймерии в эпителиальных клетках слизистых оболочках кишечника, вызывая их разрушение и слущивание.

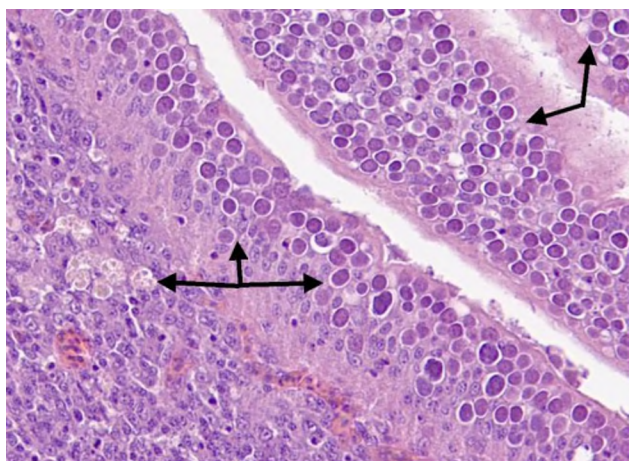
**Течение и симптомы болезни.** При остром течении эймериоза молодняк испытывает жажду, у него пропадает аппетит. Цыплята перестают реагировать на внешние раздражители. Появляется понос с примесью крови и слизи. Развиваются судороги и парезы конечностей. Оперение у цыплят взъерошено, загрязнено жидкими фекалиями, приобретает матовый оттенок, гребень бледнеет.

**Патологоанатомические изменения.** Слизистая оболочка кишечника местами утолщена, покрасневшая, с очагами некроза и кровоизлияниями, покрыта плотными серо-белыми очажками.

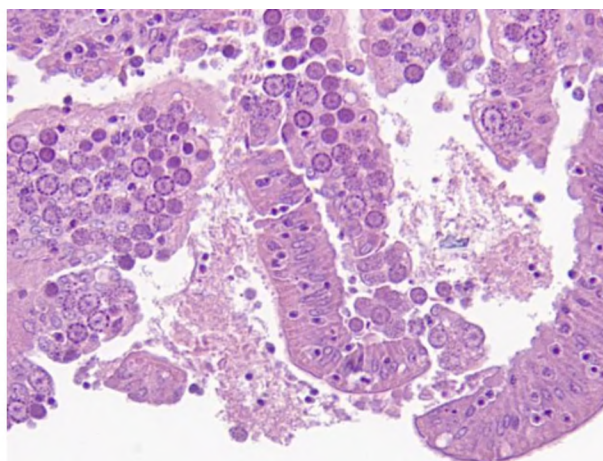
**Патологоанатомический диагноз:**

1. Катарально-эрозивный дуоденит, илеит, тифлит.
2. Кровоизлияния и паразитарные узелки в стенке тощей кишки.
3. Геморрагический или дифтеритический тифлит.
4. Дифтеритический и эрозивный проктит.
5. Истощение, эксикоз, общая анемия.

**Гистологические изменения:** генерации эймерий в цитоплазме покровного и железистого эпителия пораженных кишок.



**Рисунок 23 – Микрофото. Генерации эймерий в покровном эпителии 12-перстной кишки цыпленка-бройлера. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Ув.: х 600**



**Рисунок 24 – Микрофото. Генерации эймерий в покровном эпителии тощей кишки цыпленка-бройлера. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Ув.: х 600**

*Диагностика.* Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинической картины, патологоанатомических изменений, результатов лабораторных исследований. Исследуют фекальные массы по методу Дарлинга.

*Дифференциальная диагностика.* Дифференцируют эймериоз от *пуллороза* (нерассасавшийся желточный мешок, острый катаральный энтерит, учитывают результаты лабораторных исследований), *ротавирусной инфекции* (катарально-геморрагический энтерит, вирусологическое исследование), *сальмонеллеза* (узелки в печени, признаки сепсиса, бактериологическое исследование).

### 3.2. Гистомоноз

**Гистомоноз (тифлогепатит, монилиаз, «гниение печени», «черная голова»)** – протозойное заболевание птиц, сопровождающееся поражением слепых отростков кишечника и печени, крайне редко – других внутренних органов.

*Этиология.* Возбудитель болезни – простейшие *Histomonas meleagridis*.

*Эпизоотологические данные.* К гистомонозу восприимчивы индейки, куры, а также гуси, перепела, цесарки, фазаны и куропатки; источник инвазии – больные и переболевшие птицы. Основной путь заражения – алиментарный.

*Патогенез.* Местом первичной локализации гистомонад в организме птиц являются слепые отростки кишечника, в которых рН среды наиболее благоприятен для размножения и развития возбудителя. Внедрившись в стенку слепых отростков кишечника, гистомонады проникают в кровеносные сосуды и по портальной системе достигают печени.

*Течение и симптомы болезни.* Клинические признаки заболевания нехарактерны. Отмечаются угнетение, слабость, синюшные кожные покровы головы, взъерошенные перья, отсутствие аппетита, жажда, диарея. Оперение вокруг клоаки загрязнено фекалиями желтоватого, реже зеленоватого или коричневого цвета, с примесью слизи, крови, пенистые, иногда с гнилостным запахом. Возможны парезы и параличи. Иногда диарея отсутствует. У взрослых птиц болезнь встречается значительно реже и протекает хронически.

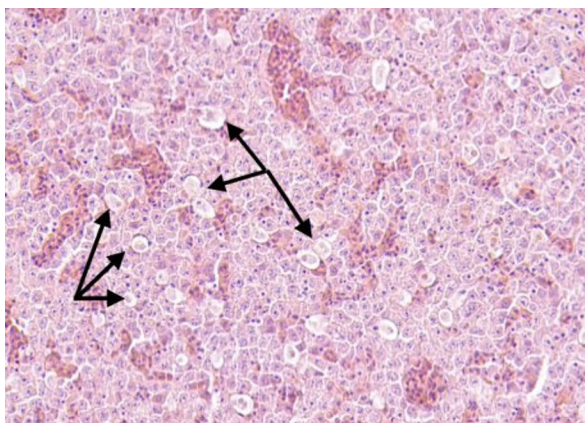
*Патологоанатомические изменения,* характерные для гистомоноза, отмечают, как правило, в слепых кишках, несколько реже – одновременно в печени. Поражение слепых кишок характеризуется утолщением кишечной стенки, которое в зависимости от тяжести течения болезни сопровождается катарально-десквамативным, геморрагическим или крупозно-дифтеритическим воспалением. В начальных фазах болезни обнаруживают вздутие слепых кишок, наличие в их стенке узелков размером от просяного зерна до маленькой горошины, очаговые кровоизлияния. Содержимое кишечника жидкое, пенистое, желто-зеленого цвета. На поздних стадиях болезни резкое, неравномерное утолщение стенки слепых кишок, бугристость слизистой оболочки, наличие на ней дифтеритических наложений, которые часто становятся причиной обтурации просвета слепых отростков (последние в виде «колбасок»). При интенсивных поражениях печень увеличена, пронизана большим количеством некротических узелков величиной от булавочной головки до просяного зерна, желтовато-белого цвета с вдавленным центром. Некротические фокусы могут сливаться и формировать узловатые, величиной с

грецкий орех разрастания – очаги серо-белого цвета, выступающие над поверхностью печени.

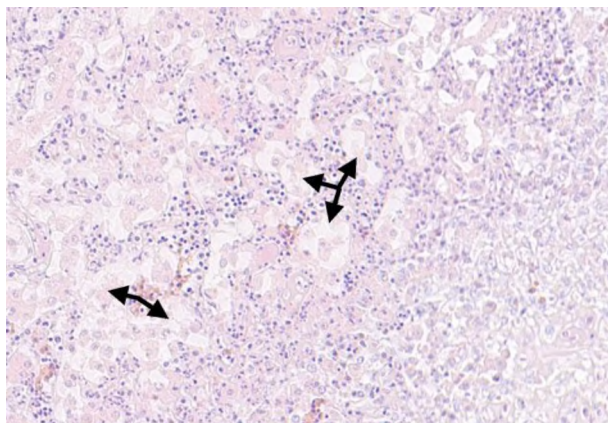
*Патологоанатомический диагноз:*

1. Дифтереритическое воспаление слепых кишок.
2. Множественные участки коагуляционного некроза в печени, имеющие характерную кратерообразную или полигональную форму. Или острый альтеративный гепатит (патоморфоз).
3. Цианоз и некроз гребня (у индеек).
4. Истощение.

*Гистологические изменения:* слепые кишки – тотальный коагуляционный некроз слизистой оболочки с наличием выраженной зоны демаркационного воспаления и разрастанием грануляционной ткани в подслизистом слое, наличие в слизистой оболочке и некротическом детрите генераций гистомонад, выраженная воспалительная гиперемия и серозный воспалительный отек мышечной и серозной оболочек, в просвете кишки – фибрин, эритроциты, фрагменты некротизированной слизистой оболочки и разрушенных гистомонад; *печень* – множественные очаги коагуляционного некроза, кровоизлияния в паренхиме, наличие генераций гистомонад на границе здоровой и некротизированной ткани (рисунки 25 и 26).



**Рисунок 25** – Генерации гистомонад в печени курицы-несушки товарного стада. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Ув.: x 600



**Рисунок 26** – Микрофото. Печень курицы-несушки товарного стада. Генерации гистомонад в состоянии некроза. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Ув.: x 600

*Диагностика.* При диагностике гистомоноза учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки болезни, результаты патологоанатомического вскрытия, гистологических и паразитологических исследований. Для выявления гистомонад в помете птиц и содержимом кишечника применяются методы микроскопии нативных мазков («раздавленной капли»). Точной постановке диагноза на гистомоноз способствует культивирование возбудителя, выделенного от больных птиц, на искусственной питательной среде «199» с последующей биопробой на восприимчивой к гистомонозу птице.

*Дифференциальная диагностика.* Гистомоноз необходимо дифференцировать от *кокцидиоза* (кровоизлияние в слепых кишках, некрозы в печени менее обширные), *колигрануломатоза* (серозно-фибринозные полисерозиты), *туберкулеза* (очаги с казеозным некрозом во внутренних органах), *лейкоза* (разрастания опухолевой лейкозной ткани во внутренних органах).

## 4. БОЛЕЗНИ НЕЗАРАЗНОЙ ЭТИОЛОГИИ

### 4.1. Кутикулит

**Кутикулит** – болезнь, характеризующаяся преимущественно альтеративными (язвенно-некротическими) изменениями в кутикуле мышечного желудка, ее разрушением и отслоением, нарушениями пищеварения, которая клинически проявляется нарушениями роста и развития, признаками гастроэнтерита. Болезнь регистрируется у птиц всех видов и возрастов, массовое распространение наблюдается у эмбрионов (последние дни инкубации) и у цыплят после инкубационного периода (возраст 1-30 дней).

*Этиология.* Кутикулит обуславливается различными нарушениями кормления:

- неполноценностью рациона несушек и цыплят в первые дни жизни по содержанию биологически активных веществ, обладающих регенераторным и противовоспалительным действием: витаминов (*A, E, D, K, C, B<sub>3</sub>, B<sub>5</sub>, U*) и микроэлементов (цинка и меди). При этом снижается качество яиц, закладываемых на инкубацию, а у молодняка развиваются метаболические заболевания, сопровождающиеся нарушениями формирования кутикулы;

- недокормом кур-несушек, вследствие чего в организм поступает недостаточное количество витаминов и микроэлементов;

- недостаточным содержанием гравия в рационе у кур-несушек.

Способствуют возникновению заболевания и нарушения технологии инкубации яиц (нарушения температурного и влажностного режима, переворачивания яиц).

Образование эрозий и язв в мышечном желудке связывают также с воздействием на кутикулу и слизистую оболочку микотоксинов (трихоцетеновой группы (например, T<sub>2</sub>-токсин), аденовирусной инфекцией).

*Патогенез.* Трубочатые железы слизистой оболочки мышечного желудка вырабатывают коллоидный секрет, при отвердевании которого формируется кутикула (предохраняет слизистую оболочку от повреждений твердыми предметами). Она способствует перетиранию корма и предохраняет подлежащие слои мышечного желудка от механических повреждений. У кур количество вырабатываемого секрета, скрепляющего кутикулу со слизистой оболочкой, относительно невелико. Кутикула легко отделяется от мышечного желудка, что обуславливает предрасположенность цыплят и взрослых птиц к кутикулиту.

Болезнь протекает *подостро* и *хронически*. Этиологические факторы приводят к развитию в железистом слое мышечного отдела желудка кровоизлияний, которые становятся основой для развития эрозий, язв и трещин кутикулы. Вследствие этого происходит отслоение кутикулы от слизистой оболочки мышечного желудка (альтерация), в ней возникают (с участием микроорганизмов) воспалительные изменения. Воспалительный процесс распространяется на железистый желудок и кишечник.

*Клинические признаки и течение.* Анализ анамнестических данных позволяет получить информацию о различных нарушениях кормления.

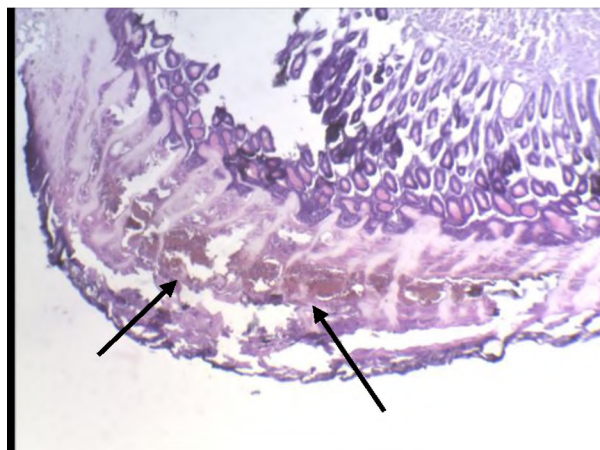
Болезнь протекает подостро и хронически. Клинические признаки мало-специфичны. Осмотром устанавливают угнетение (вялость), слабость, отстаивание молодняка птиц в росте и развитии, снижение упитанности. Аппетит отсутствует, перья взъерошены, задняя часть туловища запачкана фекалиями, отмечается понос. Помет окрашен в темный цвет, содержит непереваренные частицы корма. Пальпацией устанавливают болезненность мышечного желудка (нижнезадняя область слева).

*Патологоанатомические изменения.* Мышечный желудок уменьшен в размере, мускулатура дряблая. Кутикула темно-коричневая, легко отделяется от слизистой оболочки и рвется, на ней имеются трещины и кровоизлияния (рисунок 27), на слизистой оболочке мышечного желудка обнаруживают язвенно-некротические участки.

*Гистологические изменения:* 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 (рисунок 28) – некроз и деструкция кутикулы, отслоение ее от железистой основы, множественные подкутикулярные кровоизлияния (в т.ч. с гемолизом эритроцитов) и отложение солянокислого гематина на месте кровоизлияний, атрофия эпителия трубчатых желез, морфологические признаки нарушения секреции кутикулы.



**Рисунок 27 – Макрофото. Острый эрозивный кутикулит у 1-дневного цыпленка-бройлера**



**Рисунок 28 – Микрофото. Мышечный желудок 1-дневного цыпленка-бройлера. Некроз и деформация кутикулы, кровоизлияния (стрелки). Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: x 120**

#### 4.2. Клоацит

**Клоацит** – болезнь, характеризующаяся воспалением (альтерацией, экссудацией и пролиферацией) в клоаке, которая клинически проявляется запорами и диареями.

Болезнь регистрируется у всех видов птиц независимо от возраста.

Как самостоятельная болезнь диагностируется относительно редко, чаще ее наблюдают в сочетании с энтеритом и колитом.

*Этиология.* Клоацит обуславливается чаще различными нарушениями кормления птиц:

1) неполноценным кормлением, характеризующимся высоким уровнем в рационе белка при недостатке витаминов *A, E, D*, нарушенным кальциево-фосфорным соотношением, отсутствием или недостаточным содержанием гравия. Уровень питательных веществ в рационе определяется нормами кормления для конкретного возраста, направления продуктивности и вида птиц;

2) некачественным кормлением птиц кормами, загрязненными микроорганизмами, зерновыми кормами, содержащими большое количество пленок и остей (засоренное зерно овса, ячменя, ржи, пшеницы).

Способствуют возникновению первичных заболеваний: недоразвитие птиц; антисанитария в птицеводческих помещениях (грязная и влажная подстилка, неубранный помет, грязный корм и вода); нарушения технологии содержания птиц (высокая влажность воздуха в помещениях и другие нарушения параметров микроклимата, отсутствие подстилки, неровные полы, наличие острых гвоздей и проволоки, травмирующих клоаку); ожирение птиц, приводящее к снижению тонуса мускулатуры.

Вторичный клоацит возникает у птиц при закупорке клоаки инородными телами и фекалиями, застое содержимого в кишечнике, при гастроэнтеритах различной этиологии (вследствие раздражения слизистой оболочки фекалиями), нефрите, уретрите и подагре (происходит раздражение слизистой оболочки продуктами воспаления и мочекислыми солями), каннибализме.

*Патогенез.* Под действием этиологических факторов в слизистой оболочке клоаки возникают альтеративные изменения, нарушающие ее морфологическую целостность. Как следствие, через поврежденную слизистую оболочку проникают микроорганизмы, что приводит к развитию экссудации и возникновению серозного, катарального, гнойного, фибринозного, геморрагического воспаления. В дальнейшем возникает пролиферация и в очаге воспаления разрастается соединительная ткань.

В клоаке возникают гиперемия, сильная болезненность и зуд. Отечная слизистая оболочка, скопившиеся экссудат и помет, разросшаяся соединительная ткань закрывают просвет клоаки. Вследствие этого возникает закупорка клоаки, нарушение выхода каловых масс, мочи, яиц и развитие эндогенной интоксикации. Клоацит часто осложняется сальпингоперитонитом.

Воспаление в области клоаки провоцирует развитие у птиц каннибализма и расклева пера.

*Клинические признаки и течение.* Течение болезни подострое и хроническое. При проведении клинического исследования птиц применяются общие методы: осмотр и пальпация.

Осмотром устанавливают: угнетение, потерю живой массы, загрязнение и склеивание оперения вокруг клоаки выделяющимся экссудатом, в дальнейшем перо выпадает. Акт дефекации затруднен или прекращается полностью. Клоакальное отверстие сужено или полностью закрыто плотной пленкой (у молод-

няка). Кожа вокруг входа в клоаку и слизистая оболочка клоаки (до 2-3 см вглубь) покрасневшая, набухшая (выпячивается наружу), шероховатая, на ее поверхности обнаруживают слизь, гной, пленки фибрина, кровоизлияния, эрозии и язвы.

От птиц исходит неприятный запах. Пальпацией в области клоаки устанавливают болезненность и повышение местной температуры.

Наряду с описанными клиническими признаками выявляют симптомы осложнений (сальпингоперитонита и гастроэнтерита).

*Патологоанатомические изменения.* При вскрытии трупов обнаруживают покраснение, набухание и шероховатость слизистой оболочки клоаки, наличие на ней кровоизлияний, эрозий и язв. На поверхности слизистой находится экссудат (чаще в виде слизи, гноя, пленок фибрина). Клоакальное отверстие сужено и закрыто пленкой из каловых масс, экссудата, солей мочево́й кислоты.

### 4.3. Жировой гепатоз

**Жировой гепатоз (жировая дистрофия печени)** – болезнь, связанная с нарушением обмена веществ, которая сопровождается повышенным накоплением жира в печени. Отложение жира в печени может наблюдаться при высококалорийных рационах (жировая инфильтрация) и при токсических воздействиях на печень (жировая дистрофия). Клинически у больной птицы отмечается малоподвижность, вялость.

*Патологоанатомический диагноз:*

1. Жировая дистрофия печени (*рисунок 29*). Она увеличена в объеме, форма не изменена, капсула напряжена, светло-желтого или глинистого цвета, мягкой консистенции, рисунок дольчатого строения на разрезе сглажен, на лезвии ножа остается сальный налет.

2. Разрыв паренхимы печени с кровоизлиянием в грудобрюшную полость, постгеморрагическая анемия (осложнение).

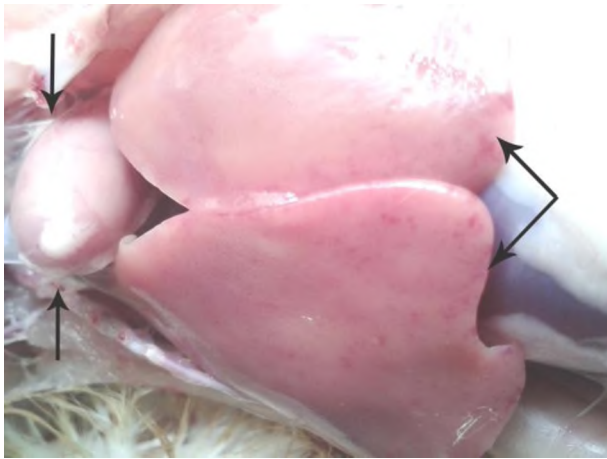
3. Жировая дистрофия почек и миокарда.

4. Обильное отложение жира под серозными покровами, особенно под брюшиной, в почках и сердце.

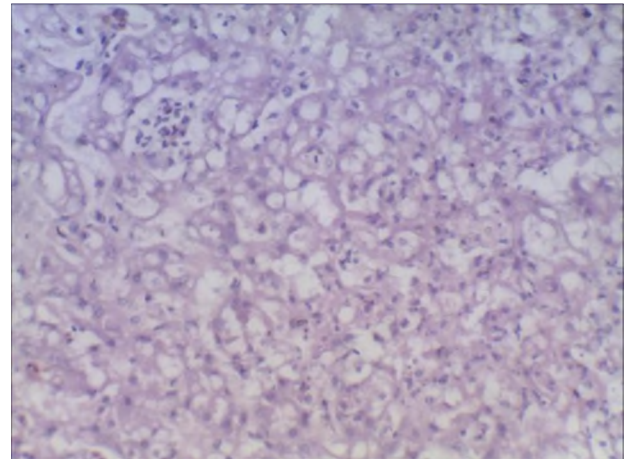
5. Атрофия скелетной мускулатуры, особенно ног.

*Гистологические изменения:* *печень* – мелко- и крупнокапельная жировая дистрофия гепатоцитов (*рисунок 30*), лизис отдельных клеток, дисконкомплексация балок; *почки* – мелко- и крупнокапельная жировая дистрофия эпителия мочеобразующих канальцев; *сердце* – крупнокапельная жировая дистрофия кардиомиоцитов.

*Диагноз* ставят на основании данных анамнеза, анализа рациона, определения состава и общей токсичности корма, картины вскрытия, результатов гистологического исследования печени, почек и миокарда. Одновременное обнаружение в указанных органах тяжелых дистрофических процессов позволяет полностью исключить инфекционную природу болезни и определить стратегию дальнейших диагностических процедур.



**Рисунок 29 – Макрофото. Жировая дистрофия печени (справа) и миокарда (слева) у цыпленка-бройлера.**



**Рисунок 30 – Микрофото. Крупнокапельная жировая дистрофия у цыпленка-бройлера. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: x 480**

*Дифференциальный диагноз.* Исключают: *бактериальные болезни* (пульмороз, колибактериоз), где наряду с жировой дистрофией печени имеются изменения характерные для данной болезни; *токсическую дистрофию*, при которой жировая дистрофия сочетается с кровоизлияниями в печени; *вирусные гепатиты* (учитывают результаты гистоисследования печени, почек, миокарда, данные ИФА и ПЦР).

#### **4.4. Токсическая дистрофия печени**

**Токсическая дистрофия печени (токсический гепатит)** характеризуется тяжелым поражением печени с преобладанием процессов альтерации. Болезнь возникает при попадании в организм птицы токсических продуктов окисления жиров животного и растительного происхождения; передозировка антибиотиков, хинолонов и других лекарственных препаратов; поедание цыплятами корма, контаминированного микотоксинами (афлатоксин, ДОН, Т-2-токсин). Способствующие факторы: превышение в рационе белков животного происхождения, нарушение минерального и витаминного обменов (недостаток в рационе витаминов А, Е, D, группы В, микроэлементов селена, кобальта, йода, марганца, меди, цинка). Токсические вещества, попадая в печень, вызывают нарушение функции данного органа, что приводит к изменению углеводного, белкового, жирового и пигментного обменов. При нарушении барьерной функции органа развивается интоксикация организма.

*Клинические признаки и течение.* Различают эмбриональную и токсическую дистрофию. Эмбриональная обусловлена погрешностями в кормлении кур родительского поголовья, развивается у зародышей в процессе инкубации и проявляется в первые 1-4 дня после вывода. Токсическая дистрофия проявляется в виде массового заболевания молодняка с 10-15-дневного возраста и продолжается 20-30 дней.

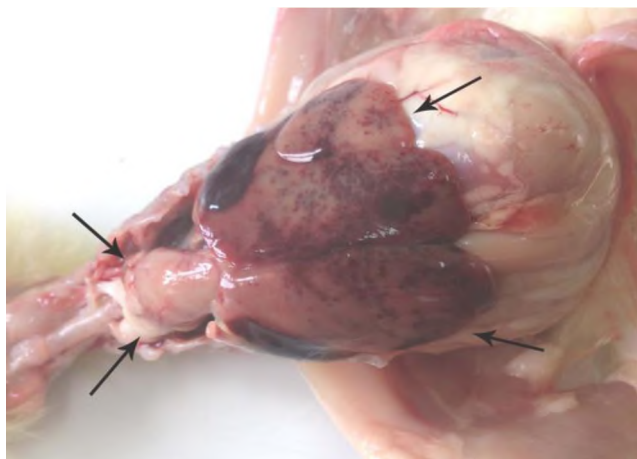
Среди суточных цыплят выявляют 15-50% слабых, с увеличенным животом, невтянутым желтком. Птенцы с расставленными ногами, чаще лежат, отказываются от корма, наблюдается понос. При массовом заболевании цыплят

токсической дистрофией отмечают отказ от корма, понос, угнетенное состояние, птицы стоят с опущенными крыльями и головой, снижается температура тела, апатия, отставание в росте и развитии.

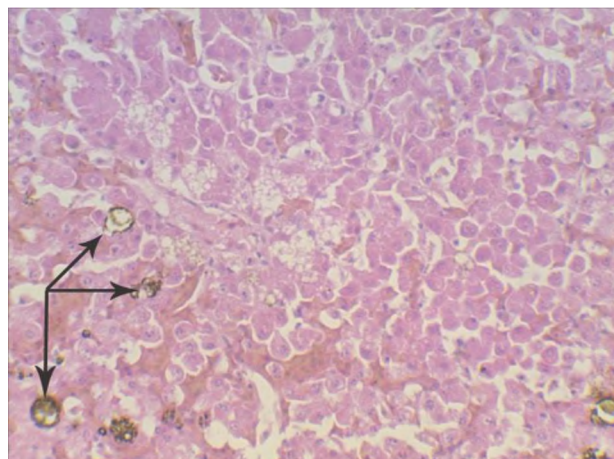
*Патологоанатомический диагноз:*

1. Острый альтеративный гепатит (*рисунок 31*). Орган увеличен в объеме, капсула напряжена, консистенция дряблая, цвет пестрый: на серо-желтом фоне выявляются темно-красные участки (кровоизлияния).
2. Острое расширение желчного пузыря.
3. Острое расширение сердца, зернистая и жировая дистрофия миокарда.
4. Нефроз-нефрит, переполнение мочеточников и клоаки уратами.
5. Гипотрофия (врожденная, постовариальная).

*Гистологические изменения:* печень – тотальная мелко- и крупнокапельная жировая, вакуольная дистрофия, некроз и лизис гепатоцитов, микротромбы синусоидных капилляров (ДВС-синдром), множественные кровоизлияния и отложения гемосидерина (старые кровоизлияния – *рисунок 32*), отсутствие или слабая лимфоидно-макрофагальная реакция; при хроническом течении – разрастание соединительной ткани между дольками в области триад (интерстициальный гепатит); *почки* – вакуольная и крупнокапельная жировая дистрофия эпителия мочеобразующих канальцев; *сердце* – вакуольная и крупнокапельная жировая дистрофия кардиомиоцитов; *кора полушарий большого мозга, мозжечок, продолговатый мозг* – вакуольная дистрофия нейроцитов (токсическая энцефалопатия), перичеселлюлярный и периваскулярный отек.



**Рисунок 31 – Макрофото. Острый токсический гепатит у цыпленка-бройлера (стрелки справа). Жировая дистрофия миокарда (стрелки слева).**



**Рисунок 32 – Микрофото. Острый токсический гепатит у цыпленка-бройлера. Отложения гемосидерина (отмечены стрелками). Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: x 480**

*Предположительный диагноз* ставят на основании анамнеза, результатов вскрытия и гистологического исследования (одновременное выявление тяжелых дистрофических процессов в печени, почках, миокарде и нервной системе). Для *подтверждения диагноза* анализируют рацион (прежде всего по содержанию и происхождению белка, жира, кальция и фосфора, аминокислот, каротина), проводят дополнительные лабораторные исследования: определение общей

токсичности корма с *Tetrachymena pyriformis*; определение общей токсичности корма биопоробой на мышах; микотоксикологическое; определение содержания микотоксинов в корме (в ИФА); биохимическое исследование сыворотки крови цыплят и кур для определения активности индикаторных ферментов (АлТ, АсТ, ГГТ, ЩФ) и содержания диагностически важных метаболитов (общие липиды, триглицериды, общий холестерин, общий билирубин, общий белок, альбумин).

*Дифференцируют от аденовирусного гепатита* (гидроперикардиум, панкреатит, наличие внутриядерных включений в гепатоцитах; болеют цыплята 17-21-дневного возраста), *гепатита E* (амилоидоз печени и селезенки; клиническое проявление болезни у кур и петухов родительских форм бройлеров). Для вирусных гепатитов характерны выраженная лимфоидно-макрофагальная инфильтрация печени и менее выраженные дистрофические изменения в почках и миокарда.

#### 4.5. Липидоз печени

**Липидоз печени** – это малоизученная болезнь сложной этиологии. Также эта болезнь называется острым некрозом печени. Она характеризуется очаговой крупнокапельной жировой инфильтрацией и некрозом паренхимы печени. В течение нескольких последних десятилетий наблюдались спорадические случаи болезни у индеек в Канаде и США, тем не менее, лишь два из них описаны в литературе. Согласно литературным данным и результатам собственных исследований, чаще всего липидоз поражает ремонтный молодняк родительского стада индеек в возрасте от 80 до 180 дней, хотя нами данная болезнь была зарегистрирована у индеек бройлерного кросса 105-дневного возраста в одном из крупных птицев хозяйств Российской Федерации. В течение 2020-2025 гг. диагноз на очаговый липидоз печени был поставлен перепелам 60-62-дневного возраста, цыплятам-бройлерам кросса «РОСС-308» 25-38-дневного возраста.

*Этиология и патогенез.* Причины развития липидоза печени до сих пор окончательно не установлены. Предполагается, что основной причиной возникновения данной болезни является глубокое нарушение обмена веществ, которое развивается на фоне несбалансированного кормления. Повышенная заболеваемость индеек с признаками жирового гепатоза зафиксирована при использовании рационов с низким содержанием белка, которые используют для контроля роста и развития птиц. Данные рационы отличались также высоким уровнем обмена энергии и были дефицитными по метионину и цистеину. Известно, что данные аминокислоты относят к липотропным факторам, они необходимы для синтеза аполипопротеинов. Возможная этиологическая роль дефицита метионина и цистеина в развитии липидоза печени косвенно подтверждается высокой лечебной и профилактической эффективностью рационов с достаточным или повышенным содержанием указанных аминокислот. Отмечена прямая взаимосвязь между значением перекисного числа корма и заболеваемостью индеек липидозом печени. В сыворотке крови больных птиц, как правило, повышена концентрация продуктов перекисного окисления липидов. Доказано, что продукты перекисного окисления липидов в конечном итоге нега-

тивно влияют на работу сосудов микроциркуляторного русла, что приводит к развитию отека легких, некробиоза и некроза гепатоцитов, кровоизлияниям в паренхиме печени. Способствуют развитию болезни также изменение температурного режима (повышение температуры в помещении) и программ освещения.

Значительное увеличение случаев заболеваемости, в том числе у перепелов и цыплят-бройлеров, связано, по нашему мнению, с активным использованием в рационах растительных масел и жиров животного происхождения, которые не могут быть переработаны и откладываются преимущественно в печени.

В доступной литературе описаны случаи выделения из органов павших и убитых с диагностической целью индеек *Escherichia coli* и вируса инфекционного энцефаломиелита. Исследователи справедливо полагают, что это случайное совпадение. Как известно, при развитии у птиц колисептицемии возбудителя можно выделить практически из любой ткани или органа. Индейки родительского стада в некоторых странах подвергаются профилактической иммунизации против энцефаломиелита живыми вирус-вакцинами. Поэтому существует вероятность взаимодействия вируса энцефаломиелита птиц с неинфекционными факторами при развитии клинической формы болезни. В то же время в результате ряда исследований было установлено, что инокуляция индеек штаммами вируса энцефаломиелита, выделенными от пораженных птиц, не привела к развитию заболевания.

*Клинически* липидоз печени характеризуется внезапным увеличением смертности, которая может достигать 2-5% в течение 10-14 дней. Непосредственно перед гибелью пораженные птицы становятся неактивными, у них наблюдается одышка и цианоз. Часто птиц просто находят мертвыми, то есть болезнь может протекать без выраженных клинических симптомов.

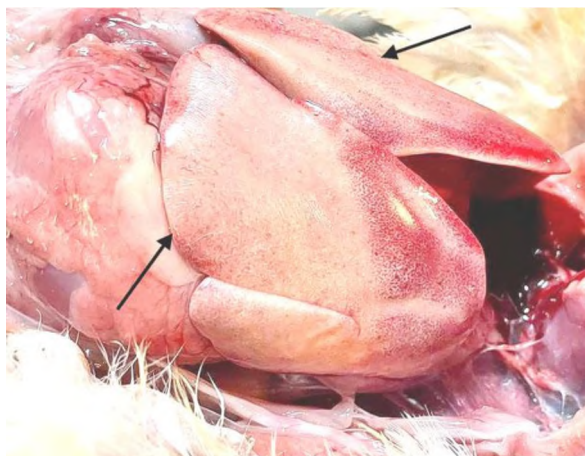
*При патологоанатомическом исследовании* тушек существенных отклонений от нормы не обнаруживается, однако обращает на себя внимание обилие жировых отложений в подкожной, забрюшинной, эпикардальной и околопочечной клетчатке. Характерные изменения выявляются в печени.

У цыплят-бройлеров орган макроскопически увеличен в объеме, глинистого цвета, дряблой консистенции. В ней выявляются крупные очаги светло-желтого цвета, не имеющие четких границ (*рисунки 33 и 34*).

Почки увеличены в размере, желто-коричневого цвета, выступают из костного ложа, выражен ячеистый рисунок. Миокард светло-желтого цвета, мягкой консистенции, волокнистый рисунок не заметен. Отмечается резкое увеличение объема жировой ткани в забрюшинной, околопочечной и эпикардальной клетчатке.

При гистологическом исследовании печени на малом увеличении микроскопа выявляются четко ограниченные светлые и темно-красные области (*рисунок 35*). На большом увеличении микроскопа в светлых участках выявляется крупнокапельная жировая дистрофия гепатоцитов (*рисунок 36*). Гепатоциты здесь резко набухшие, просвет желчных и синусоидных капилляров резко сужен. Ядра гепатоцитов уплощенные, атрофированы, смещены к периферии

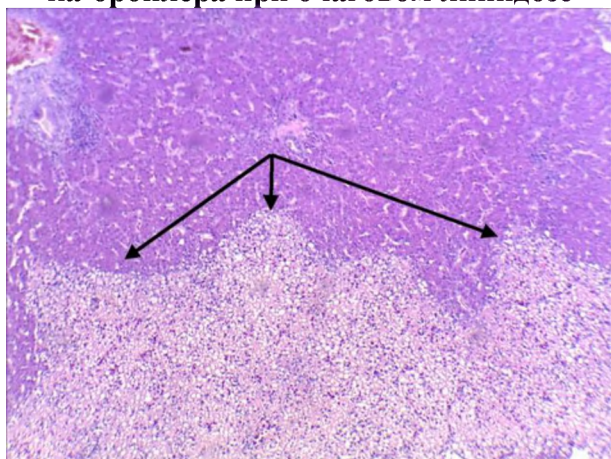
гепатоцитов. Характерный признак данной болезни – выраженное разграничение здоровых и пораженных участков.



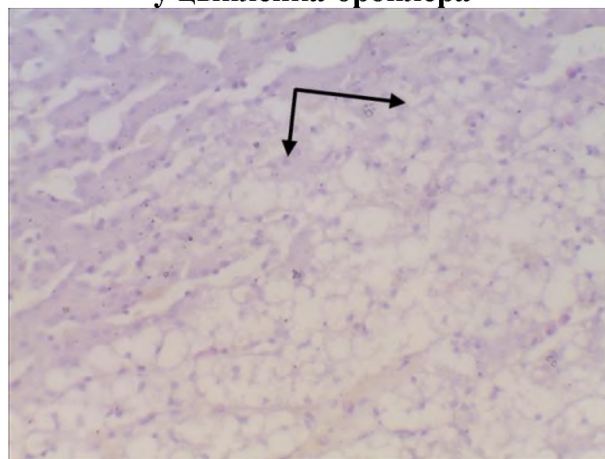
**Рисунок 33 – Макрофото. Печень цыпленка-бройлера при очаговом липидозе**



**Рисунок 34 – Макрофото. Липидоз печени у цыпленка-бройлера**



**Рисунок 35 – Микрофото. Липидоз печени (малое увеличение микроскопа). Очаговая крупнокапельная жировая дистрофия гепатоцитов (стрелки). Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Ув.: x 120**



**Рисунок 36 – Микрофото. Липидоз печени (большое увеличение микроскопа). Очаговая крупнокапельная жировая дистрофия гепатоцитов (стрелки). Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Ув.: x 480**

#### **Патологоанатомический диагноз:**

1. Очаговый и диффузный (фоновый процесс у перепелов и цыплят-бройлеров) липидоз печени.
2. Жировая дистрофия почек и миокарда.
3. Общее ожирение.
4. Кровоизлияния в жировой клетчатке, серозных оболочках грудобрюшной полости.
5. Морфологические признаки асфиксии (острая венозная гиперемия и отек легких, острое расширение правого желудочка сердца, наличие плохо свернувшейся крови в полостях сердца и аорте).

**Гистологический диагноз:** *печень* – очаговая крупнокапельная дистрофия гепатоцитов с наличием четкой границы между здоровой и пораженной тканью; некроз и лизис гепатоцитов, кровоизлияния и отложения гемосидерина в зоне липидоза; *почки* – очаговая крупнокапельная жировая дистрофия эпите-

лия мочеобразующих канальцев; *сердце* – крупнокапельная жировая дистрофия кардиомиоцитов, серозный отек.

**Диагноз.** Собираются анамнестические данные, анализируется рацион (устанавливается, питались ли птицы низкобелковым и высокоэнергетическим кормом, дефицитным по метионину и цистеину). Обязательно проводят химический анализ кормов, в первую очередь учитывается фактическое содержание в корме протеина, жиров, углеводов, метионина и цистеина, определяется перекисное число. Содержание белка в рационе должно быть не менее 12%, метионина и цистеина – не менее 0,4% (метионина – не менее 0,22%), селена – не менее 0,017 мг на тонну корма, витамина Е – не менее 25 тыс. МЕ на тонну комбикорма (международная единица (МЕ) витамина Е соответствует 1 мг токоферола ацетата). Учитываются результаты вскрытия. Для подтверждения предварительного диагноза и проведения дифференциальной диагностики липидоза печени обязательно проводят гистологическое исследование печени, почек и миокарда. При необходимости проводят бактериологическое, вирусологическое исследование и ПЦР (для исключения инфекционных болезней, протекающих с поражением печени).

**Дифференциальная диагностика.** Исключают болезнь Марека, алиментарную токсическую дистрофию, аденовирусную инфекцию (синдром гепатита / гидроперикардита, гепатит с тельцами включениями). *Аденовирусный гепатит* регистрируется в 17-25-дневном возрасте. Макроскопически отмечается острый альтеративный гепатит, гидроперикардium (водянка сердечной сумки), кровоизлияния в селезенке («мраморная» селезенка), а гистологически – тотальный некроз и лизис гепатоцитов, кровоизлияния, обширная лимфоидно-макрофагальная инфильтрация, внутриядерные базофильные тельца-включения). *Болезнь Марека* развивается у молодых особей, чаще до момента полового созревания. Опухоли саловидные на разрезе. Микроскопический состав опухолей полиморфный – выявляются лимфобласты, плазмобласты, ретикулярные клетки. *Алиментарная токсическая дистрофия* характеризуется переполнением зоба и мышечного желудка кормовыми массами при отсутствии содержимого в тонком отделе кишечника. Тяжелые дистрофические изменения развиваются одновременно в печени, почках и миокарде. Печень резко увеличена в размере, дряблой консистенции, имеет пестрый вид – темно-красные участки чередуются с серо-желтыми.

#### 4.6. Хронические полимикотоксикозы

**Хронические полимикотоксикозы (ассоциативные микотоксикозы)** развиваются при длительном поступлении в организм птиц небольших доз (ниже предельно допустимых концентраций, ПДК) нескольких микотоксинов одновременно (Т-2-токсин, деоксиниваленол, зеаролонен, фумонизины и афлатоксин). При таком заражении клиническая картина болезни 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. В комплексе с результатами лабораторных исследований они могут служить основанием для постановки диагноза.

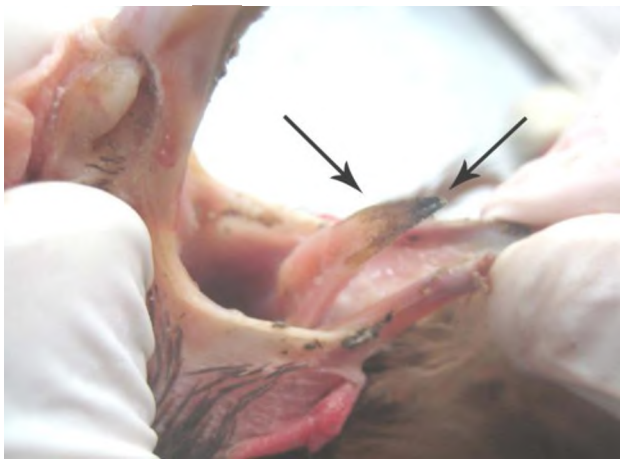
*Патологоанатомический диагноз:*

1. Сухой некроз кончика языка (у кур-несушек – рисунок 37).
2. Подострый катаральный дуоденит, еюнит (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 – рисунок 38; в 100% случаев определяется гистологически), расширение желчного пузыря.
4. Вакуольная и жировая дистрофия почек (в 100% случаев определяется гистологически).
5. Жировая дистрофия миокарда, концентрическая гипертрофия левого желудочка сердца (рисунок 39; в 100% случаев определяется гистологически).
6. Общая венозная гиперемия (на фоне хронической сердечной недостаточности).

*Гистологический диагноз:*

- *железистый желудок* – разрастание соединительной ткани в слизистой оболочке (рисунок 40);
- *12-перстная, тощая, подвздошная, слепые, прямая кишки* – разрастание соединительной ткани в слизистой оболочке;
- *печень* – мелко- и крупнокапельная жировая, вакуольная дистрофия гепатоцитов, разрастание соединительной ткани между дольками в области триад (интерстициальный гепатит);
- *поджелудочная железа* – разрастание соединительной ткани (интерстициальный панкреатит);
- *почки* – вакуольная и крупнокапельная жировая дистрофия эпителия мочеобразующих канальцев или интерстициальный нефрит – разрастание соединительной ткани, атрофия канальцев;
- *сердце* – вакуольная и крупнокапельная жировая дистрофия кардиомиоцитов, интерстициальный миокардит, склероз кровеносных сосудов; концентрическая гипертрофия левого желудочка сердца;
- *кора полушарий большого мозга, мозжечок, продолговатый мозг* – склероз кровеносных сосудов.

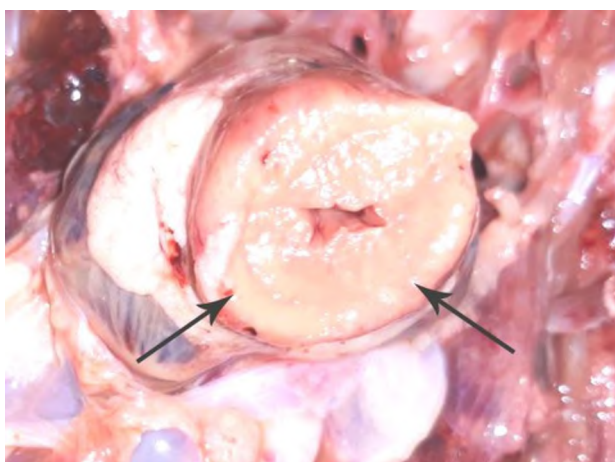
*Диагноз* ставят на основании анамнеза, результатов вскрытия и гистологического исследования, проводят дополнительные лабораторные исследования: определение общей токсичности корма с *Tetrachymena pyriformis*; определение общей токсичности корма биопробой на мышах; микотоксикологическое; определение содержания микотоксинов в корме (в ИФА). Одновременное выявление при гистологическом исследовании тяжелых дистрофических и склеротических процессов в слизистой оболочке железистого желудка, тонкого и толстого кишечника, печени, поджелудочной железе, почках, миокарде позволяет с высокой степенью уверенности исключить провентрикулиты, энтериты и гепатиты инфекционной этиологии.



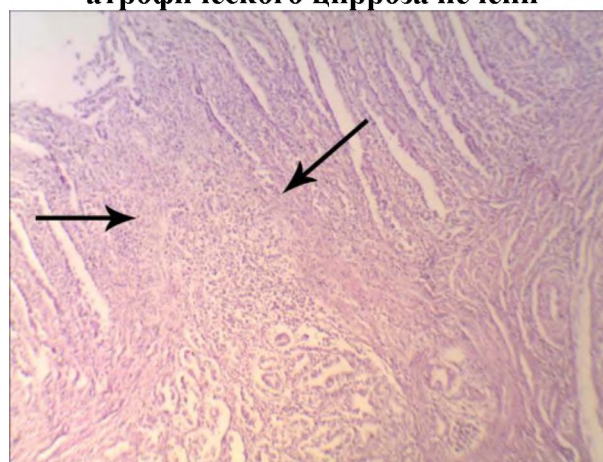
**Рисунок 37 – Макрофото. Хронический полимикотоксикоз у курицы-несушки. Сухой некроз кончика языка**



**Рисунок 38 – Макрофото. Хронический полимикотоксикоз у цыпленка-бройлера. Признаки жировой дистрофии и атрофического цирроза печени**



**Рисунок 39 – Макрофото. Сердце цыпленка-бройлера при хроническом полимикотоксикозе. Концентрическая гипертрофия левого желудочка**



**Рисунок 40 – Микрофото. Хронический полимикотоксикоз у цыпленка-бройлера. Разрастание соединительной ткани в слизистой оболочке железистого желудка. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Ув.: x 120**

#### **4.7. Гиповитаминоз А**

**Гиповитаминоз А** – хроническая болезнь, развивающаяся вследствие недостатка или отсутствия в организме витамина А (ретинола) и его провитамина (каротина). При недостатке витамина А развивается метаплазия и ороговение железистого эпителия, нарушение его секреторной функции, нарушение зрения и воспроизводительной функции.

*Этиология.* Недостаток в кормах витамина А или каротина.

*Патогенез.* У птиц ретинол откладывается в виде резерва в печени, при его недостатке в организме нарушается регуляция белкового, жирового, фосфорного и других обменов. При недостатке витамина А в организме начинает нарушаться процесс замены клеток эпителия слизистых оболочек. При этом железистый эпителий желез замещается многослойным ороговевающим эпителием (кератинизация). Слизистые оболочки органов дыхания и пищеварения теряют свои защитные свойства против возбудителей инфекционных болезней.

*Патологоанатомические изменения.* Изменения проявляются в виде ксероза (сухости) слизистых оболочек, патологического их ороговения (гиперкера-

тоз), развивается фибринозный конъюнктивит и размягчение роговицы (кератомалиция) с вовлечением в патологический процесс глазного яблока (паноптальмит). В желудочно-кишечном тракте (желудок и тонкий кишечник) наблюдаются явления катарального воспаления. Дистрофические изменения происходят в печени, почках (иногда с отложением солей мочевой кислоты).

1. Гнойно-фибринозный конъюнктивит, блефарит (отек век) с наличием творожистоподобных масс под веками. Кератит проявляется только набуханием и помутнением роговицы, так как кровеносных сосудов в ней нет.

2. Узелки (ороговевшие железы) диаметром до 2 мм в слизистой оболочке глотки пищевода, носовых ходов. Они имеют вдавление в центре. Могут выкрашиваться и изъязвляться.

3. Катарально-фибринозный фарингит, эзофагит, ринит, ларинготрахеит.

4. Висцеральный и суставной мочекислый диатез. Развивается в результате азотемии, связанной с повреждением эпителия почечных канальцев.

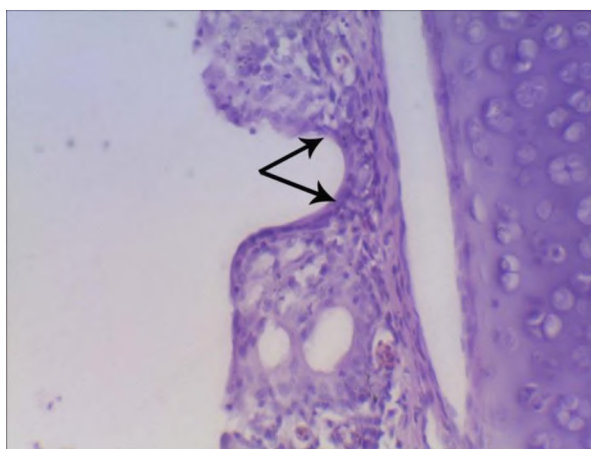
5. Выраженная постовариальная гипотрофия (недоразвитие цыпленка).

6. У кур: атрезия яйцевых фолликулов, кровоизлияния в них.

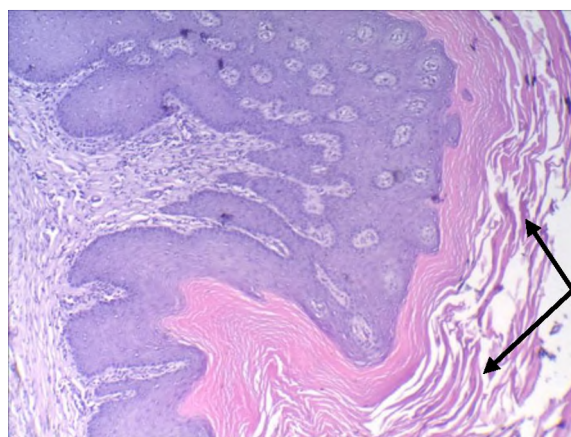
*Гистологические изменения:* метаплазия – превращение 1-слойного призматического эпителия носовых ходов, гортани, трахеи, кишечника в многослойный плоский; метаплазия эпителия и ороговение желез слизистой оболочки пищевода (рисунки 41 и 42).

*Диагноз* ставят на основании клинических признаков, патологоанатомических изменений, анализа рациона, биохимического исследования сыворотки крови и желтков яиц на содержание каротина.

*Дифференцировать гиповитаминоз А необходимо от оспы, ИЛТ, различных конъюнктивитов и ларинготрахеитов.* При ИЛТ преобладает катарально-геморрагическое воспаление гортани и трахеи, а при оспе – фибринозно-некротическое. Фибриновые наложения снимаются с трудом, при снятии обнажаются эрозии и язвы. Учитывают наличие сыпи (оспины у птиц напоминают бородавки) при оспе, а также цитоплазматических телец-включений Боллингера. При необходимости ставят биопробу на куриных эмбрионах. *Независимые конъюнктивиты и ларинготрахеиты* исключаются гистоисследованием (нет метаплазии), анализом кормления и содержания.



**Рисунок 41 – Микрофото. Метаплазия эпителия трахеи цыпленка-бройлера при гиповитаминозе А. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Ув.: x 120**



**Рисунок 42 – Микрофото. Роговая дистрофия покровного эпителия пищевода перепелки. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Ув.: x 120**

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сложность проблемы заболевания органов пищеварительного канала заключается в том, что в неблагополучных стадах птицы редко наблюдается одна инфекция. Чаще обнаруживают одновременное течение двух, трех и более заболеваний. Такое сочетание приводит к большим потерям в птицеводстве. Особенно тяжело протекают ассоциативные болезни на фоне хронических кормовых токсикозов, в том числе полимикотоксикозов.

Важной особенностью болезней пищеварительного канала птиц является то, что некоторые заболевания вирусной или бактериальной этиологии, появившись единожды в хозяйстве, делают их стационарно неблагополучными на 2-3 года и более, если не будут своевременно приняты практические меры по оздоровлению птицефабрик от данных заболеваний. Экономический ущерб от заболеваний, протекающих с диарейным синдромом у птиц, чрезвычайно велик. Он складывается из резкого снижения яйценоскости и повышенного отхода несушек, из удлинения сроков откорма, перерасхода корма, большого падежа птицы, а также из материальных затрат, связанных с проведением лечебных, оздоровительных и карантинных мероприятий.

Грамотное использование приемов патологоанатомической и гистологической диагностики болезней птиц, протекающих с преимущественным поражением пищеварительного канала и их ассоциаций, позволяет в предельно короткие сроки поставить правильный предварительный диагноз, выделить основную, осложняющие и сопутствующие болезни, и в итоге – своевременно провести дополнительные лабораторные исследования: вирусологическое, молекулярно-биологическое, серологическое, бактериологическое и т.д.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бакулин, В. А. Болезни птиц / В. А. Бакулин. – Санкт-Петербург : Искусство России, 2006. – 688 с.
2. Бакулин, В. А. Гистомоноз птиц / В. А. Бакулин // Птицеводство. – 2021. – № 11. – С. 52–61.
3. Болезни домашних и сельскохозяйственных птиц : пер. с англ. / ред.: Б. У. Кэлнек [и др.], пер.: И. Григорьев [и др.]. – 9-е изд. – Москва : АКВАРИУМ БУК, 2003. – 1232 с.
4. Болезни домашних и сельскохозяйственных птиц : пер. с англ. : в 3 ч. Ч. 1 / ред.: Б. У. Кэлнек [и др.], пер.: И. Григорьев [и др.]. – 10-е изд. – Москва : Аквариум Принт, 2011. – 411 с.
5. Болезни домашних и сельскохозяйственных птиц : пер. с англ. : в 3 ч. Ч. 2 / ред.: Б. У. Кэлнек [и др.], пер.: И. Григорьев [и др.]. – 10-е изд. – Москва : Аквариум Принт, 2011. – 424 с.
6. Болезни домашних и сельскохозяйственных птиц : пер. с англ. : в 3 ч. Ч. 3 / ред.: Б. У. Кэлнек [и др.], пер.: И. Григорьев [и др.]. – 10-е изд. – Москва : Аквариум Принт, 2011. – 404 с.
7. Болезни домашних, певчих и декоративных птиц / В. С. Прудников, А. И. Ятусевич, Б. Я. Бирман [и др.]. – Минск : Техноперспектива, 2008. – 303 с.
8. Вирусные болезни животных / В. Н. Сюрин, А. Я. Самуйленко, Б. В. Соловьев, Н. В. Фомина ; под общ. ред. В. Н. Сюриной. – Москва : ВНИТИБП, 1998. – 928 с.
9. Вирусный гепатит Е кур / Т. И. Лапина, А. И. Клименко, О. И. Токарев [и др.] // Доклады Российской академии сельскохозяйственных наук. – 2014. – № 1. – С. 69–71.
10. Вскрытие и патоморфологическая диагностика болезней животных / В. С. Прудников, Н. И. Гавриченко, И. Н. Громов, С. П. Герман. – 2-е изд. – Минск : ИВЦ Минфина, 2024. – 368 с.
11. Громов, И. Н. Ассоциативные микотоксикозы птиц : патоморфология, дифференциальная диагностика / И. Н. Громов // Ученые записки учреждения образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины». – 2020. – Т. 56, вып. 2. – С. 14–19.
12. Громов, И. Болезни печени в промышленном птицеводстве: патоморфология, диагностика / И. Громов // Ветеринарное дело. – 2017. – № 5. – С. 17–24.
13. Громов, И. Болезни пищеварительной системы птиц : этиология, патогенез, приемы патоморфологической и дифференциальной диагностики / И. Громов // Ветеринарное дело. – 2019. – № 4. – С. 16–28.
14. Громов, И. Вирозы индеек / И. Громов // Ветеринарное дело. – 2018. – № 11. – С. 8–13.
15. Громов, И. Гепатит Е кур : эпизоотология, клинико-морфологическое проявление, диагностика / И. Громов // Ветеринарное дело. – 2019. – № 1. – С. 17–23.
16. Громов, И. Н. Гистологическая диагностика болезней птиц. Часть 1. Цель, задачи, правила отбора, фиксации и транспортировки материала / И. Н. Громов // Наше сельское хозяйство. Ветеринария и животноводство. – 2017. – № 6. – С. 29–33.
17. Громов, И. Н. Гистологическая диагностика болезней птиц. Часть 2. Особенности отбора проб при болезнях различной этиологии / И. Н. Громов // Наше сельское хозяйство. Ветеринария и животноводство. – 2017. – № 8. – С. 36–41.
18. Громов, И. Гипо- и гипервитаминозы птиц : патоморфология, диагностика (начало) / И. Громов // Ветеринарное дело. – 2017. – № 3. – С. 34–40.
19. Громов, И. Гипо- и гипервитаминозы птиц : патоморфология, диагностика (окончание) / И. Громов // Ветеринарное дело. – 2017. – № 4. – С. 31–36.
20. Громов, И. Клостридиозы птиц : патоморфологическая и дифференциальная диагностика / И. Громов // Ветеринарное дело. – 2018. – № 6. – С. 26–31.

21. Громов, И. Липидоз печени в промышленном птицеводстве / И. Громов // Ветеринарное дело. – 2022. – № 4. – С. 11–16.
22. Громов, И. Н. Незаразные болезни в промышленном птицеводстве : гистологическая диагностика / И. Н. Громов // Аграрная наука. – 2021 – № 1. – С. 15–17. DOI 10.32634/0869-8155-2021-344-1-15-17
23. Громов, И. Н. Ротавирусная инфекция птиц : патологоанатомическая и дифференциальная диагностика / И. Н. Громов // Ветеринарное дело. – 2017. – № 8 (74). – С. 24–29.
24. Громов, И. Патоморфологическая диагностика спонтанных полимикотоксикозов птиц / И. Громов // Ветеринарное дело. – 2018. – № 12. – С. 7–15.
25. Громов, И. Патоморфологическая диагностика виروزов водоплавающих птиц / И. Громов // Ветеринарное дело. – 2018. – № 10. – С. 16–23.
26. Громов, И. Сальмонеллезы птиц : патогенез, клинико-морфологическое проявление, диагностика (начало) / И. Громов // Ветеринарное дело. – 2019. – № 9. – С. 18, 23–27.
27. Громов, И. Сальмонеллезы птиц : патогенез, клинико-морфологическое проявление, диагностика (окончание) / И. Громов // Ветеринарное дело. – 2019. – № 10. – С. 15–19.
28. Громов, И. Трансмиссивный вирусный провентрикулит цыплят-бройлеров: клиническое проявление, патоморфология, диагностика / И. Громов // Ветеринарное дело. – 2023. – № 10. – С. 22–23, 26–29.
29. Ибрагимов, А. А. Патоморфология и диагностика болезней птиц : атлас / А. А. Ибрагимов. – Москва : Колос, 2007. – 120 с.
30. Клинические и лабораторные методы исследования сельскохозяйственной птицы при незаразных болезнях / Б. Ф. Бессарабов, Л. В. Клетикова, С. А. Алексеева, Н. К. Сушкова. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва : ЗооВетКнига, 2015. – 310 с.
31. Отбор и фиксация патологического материала для гистологической диагностики болезней птиц : рекомендации / И. Н. Громов, В. С. Прудников, Н. О. Лазовская [и др.] ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – 2-е изд., перераб. и доп. – Витебск : ВГАВМ, 2022. – 48 с.
32. Отбор образцов для лабораторной диагностики бактериальных и вирусных болезней животных : рекомендации / И. Н. Громов, В. С. Прудников, П. А. Красочко [и др.] ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – 2-е изд., перераб. и доп. – Витебск : ВГАВМ, 2022. – 64 с.
33. Патологоанатомическая диагностика болезней птиц / А. В. Акулов, В. М. Апатенко, Б. Ф. Бессарабов [и др.] ; ред. В. П. Шишков [и др.]. – Москва : Колос, 1978. – 440 с.
34. Патоморфологическая диагностика болезней продуктивной птицы, протекающих с поражением пищеварительного канала / И. Н. Громов, О. Ю. Черных, Л. П. Мищенко, А. С. Сенченкова // Научная жизнь. – 2024. – Т. 19, вып. 1. – С. 101–113. DOI 10.26088/1991-9476-2024-19-1-101-113
35. Патоморфологическая диагностика микотоксикозов птиц : рекомендации / И. Н. Громов, Е. И. Большакова, И. В. Клименкова [и др.] ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск : ВГАВМ, 2016. – 24 с.
36. Сигналы домашней птицы : пер. с англ. / Моник Бестман, Марко Руис, Йос Хейманс, Коос ван Мидделкооп ; науч. ред.: Э. Маилян, пер.: Э. Маилян, А. Кабин. – Zutphen : Roodbont Publishers B.V, 2015. – 112 с.
37. Справочник по болезням птиц / В. С. Прудников, Б. Я. Бирман, В. В. Малашко [и др.]. – Витебск : УО ВГАВМ, 2007. – 186 с.
38. Dinev, I. Diseases of poultry : a colour atlas / I. Dinev. – 2nd ed. – Stara Zagora : Ceva Sante Animale, 2010. – 208 p.
39. Matjó, N. Atlas de la necropsia aviar / N. Matjó, R. Dolz. – Zaragoza : Editorial Servet, 2011. – 82 p.

Нормативное производственно-практическое издание

**Громов Игорь Николаевич,  
Волков Михаил Сергеевич,  
Журов Денис Олегович,  
Герман Светлана Петровна и др.**

**ПАТОМОРФОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИКА  
БОЛЕЗНЕЙ ПТИЦ,  
ПРОТЕКАЮЩИХ С ПОРАЖЕНИЕМ  
ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО КАНАЛА**

РЕКОМЕНДАЦИИ

Ответственный за выпуск	И. Н. Громов
Технический редактор	Е. А. Алисейко
Компьютерный набор	И. Н. Громов, Д. О. Журов
Компьютерная верстка	Т. А. Никитенко
Корректор	Т. А. Никитенко

Подписано в печать 11.03.2026. Формат 60×84 1/16.

Бумага офсетная. Ризография.

Усл. печ. л. 3,75. Уч.-изд. л. 3,54. Тираж 50 экз. Заказ 2620.

Издатель: 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.

Ул. 1-я Доватора, 7/11, 210026, г. Витебск.

Тел.: (0212) 48-17-70.

E-mail: [rio@vsavm.by](mailto:rio@vsavm.by)

<http://www.vsavm.by>

ISBN 978-985-591-281-2



9 789855 912812