

УДК 636.5:619

**ПАТОЛОГО-АНАТОМИЧЕСКИЕ И ГИСТОСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ
В ОРГАНАХ ЦЫПЛЯТ-БРОЙЛЕРОВ ПРИ ЭШЕРИХИОЗЕ**

В. А. Шестаков, кандидат ветеринарных наук,
старший научный сотрудник
С. Б. Лыско, кандидат ветеринарных наук,
ведущий научный сотрудник
Сибирский НИИ птицеводства
E-mail: sibniip@mail.ru

Ключевые слова: эшерихиоз, гистологическое исследование, некроз, печень, селезёнка, цыплята-бройлеры

Реферат. Изучены патолого-анатомические и гистологические изменения в тимусе, лёгких, печени, почках, селезёнке, слепых кишках и бурсе Фабрициуса цыплят-бройлеров при эшерихиозе. Установлено, что общими патолого-анатомическими признаками являются отёк тимуса, изменение цвета и увеличение объёма печени и почек, незначительное увеличение объёма селезёнки, катаральный энтероколит и отёк складок бursы Фабрициуса. При гистологическом исследовании в селезёнке, печени и почках обнаружены изменения, характерные для некроза, в тимусе – паренхиматозное воспаление. В лёгких при остром течении эшерихиоза обнаруживаются признаки застойной гиперемии и отёка, а при подостром – развивается серозно-катаральная пневмония. В печени структура участков некроза зависит от продолжительности течения заболевания. В сформировавшихся очагах аморфный или мутно-волоконистый детрит окружён пролифератом из эпителиоидных клеток и гистиоцитов, прилегающие кучастку некроза гепатоциты находятся в состоянии дистрофии. Эозинофильные лейкоциты всегда локализуются в периферийной части, возле сохранившейся паренхимы органа. В селезёнке на фоне отёка красной пульпы и при отсутствии крови в синусоидных сосудах некрозу подвергается центральная часть фолликулов (реактивные центры), а периферийная часть фолликулов представлена ободком из редко расположенных лимфоцитов. В почках альтеративные изменения развиваются на фоне расстройства кровообращения, при застойном полнокровии – клеточная белковая дистрофия, а при анемии – некробиоз эпителия канальцев. В слепых кишках при остром течении развивается десквамативный катар, эпителий сохраняется только у оснований складок и в криптах. При эшерихиозе цыплят-бройлеров характерным является сочетание некротических изменений в печени и селезёнке, что следует учитывать при комплексной диагностике.

Важнейшим условием оптимизации экономических показателей птицеводческих предприятий является сохранение стабильной эпизоотической ситуации. Для охраны птицеводств от заноса возбудителей инфекционных болезней в настоящее время применяется комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий, в числе которых ведущая роль отводится вакцинопрофилактике поголовья и антибактериальной терапии. Несмотря на это, инфекционные болезни продолжают наносить значительный экономический ущерб отрасли [1]. Ведущее место в инфекционной патологии птиц занимают бактериальные болезни, из которых до 60% приходится на колибактериоз [2]. Эшерихиоз (колисептицемия, колибактериоз) является инфекцией секундарной, но, проявляясь при любых факторах, способствующих снижению резистентности, оказывается основной причиной гибели выращиваемого молодняка [3]. Так как эшерихи-

оз в списке бактериальных болезней птиц занимает ведущее место, то и вопросы его диагностики имеют приоритетное значение.

При возникновении вспышек бактериальных болезней особое значение приобретают сроки и точность постановки диагноза. Клиническая и патолого-анатомическая диагностика затруднены сочетанным течением и сходным клиническим проявлением болезней. Возросшая роль условно-патогенной микрофлоры осложняет бактериологическое исследование, а предшествующее применение антибиотиков искажает результаты.

Вышеназванные обстоятельства заставляют вести поиск новых и совершенствование существующих методов диагностики болезней бактериальной этиологии. Одним из них может быть патолого-гистологическое исследование, направленное на обнаружение не самого возбудителя, а структурных изменений, которые могут оказать-

ся особенно ценными в случаях, если им предшествовало применение антибиотиков.

В специальной литературе большинство источников содержит обширную информацию об этиологии, течении, исходе патологических процессов, лечении и профилактике болезней [4–7]. Но информации о гистологических изменениях при бактериальных болезнях птиц и в настоящее время недостаточно, имеются лишь отдельные фрагментарные публикации [8–12].

В большинстве имеющихся источников сообщается о том, что у птиц при некоторых бактериальных болезнях (сальмонеллёз, пастереллёз, пуллороз, стрептококкоз) в органах обнаруживаются участки некроза, но их гистологическая характеристика отсутствует. Вышесказанное справедливо и для эшерихиоза [13].

Цель исследований – изучение гистоструктурных изменений в органах бройлеров при эшерихиозе для определения возможности использования их при комплексной диагностике в условиях современного птицеводства.

ОБЪЕКТЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Исследования проведены в отделе ветеринарии ФГБНУ СибНИИП. Объектом служили 115 трупов цыплят-бройлеров 13–35-дневного возраста, принадлежащих птицеводческим предприятиям Омской области, из органов которых была изолирована патогенная культура *Escherichia coli*. Кусочки органов для гистологического исследования взяты при патолого-анатомическом вскрытии. Материал фиксировали в 5 %-м растворе формальдегида. После получения результатов бактериологического исследования фиксированные кусочки уплотняли заливкой в парафин. Гистологические срезы окрашивали гематоксилином Ганзена и эозином [14]. Изучены тимус, лёгкие, печень, почки, селезёнка, слепые кишки и бурса Фабрициуса.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

При патолого-анатомическом вскрытии в исследованных органах обнаруживались отёк тимуса, дистрофия печени и почек, незначительное увеличение объёма селезёнки, катаральный энтероколит и отёк складок бursы Фабрициуса. Воспаление серозных покровов было серозно-фибринозным и сопровождалось диапедезными кро-

воизлияниями. Фибринозные наложения имелись только на селезёнке и печени. Слизистая оболочка кишечника была в состоянии катарального воспаления. Изменения в печени и почках характеризовались увеличением объёма и неравномерной окраской органов. В печени имелись участки, выделяющиеся серым оттенком. Иногда они обнаруживались только под капсулой печени в виде одиночных или множественных и сливающихся бесформенных пятен разных размеров желтовато-серого цвета. В грудобрюшной полости жидкий экссудат отсутствовал. Чем длительнее протекала болезнь, тем слабее был выражен геморрагический диатез и чаще регистрировались признаки фибринозного перитонита.

При гистологическом исследовании установлено, что в тимусе корковое и мозговое вещество разрыхлены, ретикулярная основа не просматривается. Около четверти объёма занято переполненными лимфатическими сосудами и слабо окрашивающейся фоновым красителем жидкостью. Более плотные участки состояли из лимфоцитов с мелкими непрозрачными ядрами. Кровеносные капилляры переполнены, их эндотелий набухший (рис. 1). В паренхиме и кровеносных капиллярах обеих зон тимуса встречались эозинофильные лейкоциты. Большая часть мозговой зоны состояла из лимфоидной ткани, такой же, как и в корковой зоне. Лимфатические сосуды в ней были переполнены. Встречающиеся менее плотные мелкие островки состояли из ретикулоцитов, лимфоцитов и эозинофильных лейкоцитов (рис. 2).

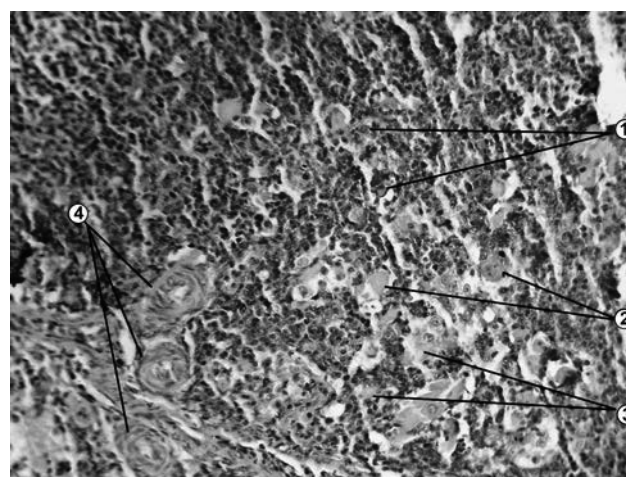


Рис. 1. Отёк тимуса 35-дневного цыплёнка при эшерихиозе:

1 – кровеносные капилляры растянутые, набухший эндотелий; 2 – переполненные лимфатические сосуды с набухшим эндотелием; 3 – транссудат; 4 – артериальный пучок. Объектив 40, окуляр 10

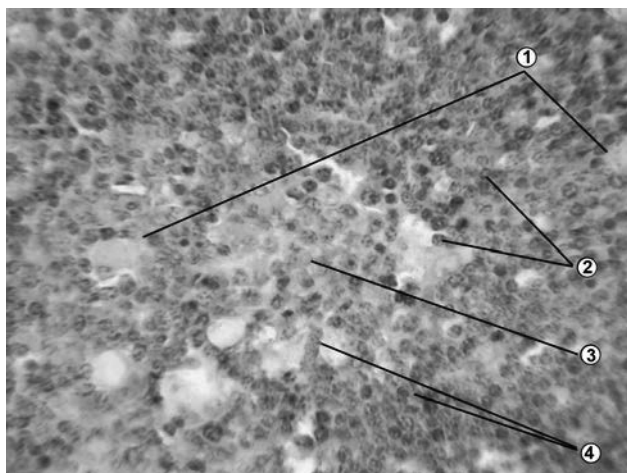


Рис. 2. Эозинофильные лейкоциты в мозговой зоне тимуса 35-дневного цыплёнка при эшерихиозе:

1 – лимфатические сосуды; 2 – лимфоциты; 3 – ядро ретикулоцита; 4 – эозинофильные зернистые клетки. Объектив 100, окуляр 10

При остром течении эшерихиоза в лёгких цыплят при гистологическом исследовании обнаружено переполнение внутридольковых кровеносных капилляров и вен. В кровеносных капиллярах набухание эндотелия не регистрировалось. Переполненные сосуды сдавливали воздухоносные капилляры и атрии. Поэтому атрии были видны только возле парабронхов, а в средней части и на периферии долек лёгкого не просматривались. Воздухоносные капилляры с открытым просветом встречались редко, а просветы парабронхов оставались свободными, что соответствует застойной гиперемии и отёку лёгких (рис. 3).

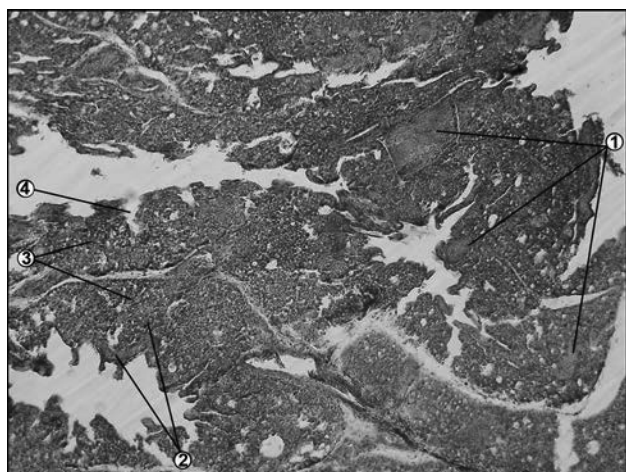


Рис. 3. Застойная гиперемия лёгкого 22-дневного цыплёнка при остром течении эшерихиоза:

1 – переполненные вены; 2 – кровеносные капилляры расширены; 3 – сдавленные воздухоносные капилляры и атрии; 4 – расширение атрии возле парабронха. Объектив 10, окуляр 10

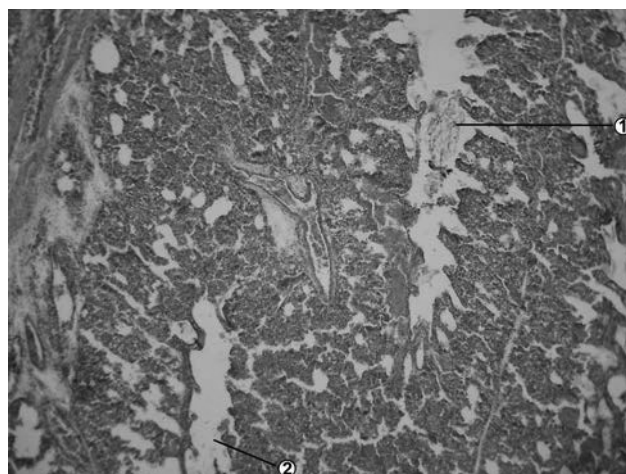


Рис. 4. Серозно-катаральная пневмония при подостром течении эшерихиоза:

1 – катаральный экссудат в просвете парабронха; 2 – серозный экссудат в просвете парабронха. Объектив 10, окуляр 10

Если течение болезни было подострым (2–3 недели), то в лёгких регистрировалось переполнение вен и кровеносных капилляров, расширение атрий, а воздухоносные капилляры были сдавлены меньше, чем при остром течении. В просветах парабронхов находился серозный или катаральный экссудат. Сочетание сосудистой реакции и экссудации является проявлением воспаления, в данном случае серозно-катаральной пневмонии (рис. 4).

При гистологическом исследовании в печени обнаруживались разного размера участки, где балочная структура отсутствовала (рис. 5).

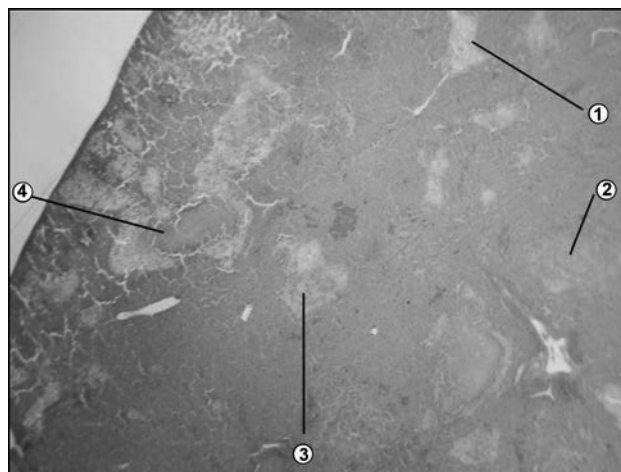


Рис. 5. Множественные бесструктурные участки в печени 21-дневного цыплёнка при остром течении эшерихиоза:

1 – участок мелкий, слабо окрашенный эозином; 2 – участок мелкий с нормальным восприятием красителя; 3 – крупный участок с клетками инфильтрата; 4 – участок с плотным центром и слабо окрашенной периферией. Объектив 10, окуляр 10

Структурные изменения в различных участках печени не были одинаковыми, аналогичную картину мы ранее отмечали и при эшерихиозе индюшат [15]. В мелких слабо окрашивающихся участках обнаруживались бесструктурная масса и мутные волокна, параллельно волокнам располагались ядра соединительнотканых клеток. В более плотных местах находились кровеносные капилляры с набухшим эндотелием. В периферийной части всегда встречались эозинофильные лейкоциты. В других мелких, но умеренно окрашенных участках волокна не просматривались, а в периферийной части находились не только эозинофильные лейкоциты, но и клетки с крупными неправильной формы и удлинёнными ядрами, характерными для гистиоцитов. Крупные слабо окрашенные участки состояли из гепатоцитов с тeneвидной, содержащей пустоты цитоплазмой. В гепатоцитах некоторых печёночных балок пузыревидные пустоты располагались в центре клетки на месте ядра. Такие изменения свойственны жировой дистрофии [16]. Здесь же, без какой-либо закономерности, одиночные или группами, встречались эозинофильные лейкоциты.

Крупные участки с плотным центром и светлой периферией окружены полиморфным клеточным пролифератом и состояли из детрита с большим количеством базофильных фрагментов. Преимущественно в периферийной части пролиферата встречались эозинофильные лейкоциты. Находящиеся возле пролиферата гепатоциты окрашивались неравномерно, но слабее фона, цитоплазма их была мутной, а ядра просматривались нечётко, что характерно для дистрофии и лизиса клеток (рис. 6).

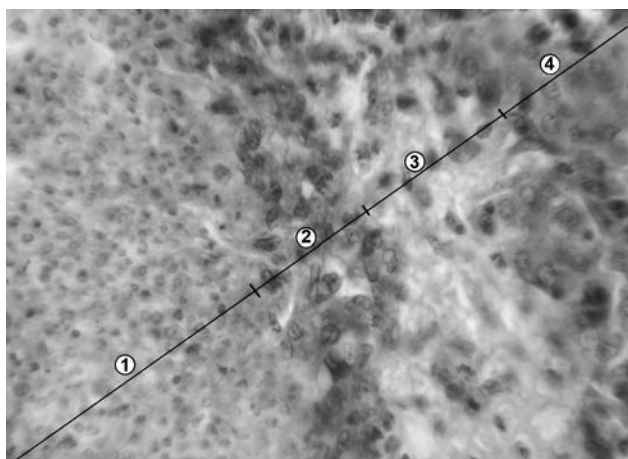


Рис. 6. Демаркационная зона участка некроза в печени 21-дневного цыплёнка:

1 – некротический детрит; 2 – полоска пролиферата; 3 – зона дистрофии гепатоцитов; 4 – сохранившаяся паренхима печени. Объектив 100, окуляр 10

В почках при застойной гиперемии изменения в эпителии почечных канальцев всегда соответствовали клеточной белковой (зернистой) дистрофии. Но при анемии сосудистые клубочки были плотными, крови не содержали, интертубулярные капилляры слабо наполнены или вообще не просматривались. Почти все канальцы были выстланы однородно-мутным набухшим эпителием, сдавленные просветы канальцев содержали аморфные фрагменты. Иногда эпителий был фрагментирован без отслоения от базальной мембраны. Ядра эпителиоцитов оставались круглыми, но их кариоплазма была непрозрачной. Некробиоз ядер обнаруживался на обширных участках, где все ядра были мелкими. Ядра, сохранившие прозрачность, отсутствовали, вместо них находились плотные круглые фрагменты, что соответствует кариопикнозу и кариорексису. Сочетание анемии с некробиозом эпителия канальцев свойственно сухому некрозу (рис. 7) [16].

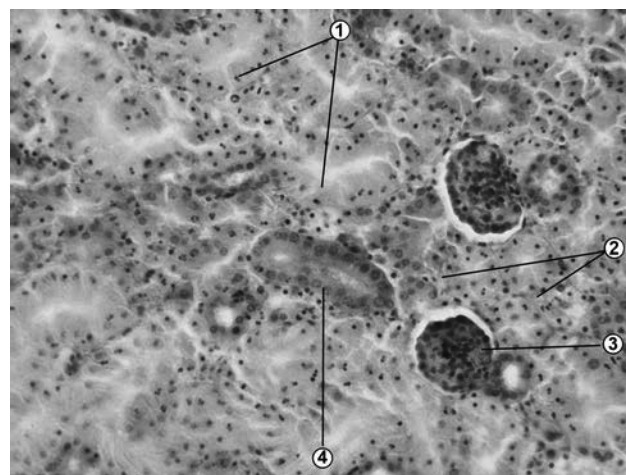


Рис. 7. Сухой некроз эпителия почечных канальцев у 21-дневного цыплёнка:

1 – некробиоз эпителия с пикнозом и рексисом ядер; 2 – запустевшие кровеносные капилляры; 3 – сосудистый клубочек плотный, уменьшен в размере; 4 – почечный каналец с сохранившимся эпителием. Объектив 40, окуляр 10

При гистологическом исследовании селезёнки обнаруживалось, что красная пульпа была рыхлой, эритроцитов содержала мало, сосуды в ней оставались запустевшими. В белой пульпе имелись фолликулы без реактивных центров, в их центре находился бесструктурный детрит с базофильными глыбками и небольшим количеством клеток возле адвентиции фолликулярных артерий. Бесструктурная зона с находящимися в ней разрозненными лимфоцитами и базофильными глыбками была окружена неокрашенным ободком, состоящим из редко расположенных лимфоцитов (рис. 8).

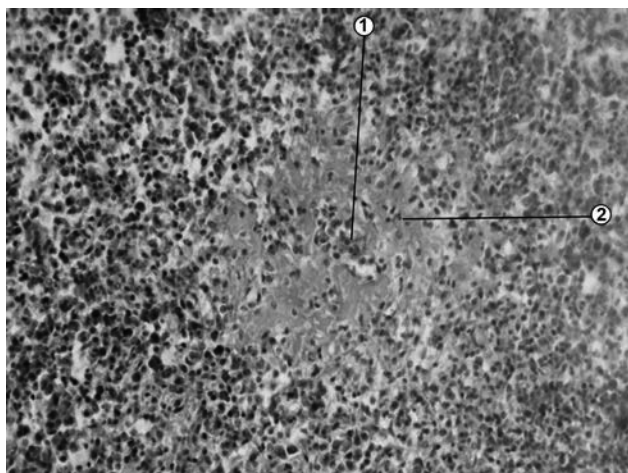


Рис. 8. Некроз фолликула селезёнки у 28-дневного цыплёнка:

1 – фолликулярная артерия; 2 – детрит. Объектив 60, окуляр 15

В слепых кишках при остром течении эшерихиоза всегда обнаруживались признаки катарального воспаления (рис. 9).

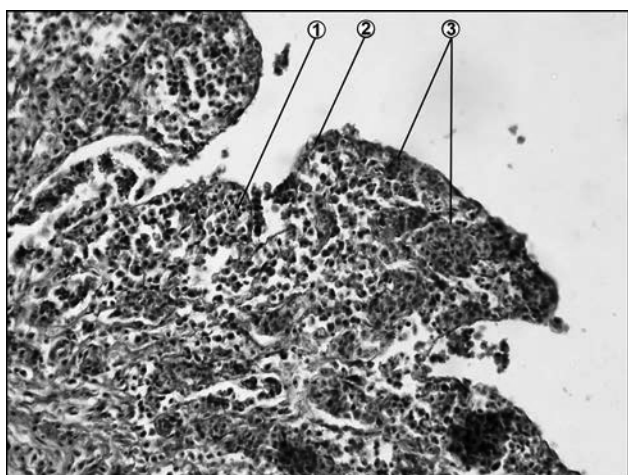


Рис. 9. Десквамативный катар слизистой оболочки слепой кишки 21-дневного цыплёнка:

1 – лимфоцитарный инфильтрат в отёчной строме; 2 – базальная мембрана обнажена, складки без эпителия; 3 – переполненные кровеносные капилляры. Объектив 40, окуляр 10

При гистологическом исследовании установлено, что эпителий сохранялся только у оснований складок и в криптах. Строма складок и ворсинок пропитана отёчной жидкостью, содержащей гемотранссудат и инфильтрат из лимфоидных клеток и эозинофильных лейкоцитов. Наиболее плотные инфильтраты находились у поверхности складок, лишённой эпителия. Все кровеносные капилляры были переполнены кровью, и чем ближе к поверхности складки, тем сильнее. Лимфатические фолликулы имелись только в толстых складках, и находящиеся возле мышечной оболочки выделялись большей плотностью расположения лимфоцитов.

Но во всех фолликулах реактивные центры и периферийно располагающаяся зона зрелых клеток не дифференцировались.

При хроническом течении эшерихиоза изменений в слепых кишках как при патолого-анатомическом вскрытии, так и при гистологическом исследовании, не обнаруживалось, но в строме складок и в фолликулах часто встречались эозинофильные лейкоциты. В периферийной части фолликулов собственной пластинки слизистой оболочки (миндалины) лимфоциты располагались плотно, реактивные центры были выражены.

В бурсе Фабрициуса при патолого-анатомическом вскрытии отмечалось утолщение складок. При гистологическом исследовании обнаружено, что на поверхности складок эпителий часто отсутствовал. В апикальной части складок кровеносные капилляры были наполнены умеренно, а лимфатические расширены. Набухание эндотелия в лимфатических сосудах было сильнее, чем в кровеносных. Отёк проявлялся разрыхлением стромы. В фолликулах периферийно располагающиеся зрелые лимфоциты отсутствовали, а в центре имелись бесструктурные участки, лишённые каких-либо клеток или волокон.

ВЫВОДЫ

1. При эшерихиозе цыплят-бройлеров общими патолого-анатомическими признаками в изученных нами органах являются отёк тимуса, изменение цвета и увеличение объёма печени и почек, незначительное увеличение объёма селезёнки, катаральный энтероколит и отёк складок бursы Фабрициуса. Чем длительнее течение заболевания, тем слабее проявляется геморрагический диатез, но чаще регистрируется фибринозный перитонит.

2. В тимусе сосудистую реакцию в виде гиперемии, набухания эндотелия кровеносных капилляров, отёка и инфильтрации стромы следует классифицировать как воспалительную гиперемию при серозном (паренхиматозном) воспалении.

3. Патологические изменения в лёгких зависят от продолжительности течения заболевания. При остром течении в лёгких регистрируются острая застойная гиперемия и отёк, приводящие к смерти от асфиксии, а при подостром – серозно-катаральная пневмония.

4. В печени развивается сухой (коагуляционный) некроз. Гистоструктурные отличия участков некроза зависят от продолжительности течения

заболевания. В сформировавшихся очагах аморфный или мутно-волоконистый детрит окружён пролифератом из эпителиоидных клеток и гистиоцитов, прилегающие к участку некроза гепатоциты находятся в состоянии дистрофии.

5. Некроз фолликулов селезёнки развивается на фоне отёка красной пульпы при отсутствии крови в синусоидных сосудах. Некротизированная бесструктурная масса, находящаяся в центральной части фолликулов, окружена ободком из редко расположенных лимфоцитов.

6. Гистоструктурные изменения в почках зависят от вида расстройства кровообращения. При застойном полнокровии развивается клеточная белковая дистрофия, а при анемии – некробиоз эпителия канальцев.

7. В слепых кишках при остром течении эшерихиоза развивается десквамативный катар, эпителий сохраняется только у оснований складок и в криптах. Отсутствие реакции фолликулов собственной пластинки слизистой оболочки слепых кишок объясняется тем, что к этому возрасту их лимфоидная ткань ещё не достигает морфофункциональной дифференцированности.

8. Увеличение объёма бursы Фабрициуса в сочетании с нарушением гистологической структуры фолликулов следует классифицировать как атрофию.

9. Сочетание гистоструктурных изменений (некроз) в печени и селезёнке является характерным для эшерихиоза, что необходимо учитывать при комплексной диагностике данного заболевания.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Болотников И.А. Иммунопрофилактика инфекционных болезней птиц. – М.: Россельхозиздат, 1983. – 111 с.
2. Лыско С., Макарова О. Микробиологический мониторинг в инкубаториях // Птицеводство. – 2009. – № 8. – С. 43–44.
3. Кожемяка Н. Эшерихиоз бройлеров: одна из главных причин гибели бройлеров [Электрон. ресурс]. – Режим доступа: <http://ptizevod.narod.ru/production30.htm>; <http://ptizevod.narod.ru/www.meatmarket.info/statpubl.phpid=1692&ii=20&n=4&page=14>.
4. Антимикробное действие пектинов на условно-патогенную микрофлору кишечника цыплят-бройлеров / А.В. Портянко [и др.] // Уч. зап. Казан. гос. акад. вет. медицины им. Н.Э. Баумана. – 2015. – Т. 222 (2). – С. 180–186.
5. Препарат Доксилорк ОР при бактериальных болезнях птицы / С.Б. Лыско, М.В. Задорожная, С.В. Новикова, О.С. Драгункина // Птицеводство. – 2014. – № 11. – С. 20–24.
6. Шестаков В.А., Лыско С.Б. Использование препарата Бетулин в углеродной микросфере // Птицеводство. – 2013. – № 4. – С. 47–49.
7. Патоморфология печени кур при применении растительных гепатопротекторов / В.А. Шестаков [и др.] // Вет. врач. – 2015. – № 4. – С. 33–37.
8. Ленченко Е.М., Мансурова Е.А. Гистохимические исследования при заражении птиц токсигенными эшерихиями // Аграр. наука. – 2012. – № 4. – С. 29–30.
9. Шестаков В.А., Лыско С.Б. Гистоструктура фолликулов селезёнки, бursы Фабрициуса, слепых кишок бройлеров при эшерихиозе // Вестн. Ом. гос. аграр. ун-та. – 2014. – № 1. – С. 64–67.
10. Лыско С.Б., Шестаков В.А., Сунцова О.А. Патологистологическая характеристика печени и почек индюшат при эшерихиозе // Инновационное обеспечение яичного и мясного птицеводства России: материалы XVIII Междунар. конф. – Сергиев Посад, 2015. – С. 495–497.
11. Шестаков В.А. Гистоструктура очагов некроза в печени бройлеров при эшерихиозе // Инновационные пути развития животноводства XXI века: материалы науч.-практ. (заоч.) конф. с междунар. участием. – Омск: Изд-во ИП Макшеевой Е.А., 2015. – С. 137–142.
12. Шестаков В.А. Гистоструктура слепых кишок бройлеров в норме и при экспериментальном эшерихиозе // Птицеводство. – 2015. – № 3. – С. 25–29.
13. Бакулин В.А. Болезни птиц. – СПб., 2006. – 686 с.
14. Меркулов Г.А. Курс патологистологической техники. – Л.: Медицина, 1969. – 432 с.
15. Шестаков В.А., Лыско С.Б. Гистоструктура печени и почек индюшат при эшерихиозе // Вестн. ветеринарии. – 2015. – № 2 (73). – С. 19–22.
16. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных / под ред. В.П. Шишкова, А.В. Жарова. – 4-е изд., перераб. и доп. – М.: Колос, 2003. – 568 с.

1. Bolotnikov I.A. *Immunoprofilaktika infektsionnykh bolezney ptits* [Immunoprophylaxis of infectious diseases of birds]. Moscow: Rossel'khozizdat, 1983. 111 p.
2. Lysko S., Makarova O. *Ptitsevodstvo*, no. 8 (2009): 43–44.
3. Kozhemyaka N. *Esherikhoz broylerov: odna iz glavnykh prichin gibeli broylerov* [E. coli of broilers: one of the main causes of death of broilers]. <http://ptizevod.narod.ru/production30.htm>; <http://ptizevod.narod.ru>; www.meatmarket.info/statpubl.php?id=1692&ii=20&n=4&page=14.
4. Portyanko A.V. i dr. *Uchenye zapiski Kazanskoy gosudarstvennoy akademii veterinarnoy meditsiny im. N.E. Baumana*, T. 222 (2) (2015): 180–186.
5. Lysko S.B., Zadorozhnaya M.V., Novikova S.V., Dragunkina O.S. *Ptitsevodstvo*, no. 11 (2014): 20–24.
6. Shestakov V.A., Lysko S.B. *Ptitsevodstvo*, no. 4 (2013): 47–49.
7. Shestakov V.A. i dr. *Veterinarnyy vrach*, no. 4 (2015): 33–37.
8. Lenchenko E.M., Mansurova E.A. *Agrarnaya nauka* [Agrarian science], no. 4 (2012): 29–30.
9. Shestakov V.A., Lysko S.B. *Vestnik Omskogo gosudarstvennogo agrarnogo universiteta*, no. 1 (2014): 64–67.
10. Lysko S.B., Shestakov V.A., Suntsova O.A. *Innovatsionnoe obespechenie yaichnogo i myasnogo ptitsevodstva Rossii* [Materials of conference]. Sergiev Posad, 2015. pp. 495–497.
11. Shestakov V.A. *Innovatsionnye puti razvitiya zhivotnovodstva KhKhI veka* [Materials of conference]. Omsk: Izd-vo IP Maksheevoy E.A., 2015. pp. 137–142.
12. Shestakov V.A. *Ptitsevodstvo*, no. 3 (2015): 25–29.
13. Bakulin V.A. *Bolezni ptits* [Disease]. Sankt-Peterburg, 2006. 686 p.
14. Merkulov G.A. *Kurs patologogistologicheskoy tekhniki* [Course patologicheskoi equipment]. Leningrad: Meditsina, 1969. 432 p.
15. Shestakov V.A., Lysko S.B. *Vestnik veterinarii*, no. 2 (73) (2015): 19–22.
16. *Patologicheskaya anatomiya sel'skokhozyaystvennykh zhivotnykh* [Pathological anatomy of farm animals]. Pod red. V.P. Shishkova, A.V. Zharova. Moscow: Kolos, 2003. 568 p.

PATHOLOGIC ANATOMICAL AND HISTOSTRUCTURAL CHANGES IN THE ORGANS OF BROILERS SUFFERING FROM COLIBACILLOSIS

Shestakov V.A., Lysko S.B.

Key words: colibacillosis, histological research, necrosis, liver, lien, broilers.

Abstract. *The research explores pathologic anatomical and histological changes in thymus, lungs, liver, kidneys, spleen, blind ends and Bursa Fabricius of broilers suffering from colibacillosis. The common pathologic and anatomical changes are thymus edema, changes in the liver color and hepatomegalia, slight splenomegaly, catarrhal enterocolitis and Bursa Fabricius edema. Histological research in spleen, liver and kidneys found out the changes typical for necrosis; in thymus – parenchymatous inflammation. The authors declare about the features of hyperemia of stasis and edema in the lungs at the acute stage of colibacillosis; at the subacute stage the serous catarrhal pneumonia is developing. The structure of necrosis focus in the liver depends on the duration of disease. In the formed focus the shapeless detritus or fibrous detritus is surrounded by proliferating tissue from epithelioid cells and histocytes whereas hepatocytes experience dystrophy. Eosinophilic leukocytes are located near parenchyma. The red pulp of spleen and lack of blood in sinusoid vessels results in the necrosis of follicles' central part; a the peripheral part of follicles is represented as rarely located lymphocytes. The changes in kidneys are developed on the background of circulatory disturbance; at the congestion – cell proteinosis; at anemia – necrobiosis of tubule epithelium tissue. At the acute stage of blind ends disease, desquamative catarrh is developing and only the basic part of folds and crypts have epithelium. When broilers suffer from colibacillosis, the typical feature is the combination of necrotic changes in the liver and spleen that must be considered in complex diagnostics.*