

## ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНЕЙ ПТИЦ, ПРОТЕКАЮЩИХ С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ КИШЕЧНИКА

И. Н. ГРОМОВ

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»,  
г. Витебск, Республика Беларусь, 210026

(Поступила в редакцию 21.02.2020)

*В работе представлены оригинальные материалы по патоморфологической диагностике наиболее распространенных в промышленном птицеводстве болезней вирусной, бактериальной, протозойной, незаразной и сложной этиологии, протекающих спонтанно с преимущественным поражением кишечника: острых и хронических кормовых токсикозов (в том числе микотоксикозов), гиповитаминозов А, В<sub>1</sub> и В<sub>2</sub>, ротавирусной инфекции, некротического (клостридиального) энтерита, энтерококковой инфекции, сальмонеллеза, колибактериоза, эймериоза, гистомоноза. Проанализированы результаты исследований спонтанного материала (трупы птиц, кусочки органов), поступившего в прозекторий кафедры патологической анатомии и гистологии УО ВГАВМ в 2014–2020 гг. с последующим лабораторным подтверждением предварительного диагноза. Полученные результаты сформулированы в виде патологоанатомических и гистологических диагнозов. Акцентируется внимание на ведущих (патогномоничных) признаках, имеющих важное значение при дифференциальной диагностике данной группы болезней. Рассмотрены различные варианты патоморфологического течения болезней, протекающих как классически, так и в виде патоморфоза (измененной патологоанатомической и гистологической картины на фоне применения вакцинаций и антибиотиков).*

**Ключевые слова:** *цыплята, куры, пищеварительный канал, болезни органов пищеварения, патологоанатомические изменения, гистологическое исследование.*

*The work presents original materials on the pathomorphological diagnosis of the most common in the poultry industry diseases of viral, bacterial, protozoal, non-infectious and complex etiologies that occur spontaneously with a predominant lesion of the intestine: acute and chronic feed toxicosis (including mycotoxicosis), hypovitaminosis A, B<sub>1</sub> and B<sub>2</sub>, rotavirus infection, necrotic (clostridial) enteritis, enterococcal infection, salmonellosis, colibacteriosis, eimeriosis, histomonosis. We have analyzed results of studies of spontaneous material (corpses of birds, pieces of organs) that entered the prosectorium of the Department of Pathological Anatomy and Histology of the educational establishment Vitebsk State Academy of Veterinary Medicine in 2014–2020 followed by laboratory confirmation of a preliminary diagnosis. The results obtained are formulated in the form of pathological and histological diagnoses. Attention is focused on non-leading (pathognomonic) symptoms that are important in the differential diagnosis of this group of diseases. Various variants of the pathomorphological course of diseases occurring both classically and in the form of pathomorphism (altered pathological and histological picture with the use of vaccinations and antibiotics) are considered.*

**Key words:** *chickens, hens, digestive canal, diseases of the digestive system, pathoanatomical changes, histological examination.*

### Введение

В условиях бройлерного и яичного птицеводства широкое распространение имеют болезни, сопровождающиеся преимущественным поражением кишечника. Они наносят значительный экономический ущерб, связанный в том числе со значительными материальными и трудовыми затратами на диагностические, лечебные и профилактические мероприятия. Данная группа болезней может вызываться самыми различными этиологическими факторами: вирусами, бактериями, паразитами, недоброкачественными кормами, микотоксинами [1, с. 170–171, 173–174, 258–259, 360–363, 364–373], [2, с. 101–147, 156–168, 301–305, 341–346, 797–806, 991–1012, 1021–1031, 1090–1120]. Под воздействием этих факторов в различных отделах пищеварительного канала преобладают неодинаковые по характеру патологические процессы (некротические, воспалительные, дистрофические) [3, с. 18–23, 35–36, 41–51, 90–92, 124–126, 141–142, 149–151, 167, 169], [4, с. 39–47]. В то же время клинические признаки и патологоанатомические изменения могут быть сходными [5]. В связи с этим важную роль в постановке предварительного, а, порой, и окончательного диагноза играют результаты гистологического исследования различных участков пищеварительного тракта, застенных желез, позволяющие изучить патологический процесс в динамике на клеточном уровне [6–9, с. 18–19; 10].

Цель работы – установление наиболее характерных (патогномоничных) патологоанатомических и гистологических изменений при болезнях птиц различной этиологии, протекающих спонтанно с преимущественным поражением кишечника.

### Основная часть

В качестве материала для исследований использовали трупы цыплят яичных кроссов и цыплят-бройлеров 1–5-дневного, 20–20-дневного и 30–35-дневного возраста, ремонтного молодняка до 120-дневного возраста, кур-несушек мясных и яичных кроссов 170–505-дневного возраста, поступившие в прозекторий кафедры патологической анатомии и гистологии УО ВГАВМ в 2014–2020 гг. Согласно анамнестическим данным, в хозяйствах наблюдались повышенная заболеваемость и падеж птиц с

признаками поражения пищеварительного канала. При вскрытии трупов цыплят и кур учитывали характер и тяжесть патоморфологических изменений, оформляли патологоанатомический диагноз. Для гистологического исследования отбирали кусочки 12-перстной, тощей, подвздошной, слепых и прямой кишок, железистого и мышечного желудков, печени, поджелудочной железы, почек, миокарда, селезенки [10]. Органы фиксировали в 10%-ном растворе нейтрального формалина и жидкости Карнуа. Зафиксированный материал подвергали уплотнению путем заливки в парафин по общепринятой методике [11, с. 14–25] с помощью автомата для гистологической обработки тканей «MICROM STP 120» (Германия). Гистологические срезы кусочков органов готовили на санном микротоме. Их окрашивали гематоксилин–эозином и по Браше [11, с. 36–50]. Депарафинирование и окрашивание гистосрезов проводили с использованием автоматической станции «MICROM HMS 70». Гистологическое исследование проводили с помощью светового микроскопа «Биомед-6» (Россия). Полученные данные документированы микрофотографированием с использованием цифровой системы считывания и ввода видеоизображения «ДСМ-510», а также программного обеспечения по вводу и предобработке изображения «ScopePhoto». Бактериологическое и серологическое исследование проводились в ветеринарно-производственных лабораториях птицефабрик, а биохимическое – в НИИПВМиБ УО ВГАВМ.

Анализ полученных результатов показал, что наибольший удельный вес (80–85 %) в структуре болезней, протекающих с поражением кишечника, занимают кормовые отравления различной этиологии, объединенные понятием «кормовой токсикоз». Чаще данная патология протекает подостро и хронически, и очень редко – остро.

**Острое кормовое отравление (в том числе микотоксиновое)** характеризуется развитием: острого катарального, эрозивного провентрикулита (встречается относительно редко, только при тяжелых отравлениях; еще реже структурные изменения обнаруживаются в ротоглотке, пищеводе и зобе); некротического, эрозивно-язвенный кутикулита (вентрикулита); острого катарального дуоденита, еунита, илеита, иногда тифлита; острого альтеративного гепатита; острого расширения сердца, зернистой и жировой дистрофии миокарда; нефрозо-нефрита. Гистологически определяются: воспалительная гиперемия сосудов стромы желез, серозный воспалительный отек слизистой оболочки железистого желудка; некроз и деструкция кутикулы (рис. 1); тотальная мелко- и крупнокапельная жировая, вакуольная дистрофия, некроз и лизис гепатоцитов, ДВС-синдром, множественные кровоизлияния и отложение гранул гемосидерина (старые кровоизлияния), отсутствие или слабая воспалительная клеточная инфильтрация печени; некроз эпителия ацинусов поджелудочной железы; вакуольная и крупнокапельная жировая дистрофия эпителия мочеобразующих канальцев почек, кардиомиоцитов сердца; вакуольная дистрофия нейроцитов (токсическая энцефалопатия) коры полушарий большого мозга, мозжечка, продолговатого мозга.

**При подострых и хронических кормовых токсикозах** патогномоничными являются следующие изменения: сухой некроз кончика языка (у кур-несушек); подострый катаральный дуоденит, еунит (при гистологическом исследовании в 100 % случаев отмечается разрастание соединительной ткани не только в слизистой оболочке 12-перстной и тощей кишок, но и в железистом желудке, подвздошной, слепых и прямой кишках); жировая дистрофия печени, усиление рисунка дольчатого строения (интерстициальный гепатит – в 100 % случаев определяется гистологически), расширение желчного пузыря; вакуольная и жировая дистрофия почек (в 100 % случаев определяется гистологически), интерстициальный нефрит, атрофия мочеобразующих канальцев (в 100 % случаев устанавливается гистологически). 4. Зернистая и жировая дистрофия миокарда, концентрическая гипертрофия левого желудочка сердца (в 100 % случаев подтверждается гистологически).

Таким образом, кормовые отравления имеют 2 существенные морфологические особенности, учет которых позволяет быстро и эффективно исключить болезни заразной этиологии: 1. Изменения в пищеварительном канале не имеют строго определенной локализации. Они распространяются на весь желудочно-кишечный тракт – от железистого желудка до прямой кишки. Проявляются острым экссудативным (иногда эрозивно-некротическим) воспалением при остром течении, гипертрофическим и атрофическим катаром (разрастание соединительной ткани) при подостром и хроническом течении. 2. Одновременное развитие глубоких структурных изменений в печени, поджелудочной железе, почках, сердце (дистрофических и некротических при остром течении, склеротических при хроническом течении). Обращает на себя внимание очень важный признак – концентрическая гипертрофия левого желудочка. При этом просвет желудочка резко сужается (до диаметра швейной иглы; автор публикации располагает микрофотографиями, где просвет левого желудочка занимает неполное поле зрения микроскопа), соотношение левого желудочка к правому изменяется с 1:3-4 (норма), до 1:5-6.

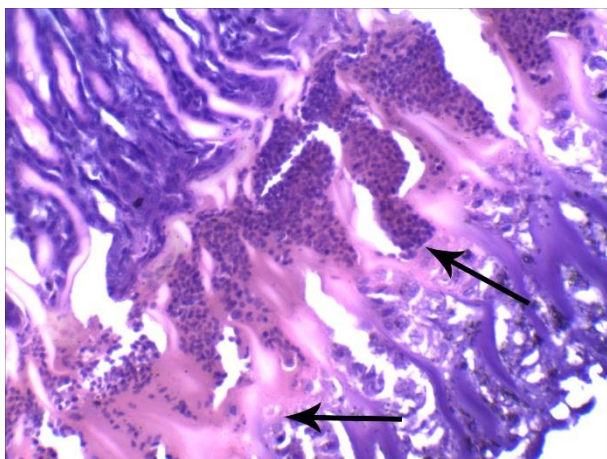


Рис. 1. Микрофото. Железистый желудок 5-дневного цыпленка-бройлера. Некроз и расслоение кутикулы, кровоизлияния (стрелки). Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Ув.: x 480

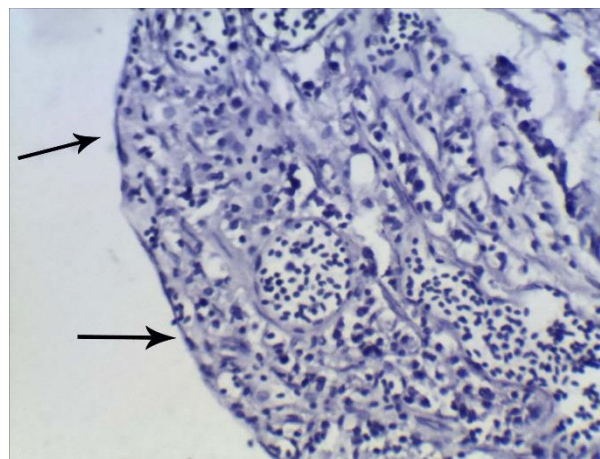


Рис. 2. Микрофото. Тощая кишка 42-дневного цыпленка при ротавирусной инфекции. **Атрофия** ворсинок, патологическая регенерация эпителия (стрелки). Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Ув.: x 480

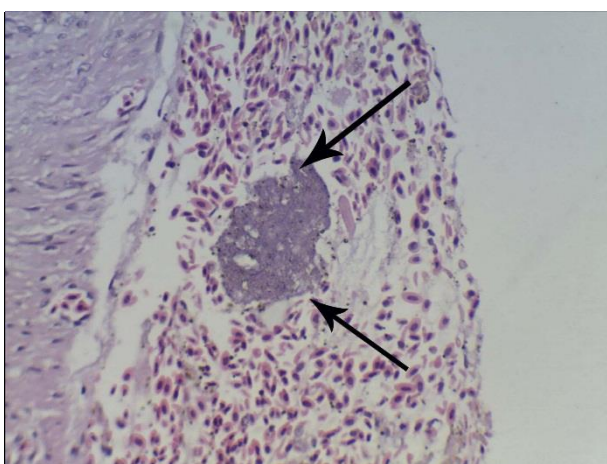


Рис. 3. Микрофото. Колонии клостридий в сосудах капсулы почки 25-дневного цыпленка-бройлера (стрелки). Кровоизлияния. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Ув.: x 480



Рис. 4. Микрофото. Сальмонеллезный узелок в печени цыпленка-бройлера 42-дневного цыпленка-бройлера. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Ув.: x 120

Несмотря на широкий диапазон представленных на рынке и используемых в хозяйствах витаминно-минеральных премиксов и добавок, с определенной частотой регистрируются морфологические признаки **гиповитаминоза А**. При этом классическое течение болезни с появлением ороговевших узелков (ороговевших желез), эрозий в слизистой оболочке ротоглотки и глотки пищевода, развитием конъюнктивита, кератита встречается редко. Как правило, при гистоисследовании гортани, трахеи, тощей и слепых кишок обнаруживаются признаки метаплазии – превращения покровного 1-слойного призматического эпителия в многослойный плоский, иногда – ороговевающий. Макроскопически в этих органах выявляется острое катаральное воспаление, а в почках – признаки нефрозо-нефрита (известна роль витамина А в поддержании нормальной функции эпителия почек).

При **гиповитаминозах В<sub>1</sub> и В<sub>2</sub>** в тонком кишечнике отмечается пузырьковидное расширение крипт (кишечных желез). Отдельные авторы связывают развитие этого процесса с закупоркой выводных протоков кишечных желез и рассматривают его как признак синдрома мальабсорбции (Runting Stunting Syndrome, RSS), который развивается при ряде вирусных (реовирусная, ротавирусная, астровирусная инфекции) и бактериальных болезней (энтерококкоз, колибактериоз, некротический энтерит) [1, с. 173–174], [2, с. 797–806]. Следует учитывать и тот факт, что гиповитаминозы В<sub>1</sub> и В<sub>2</sub> сопровождаются развитием атрофии ацинусов поджелудочной железы, разрастанием в ней соединительной ткани, гиалиновой дистрофией коллагеновых волокон. На наш взгляд, этот признак является определяющим при морфологической дифференциации гиповитаминозов группы В от вирусно-бактериальных энтеритов.

**Ротавирусная инфекция** в настоящее время поражает не только цыплят, но и кур-несушек в течение всего периода эксплуатации промышленного стада. Болезнь характеризуется острым течением (2–4 дня). Характерные патологоанатомические изменения: острый катаральный, катарально-геморрагический дуоденит, энтерит, илеит, тифлит, проктит, метеоризм слепых кишок. При гистоло-

гическом исследовании 12-перстной, тощей, подвздошной, слепых кишок регистрируются: выраженная воспалительная гиперемия, отек, геморрагическая и лимфоидно-макрофагальная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки (важный признак любой вирусной инфекции); слизистая дистрофия бокаловидных клеток и эпителия крипт; апоптоз, некроз и десквамация покровного и железистого эпителия; атрофия (выраженное укорочение в несколько раз) кишечных ворсинок; гиперплазия железистого и покровного эпителия; патологическая регенерация покровного эпителия (новообразованные эпителиоциты плоские, в норме – призматические; рис. 2); наличие в просвете кишечника фрагментов эпителиального слоя, большого числа эритроцитов.

**Некротический 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. Наиболее характерными для этой болезни являются следующие процессы: острый катарально-геморрагический, геморрагический еюнит, 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 кластридиальная инфекция). Совокупность патоморфологических изменений в печени цыплят-бройлеров и взрослых кур-несушек (жировая дистрофия – фоновый процесс; полигональные ареактивные очаги некроза; колонии кластридий на границе некротизированной и здоровой ткани, в просвете желчных протоков) объединены нозологическим термином «холангиогепатит». Однако рассматривать холангиогепатит 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 кластридиальная инфекция. Гистологические изменения: 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 кластридий, окрашивающихся базофильно, выраженная воспалительная гиперемия и серозный воспалительный отек мышечной и серозной оболочек, эмфизема слизистой оболочки и содержимого кишечника, наличие в просвете колоний кластридий; печень – крупнокапельная жировая дистрофия гепатоцитов, колонии кластридий в просвете желчевыводящих протоков, пролиферация покровного эпителия и склероз стенок протоков, множественные полигональные очаги коагуляционного некроза, кровоизлияния и отложение гемосидерина в паренхиме с наличием колоний кластридий на периферии некротизированной ткани, выраженная эпителиоидноклеточная, гигантоклеточная и лимфоидная реакция вокруг участков некроза (при хроническом течении) – холангиогепатит; селезенка – кластридиальная эмболия сосудов микроциркуляторного русла, обширные участки коагуляционного некроза в красной и белой пульпе, выраженная эпителиоидноклеточная, гигантоклеточная и лимфоидная реакция вокруг участков некроза, формирование обширных участков грануляционной ткани – генерализованная кластридиальная инфекция; сердце – кластридиальная эмболия сосудов микроциркуляторного русла, очаговый альтеративный миокардит – генерализованная кластридиальная инфекция; почки – кластридиальная эмболия сосудов микроциркуляторного русла (рис. 3), жировая дистрофия эпителия мочеобразующих канальцев или некротический нефроз – генерализованная кластридиальная инфекция. Обнаружение в гистопрепаратах колоний кластридий имеет важнейшее диагностическое значение. При отборе проб печени на гистологическое исследование кусочки нужно обязательно вырезать на границе здоровой и некротизированной ткани.

При **энтерококкозе** наряду с поражением кишечника (острый катаральный, эрозивный дуоденит, еюнит, тифлит), наблюдаются: тромбоэндокардит; остеомиелит (некроз головки бедренной кости); септическая селезенка (не выражена на фоне применения антибактериальных препаратов); инфаркты в печени и селезенке. В последнее время выделяют энтерококки с высоким амилоидогенным потенциалом, при этом амилоид откладывается в синовиальных полостях с развитием осложняющего процесса – серозно-фибринозного артрита [3, с. 177]. Гистологически в просвете сосудов микроциркуляторного русла внутренних органов (печень, селезенка, миокард, почки и др.) выявляются колонии кокковых микроорганизмов (кокковая эмболия).

**Колибактериоз** характеризуется развитием острого катарального энтерита, серозно-фибринозного полисерозита (перикардит, плеврит, перитонит, перигепатит), геморрагического спленита (септическая селезенка не выражена на фоне применения антибактериальных препаратов).

Исключительно важный патоморфологический признак **сальмонеллеза**, наблюдаемый у цыплят и кур, – гиперплазия («мозговидное набухание») пейеровых бляшек подвздошной кишки. Они резко увеличиваются в размере, выступают над поверхностью слизистой оболочки, которая напоминает извилины головного мозга. Гистологические изменения: сальмонеллезные узелки (гранулемы), состоящие из лимфоцитов, гистиоцитов в печени, селезенке, почках, миокарде, легких с лизисом паренхимы органов на месте гранул (у птиц с высоким иммунным статусом – рис. 4) или множественные микронекрозы в указанных органах (у цыплят с ослабленным иммунитетом).

Локализация и характер патологоанатомических изменений при **эймериозе** связаны с паразитированием того или иного вида эймерий (или их комбинации). Патологоанатомический диагноз: катарально-эрозивный дуоденит, илеит, тифлит; точечные кровоизлияния и паразитарные узелки в стенке тощей кишки; геморрагический или дифтеритический тифлит; дифтеритический и эрозивный проктит. При гистологическом исследовании в цитоплазме покровного эпителия находят генерации эймерий, а в собственной пластинке – эозинофильные гранулемы.

**Гистомоноз** характеризуется дифтеритическим воспалением слепых кишок, множественными участками коагуляционного некроза в печени, имеющими характерную кратерообразную или полигональную форму. 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.

#### **Заключение**

Полученные результаты исследований свидетельствуют о том, что грамотное использование приемов патологоанатомической и гистологической диагностики вирусных, бактериальных, протозойных и незаразных болезней птиц, протекающих спонтанно с преимущественным поражением кишечника, позволяет в предельно короткие сроки поставить правильный предварительный диагноз, исключить осложняющие болезни, своевременно провести дополнительные лабораторные исследования (бактериологическое, копроскопическое, микотоксикологическое, серологическое, ПЦР).

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Бакулин, В. А. Болезни птиц / В. А. Бакулин. – СПб.: Искусство России, 2006. – 688 с.
2. Болезни домашних и сельскохозяйственных птиц / Б. У. Кэлнек [и др.]; под ред. Б.У. Кэлнека [и др.]; пер. с англ. И. Григорьева [и др.]. – М.: АКВАРИУМ БУК, 2003. – 1232 с.
3. Dinev, I. Diseases of poultry : a colour atlas / I. Dinev. – 2nd ed. // Stara Zagora: Ceva Sante Animale, 2010. – 202 p.
4. Matj6, N. Atlas de la necropsia aviar / N. Matj6, R. Dolz // Zaragoza : Editorial Servet, 2011. – 82 p.
5. Алараджи, Ф. С. К. Клинические и морфологические показатели цыплят, вакцинированных против ИББ на фоне экспериментального полимикотоксикоза и использования полифама / Ф. С. К. Алараджи // Эпизоотология, иммунология, фармакология и санитария. – 2016. – № 2. – С. 8–12.
6. Громов, И. Н. Клостридиозы птиц: патоморфологическая и дифференциальная диагностика / И. Н. Громов // Ветеринарное дело. – 2018. – № 6 (84). – С. 26–31.
7. Громов, И. Н. Сальмонеллезы птиц: патогенез, клинико-морфологическое проявление, диагностика (начало) / И. Н. Громов // Ветеринарное дело. – 2019. – № 9 (99). – С. 18, 23–27.
8. Громов, И. Н. Ротавирусная инфекция птиц: патологоанатомическая и дифференциальная диагностика / И. Н. Громов // Ветеринарное дело. – 2017. – № 8 (74). – С. 24–29.
9. Патоморфологическая диагностика микотоксикозов птиц: рекомендации / И. Н. Громов [и др.]: ВГАВМ, 2016. – 24 с.
10. Отбор и фиксация патологического материала для гистологической диагностики болезней птиц: рекомендации / И. Н. Громов, В. С. Прудников, Н. О. Лазовская. – Витебск: ВГАВМ, 2019. – 24 с.
11. Микроскопическая техника: Руководство / Д. С. Саркисов [и др.]; под ред. Д. С. Саркисова, Ю. Л. Петрова. – М.: Медицина, 1996. – 544 с.