

УДК 579.62+578.76

О.О. Нечипуренко, Д.В. Древаль, Д.Д. Провозін, І.О. Собко

ООО «Центр Ветеринарної Діагностики»,
вул. Академіка Лебедева 1, Київ, Україна, 03143
тел.: 067 413 29 17, e-mail: histology@cvd.com.ua

АДЕНОВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ, ЯК ОДНА З МОЖЛИВИХ ПРИЧИН ЖИРОВОГО ГЕПАТОЗУ У ОДНОДЕННИХ КУРЧАТ

Мета. Дослідити причетність аденовірусної інфекції до розвитку жирової дистрофії печінки у одноденних курчат. **Методи.** Стан внутрішніх органів птиці оцінювали за результатами патологоанатомічного розтину, кількість вітаміну А у печінці курчат визначали фотокolorиметрично. Оцінку мікроскопічних змін у внутрішніх органах та наявність специфічних для аденовірусної інфекції ознак встановлювали з використанням гістологічного дослідження. Фарбування тканин здійснювали за стандартною методикою розчинами еозину та гематоксиліну. **Результати.** У печінці 23-х одноденних курчат виявлено жирову дистрофію гепатоцитів. Кількість вітаміну А у печінці досліджуваних зразків коливалася у межах 10,0–20,4 мкг/г. Наявність бактеріальної інфекції у батьківського поголів'я пояснює факт, що у 22 % досліджуваних курчат виділено *E. coli*. За результатами гістологічного аналізу у печінці та нирках батьківського стада курей виявлено внутрішньоядерні базофільні тільця-включення, що свідчить про інфікування птиці аденовірусом та можливість його трансваріальної передачі. **Висновки.** Інфікування батьківського стада аденовірусною інфекцією, незважаючи на збалансованість раціону за вітамінами, спричинює жирову дистрофію гепатоцитів та зниження концентрації вітаміну А у печінці одноденних курчат у 1,4–2,8 рази порівняно з нормою.

Ключові слова: жирова дистрофія гепатоцитів, вітамін А, аденовірусна інфекція.

Жировий гепатоз у добових курчат є розповсюдженою проблемою серед багатьох господарств України. Головними причинами цієї патології вважають порушення температурного режиму під час інкубації (перегрів), нестачу вітаміну А, біотину, незбалансованість раціону батьківського поголів'я за поживними речовинами (ліпідами, вуглеводами, протеїнами), вплив мікотоксинів та неорганічних гепатотоксинів [1]. Однак, зазвичай не враховують причетність інфекційних патологій батьківського поголів'я, а саме, ураження аденовірусами [2, 3].

Аденовіруси є поширеними інфекційними агентами у птахівництві. Вони здатні реплікуватися у епітеліальних клітинах організму, не викликаючи помітних клінічних ознак, і можуть слугувати вторинними чинниками патологіч-



ного стану [1]. В той же час, деякі аденовіруси, наприклад, вірус геморагічного ентериту індиків та бронхіту перепелів викликають летальні захворювання [4].

Розрізняють три роди аденовірусів (*Aviadenovirus*, *Siadenovirus*, *Atadenovirus*), серед яких саме віруси з першої групи спричиняють інклюзійний гепатит (синдром жирового переродження печінки), гідроперикардит, ерозії у шлунку й до того ж здатні передаватися трансваріально [1, 3, 5].

З огляду на вищевикладене, метою роботи було встановити причетність аденовірусної інфекції до розвитку синдрому жирового переродження печінки у одноденних курчат.

Матеріали та методи

Об'єктом дослідження були одноденні курчата кросу «Н&N Браун Нік» (n=23) та клінічно-здорова птиця з батьківського поголів'я віком 300–360 днів (n = 6), яких було отримано з однієї з птахофабрик Київської області.

Аналіз патолого-морфологічного стану, відібраних для дослідження тварин, проводили у лабораторії патанатомії ТОВ «Центр Ветеринарної Діагностики». Для цього здійснювали евтаназію птиці хлороформом, розтин трупів, опис та фотографування патологічних змін органів.

З печінки, жовткового мішка одноденних курчат та печінки, серця, селезінки курей віком 300–360 днів, попередньо знезаразивши поверхню органів розжареним шпателем, у асептичних умовах, висівали зразки у триптон-соевий бульйон (HiMedia, Індія) і культивували за температури 37 °C упродовж 18–24 години. Бактерії з бульйону пересівали на диференційно-діагностичні середовища Мак Конкі та манітол-сольовий агар (HiMedia, Індія). Для отримання чистої культури використовували агар Колумбія з 5 % кров'ю барана (HiMedia, Індія). Ідентифікацію виділених ізолятів бактерій проводили з використанням АРІ тестів (bioMérieux, Франція) [6].

Для гістологічного аналізу у одноденних курчат відбирали трахею, легені, печінку, нирки, шлунок, селезінку, підшлункову залозу, серце, кишківник, мозок, а у дорослої птиці – до того ж яйцевід і периферійні нерви. Відібраний матеріал фіксували швидким методом у 10 % розчині формаліну, проводили через розчини спиртів, ксилолу та розплавленого парафіну. Потім органи заливали рідким парафіном і виготовляли зрізи, які висушували і фарбували за стандартною методикою розчинами еозину та гематоксиліну [7]. Гістологічні дослідження проводили з використанням обладнання Microm та Zeiss у лабораторії гістології ТОВ «Центр Ветеринарної Діагностики».

Кількість вітаміну А у печінці птиці визначали фотоколориметрично. Для цього 0,1 г печінки розтирали з безводним Na₂SO₄ та хлороформом, до отриманого екстракту додавали ефірат трифториду бору (індикатор). Оптичну густина екстракту вимірювали через 30 с та 60 с за довжини хвилі 610 нм. Кількість вітаміну А (мкг/г печінки) розраховували за формулою [8, 9]:

$$X = \frac{(E1 - E2) \times 100 \times Y}{Y1 \times M},$$



де E1 – оптична густина екстракту через 30 с; E2 – оптична густина екстракту через 60 с; Y – загальний об’єм екстракту; Y1 – об’єм екстракту взятого для аналізу; M – маса наважки.

Для оцінки достовірності експериментальних даних, використовували параметричні критерії нормального розподілу, обчислюючи середнє арифметичне ($X_{\text{сер}}$), середню квадратичну похибку ($S_{x \text{ сер}}$) за кількості повторів дослідів $n = 6$ та рівнях значимості 0,05.

Результати дослідження

Оцінку стану внутрішніх органів проводили за результатами патолого-анатомічного дослідження. У 23-х одноденних курчат виявлено дряблість іктеричність печінки, ознаки жирової дистрофії. Також детектовано гідроперикардит, у 5-х зразків жовточний мішок був жовто-зеленого кольору з каламутним вмістом. Виявлені патолого-анатомічні зміни вказують на порушення обмінних процесів й можливу причетність бактеріальної інфекції до патологічного стану.

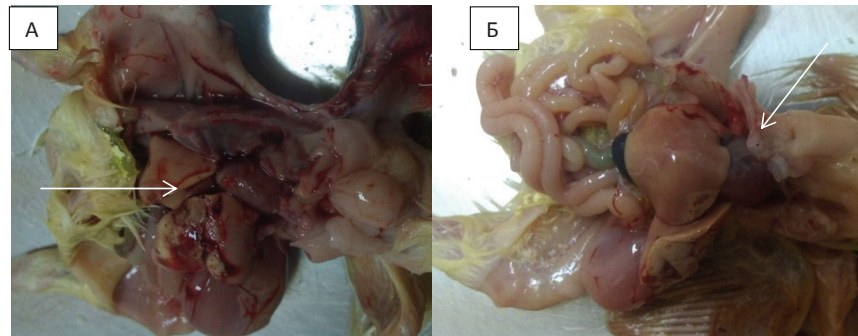


Рис. 1. Патолого-анатомічні зміни у одноденних курчат:
А, Б – набряк, ознаки жирової дистрофії печінки

Fig. 1. Autopsy changes of 1 day-old chickens: A, B – edema, fatty liver

Для виключення причетності бактеріальної інфекції до патології печінки було проведено висів зі зразків на живильні середовища, у результаті чого з жовткового мішка та печінки 8 з 23 курчат виділено 9 ізолятів бактерій, що ідентифіковані за фізіолого-біохімічними властивостями як *Escherichia coli* ($n=5$), *Enterococcus faecalis* ($n = 1$), *Proteus spp* ($n = 1$), *Staphylococcus aureus* ($n = 1$) та *Pseudomonas spp.* ($n = 1$) (табл. 1).

Виділені культури можуть викликати загибель добових курчат [10], однак дані з приводу їх участі у розвитку жирового гепатозу у літературі відсутні. Наявність бактеріальної інфекції у добових курчат ймовірно пов’язана з недоліками менеджменту та біобезпеки на господарстві.

Гістологічне дослідження є одним з основних методів діагностики у ветеринарії, оскільки на основі специфічних мікроскопічних змін дає можливість встановити причетність інфекційних та неінфекційних чинників патологічного стану, звзвити спектр можливих патологій, а також оптимізувати відбір матеріалу для молекулярно-біологічних досліджень.

Таблиця 1

Наявність бактеріальної інфекції у одноденних курчат

Table 1

Presence of bacterial infection in 1 day-old chickens

| Виділені ізоляти бактерій | Зразки | | | | | | | | | | | |
|------------------------------|---------|----|----|-----|-----|-----|-----------------|----|----|-----|-----|-----|
| | Печінка | | | | | | Жовтковий мішок | | | | | |
| | №1 | №4 | №9 | №12 | №13 | №21 | №1 | №4 | №9 | №13 | №15 | №22 |
| <i>Escherichia coli</i> | + | + | - | + | + | + | + | + | - | - | - | - |
| <i>Proteus spp.</i> | - | - | - | - | - | - | - | - | - | + | - | - |
| <i>Enterococcus faecalis</i> | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | + |
| <i>Staphylococcus aureus</i> | - | - | + | - | - | - | - | - | + | - | - | - |
| <i>Pseudomonas spp.</i> | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | + | - |

З огляду на це, нами було проведено гістологічний аналіз внутрішніх органів курчат, внаслідок чого у печінці виявлено некроз та жирову дистрофію гепатоцитів різного ступеня (рис. 2). Структура трахеї, легень, нирок, шлунку, кишечника та мозку була збережена, патоморфологічних змін не зареєстровано.

За даними літератури дистрофічні зміни, виявлені у печінці могли виникнути внаслідок нестачі біотину, вітаміну А, впливу афлатоксину, порушення температурного режиму під час інкубації (підвищена температура), незбалансованості раціону батьківського стада, а також аденовірусної інфекції. [1].

Для оцінки ступеня метаболічного порушення визначено кількість вітаміну А у печінці курчат й встановлено, що його кількість у печінці усіх досліджуваних зразків була меншою за норму у 1,4–2,8 разів й коливалася у межах 10,0–20,4 мкг/г печінки. Однак, з анамнезу відомо, що батьківське поголів'я годували вітамінними високоенергетичними кормами «Мультигейн», що виключає проблеми пов'язані з незбалансованістю раціону за вітамінами та поживними речовинами, інтоксикації. До того ж температурний режим під час інкубації порушено не було. Отже, синдром жирового переродження печінки курчат, а також нестача вітаміну А викликані патологією батьківського поголів'я.

Для виключення причетності патологій батьківського стада до жирового переродження печінки одноденних курчат проведено патологоанатомічний розтин 6 курей. Серед патолого-анатомічних змін в усіх досліджуваних тварин детектовано набряк та ознаки жирового переродження печінки, набряк нирок, гідроперикардит. Крім того виявлено незначне потовщення залозистого шлунку та катаральний ентерит тонкого кишечника. Макроскопічних ознак характерних для ураження вірусними захворювання з тропністю до респіраторного тракту та нервової системи не зареєстровано [1].



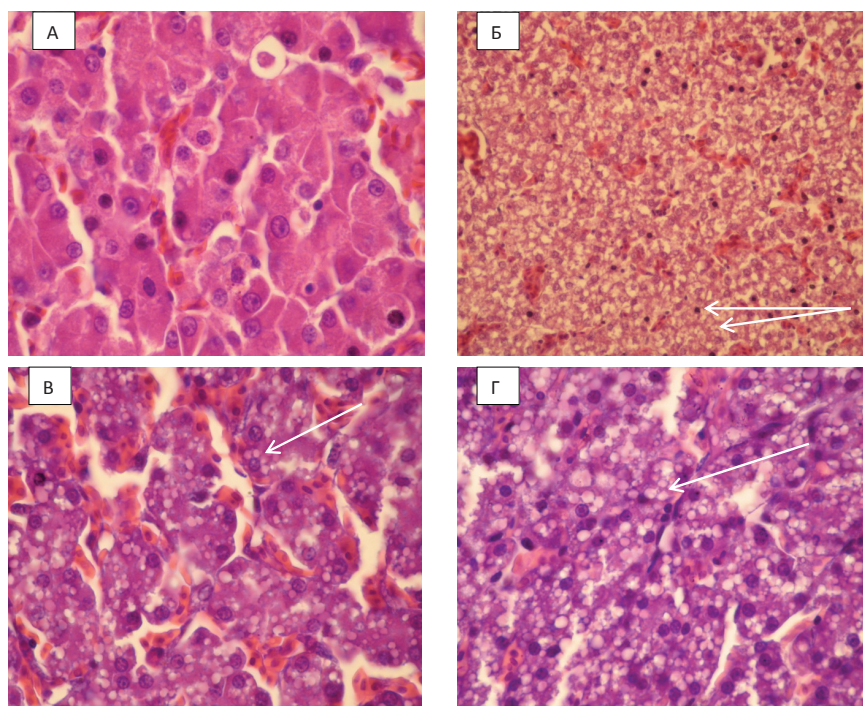


Рис. 2. Мікроскопічна будова печінки курчат (забарвлення гематоксилином та еозином, збільшення $\times 1000, 200, 400$):

A – норма, Б, В, Г – жирова дистрофія гепатоцитів.

Fig. 2. Microscopic structure of 1 day old chicken's liver (hematoxylin and eosin staining, magnification $\times 1000, 200, 400$):

A – normal liver; B, C, D – fatty dystrophy of hepatocytes.

З огляду на виявлені патанатомічні зміни проведено гістологічний аналіз тканин внутрішніх органів. Встановлено, що у печінці усіх зразків виявлено жирове переродження гепатоцитів, внутрішньоядерні базофільні тільця-включення та поодинокі ділянки з незначними лімфоцитарно-макрофагальними інфільтратами, у нирках та шлунках трьох тварин – округлення епітелію ниркових каналців та фундальних залоз, внутрішньоядерні базофільні включення. Відповідні патогістологічні зміни є специфічними для ураження аденовірусами з роду *Aviadenovirus* (рис. 3).

Механізм патогенезу аденовірусної інфекції у печінці базується на тому, що вірус, реплікуючись в ядрі епітеліальних клітин, пригнічує транспорт мРНК клітини-господаря у цитоплазму, що призводить до зниження синтезу протеїнів, і як наслідок, порушення гомеостазу та дистрофії/некрозу гепатоцитів [11]. Розвиток жирової дистрофії пов'язаний з тим, що відбувається пригнічення синтезу ліпопротеїнів низької щільності та β -окислення жирних кислот, через пригнічення транспорту ацил-КоА у мітохондрії. Зазначені процеси спричинюють накопичення пулу ацил-КоА та триацилгліцеролів у цитозолі гепатоцитів [12]. Зважаючи на наявність метаболічних порушень у дорослої

птиці, спричинених аденовірусною інфекцією, в процесі формування ембріонів можуть відбуватися аномалії розвитку, викликані активацією диференціації преадипоцитів та експресії ССАТ/енхансер-зв'язувального протеїну β , що відповідає за адипогенез [13].

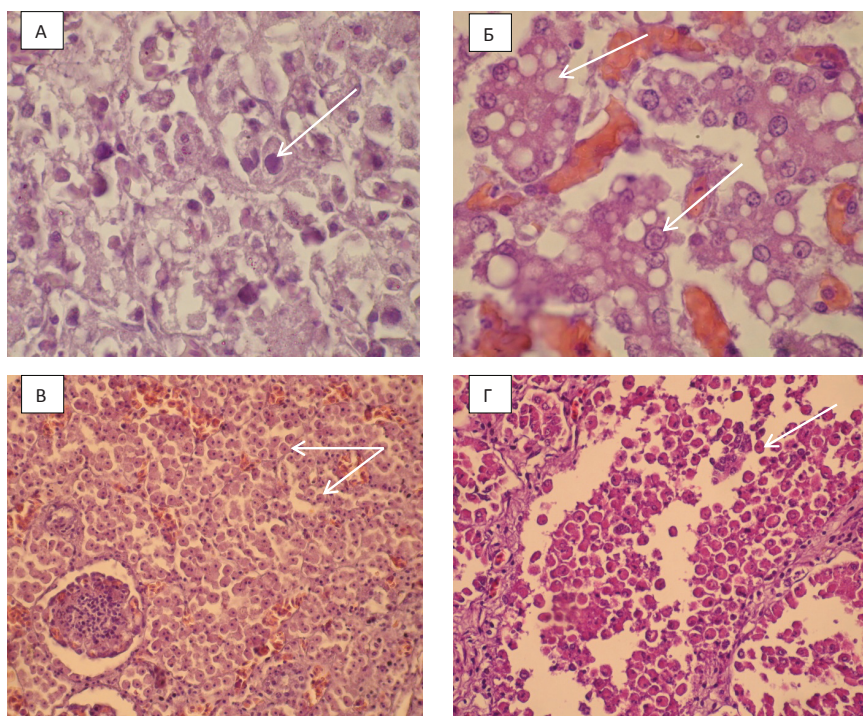


Рис. 3. Мікроскопічна структура печінки (А, Б), нирки (В) та шлунку (Г) курей з батьківського стада (забарвлення гематоксином та еозином, збільшення $\times 1000, 200, 400$): А,Б – жирова дистрофія гепатоцитів, внутрішньоядерні базофільні тільця-включення; В – округлення епітеліальних клітин, внутрішньоядерні базофільні тільця-включення; Г – округлення епітеліальних клітин.

Fig. 3. Microscopic structure of liver (A, B), kidneys © and gizzard (D) of hens from breeder stock (hematoxylin and eosin staining, magnification $\times 1000, 200, 400$): A, B – fatty dystrophy of hepatocytes, intranuclear basophilic inclusion bodies; C – rounding of epithelial cells, intranuclear basophilic inclusion bodies; G – rounding of epithelial cells.

Окрім патогістологічних змін у нирках, печінці та шлунку, у серці 2-х зразків візуалізовано ділянки розриву, порушення анастомозу кардіоміоцитів та крововиливи, у підшлунковій залозі – лімфоцитарно-макрофагальні інфільтрати (рис. 4). Присутність вищевказаних мікроскопічних змін узгоджується з даними отриманими у роботі Sharma S. [11] щодо патологій індукованих аденовірусною інфекцією.

Наявність патології серця під час аденовірусної інфекції корелює з ураженням печінки і зниженням синтезу протеїнів, що викликає зменшення колоїдного

осмотичного тиску плазми, руйнацію стінок судин у серці, підвищення їх проникності, внутрішньосудинного тиску та, як наслідок, – тампонаду органу [11].

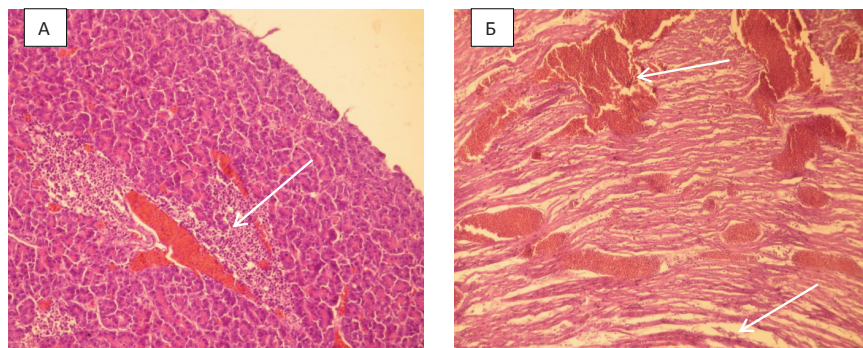


Рис. 4. Мікроскопічна будова підшлункової залози (А) та серця (Б) курей інфікованих аденовірусом (забарвлення гематоксиліном та еозином, збільшення $\times 200$): А – лімфоцитарно-макрофагальна інфільтрація; Б – крововиливи, розриви та порушення анастомозу кардіоміоцитів.

Fig. 4. Microscopic structure of pancreas (A) and heart (B) of hens infected with adenovirus (hematoxylin and eosin staining, magnification $\times 200$): A – lymphocytic-macrophage infiltration; B – hemorrhages, cardiomyocytes disturbance.

Необхідно відмітити, що у яйцеводах досліджуваних зразків не виявлено жодних патогістологічних змін, що свідчить про відсутність ураження птиці аденовірусом з 3-ї групи (синдром зниження яйценосності), однак не виключає трансваріальну передачу аденовірусів 1-ї групи. Крім того, за результатами бактеріологічного дослідження не виділено бактерій з роду *Salmonella*. З печінки та серця двох курей ізольовано лише патогенні штами *E. coli*, що є вторинним чинником патологічного стану і не здатні призводити до розвитку жирового переродження печінки у одноденних курчат. Слід зазначити, що виділені бактерії *E. coli* з органів батьківського поголів'я ймовірно контамінують поверхню яйця, в результаті чого й може відбуватися інфікування одноденних курчат. Це пояснює факт, що у 22% з досліджуваних курчат виділено *E. coli*.

Таким чином, встановлено відсутність причетності нестачі біотину, вітаміну А, впливу афлатоксину, бактеріальних токсинів, порушення температурного режиму під час інкубації (підвищена температура) та незбалансованості раціону батьківського стада до патології печінки досліджуваних одноденних курчат. Визначено, що ураження батьківського поголів'я аденовірусом з першої групи може спричинювати жирову дистрофію гепатоцитів та зменшення кількості вітаміну А у 1,4–2,8 рази в печінці одноденних курчат порівняно з нормою.

А.А. Нечипуренко, Д.В. Древаль, Д.В. Провозин, И.А. Собко

ООО «Центр Ветеринарной Диагностики»,
ул. Паисия Кайсарова, 15А, Киев, Украина, 03022
тел.: 067 413 29 17, e-mail: histology@cvd.com.ua

АДЕНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ, КАК ОДНА ИЗ ВОЗМОЖНЫХ ПРИЧИН ЖИРОВОГО ГЕПАТОЗА У ОДНОДНЕВНЫХ ЦЫПЛЯТ

Реферат

Цель. Исследовать роль аденовирусной инфекции в развитии жировой болезни печени у однодневных цыплят. **Методы.** Состояние внутренних органов птицы оценивали по результатам патолого-анатомического вскрытия, количество витамина А в печени цыплят определяли фотоколориметрически. Оценку микроскопических изменений в печени и наличие аденовирусной инфекции определяли гистологическим методом исследования. Окраску тканей проводили по стандартной методике растворами эозина и гематоксилина. **Результаты.** В печени 23 однодневных цыплят выявлено жировую дистрофию гепатоцитов. Количество витамина А в печени исследованных образцов варьировалось в пределах 10,0–20,4 мкг/г. Наличие бактериальной инфекции у родительского поголовья объясняет факт, что у 22% исследуемых однодневных цыплят выделено *E. coli*. По результатам гистологического анализа в печени и почках родительского стада курей выявлено внутридерные базофильные тельца-включения, что свидетельствует о инфицировании птицы аденовирусом и возможность его трансвариальной передачи. **Выводы.** Инфицирование родительского стада аденовирусной инфекцией, не смотря на сбалансированность рациона по витаминам, вызывает жировую дистрофию гепатоцитов и снижение концентрации витамина А в печени однодневных цыплят в 1,4–2,8 раза по сравнению с нормой. **Ключевые слова:** жировая дистрофия гепатоцитов, витамин А, аденовирусная инфекция.

O. Nechypurenko, D. Dreval, D. Provozin, I. Sobko

«Center of Veterinary Diagnostics»
15A, Str. Paisija Kaisarova, Kiev, Ukraine, 03022
tel.: 067 413 29 17, e-mail: histology@cvd.com.ua

ADENOVIRUS INFECTION AS ONE OF POSSIBLE CAUSES OF FATTY HEPATOSIS IN ONE DAY-OLD CHICKENS

Summary

Aim. To investigate the role of adenovirus infection in the development of fatty liver disease in one day-old chicks. **Methods.** The condition of the internal organs of poultry assessed by autopsy, the amount of vitamin A in the liver of chickens determined photocolourimetry. Microscopic evaluation of changes in the liver and the presence of adenovirus infection were determined by histologic examination. The staining of the tissues was performed by a standard technique with hematoxylin and eosin solutions. **Results.** In the liver, of 23-th day-old chicks were revealed fatty degeneration of



hepatocytes. The amount of vitamin A in the liver of investigated samples varied in the range of 10.0–20.4 mg / g. The presence of a bacterial infection in breeder explains the fact that from 22% of the investigated day-old chicks was isolated *E. coli*. According to the results of the histological analysis of the liver and kidneys breeder hens were detected basophilic intranuclear inclusion bodies, which indicate the presence of adenovirus infection and its possible transovarial transmission. **Conclusion.** Infection of breeder by adenovirus, despite the balanced diet with vitamins, causing fatty degeneration of hepatocytes and decrease the concentration of vitamin A in the liver of one day-old chicks in 1.4–2.8 times compared with the norm.

Keywords: fatty degeneration of hepatocytes, vitamin A, adenoviral infection.

Список використаної літератури

1. *Disease of poultry* / ed. by Saif Y.M. et. al. [12th edition]. – Oxford : Blackwell Publishing, 2008. – 1409 p.
2. Hafez M.H. Avian Adenoviruses infections with special attention to inclusion body hepatitis/hydropericardium syndrome and egg drop syndrome // *Pakistan veterinary journal*. – 2011. – Vol. 31. – P. 85–92.
3. Zhao J., Zhong Q., Zhao Y. Pathogenicity and complete genome characterization of fowl Adenoviruses isolated from chickens associated with inclusion body hepatitis and hydropericardium syndrome in China // *PloS One*. – 2015. – Vol. 10. – P. 1–14.
4. Sharma J.M. Hemorrhagic enteritis of turkeys. // *Vet. Immuno. Immunop.* – 1991. – Vol. 30. – P. 67– 71.
5. Ono M., Okuda Y., Yazawa S. Adenoviral gizzard erosion in commercial broiler chickens // *Vet. Pathology*. – 2003. – Vol. 40. – P. 294–303.
6. Edinger R.C. Supplementary rapid biochemical test panel for the API 20 E bacterial identification system / P.C. Migneault, F.S. Nolte // *Journal of Clinical Microbiology*. – 1985. – Vol. 22. – P. 1063–1065.
7. Горальський Л.П., Хомич В.Т., Кононський О.І. Основи гістологічної техніки у нормі та при патології. – Житомир.: Полісся, 2005. – 288 с.
8. Биохимические методы контроля метаболизма в органах и тканях птиц и их витаминной обеспеченности / разраб. П.Ф. Сурай, И.А. Ионов; Госагропром УССР, Южное отделение ВАСХНИЛ, Украинский научно-исследовательский институт птицеводства. – Харьков, 1990. – 138 с.
9. Комбікорми, премікси, вітамінні препарати, продукція птахівництва. Методи визначення вітамінів А, Е, В2 та каротиноїдів: ДСТУ ISO 4687-1:2006. — [Чинний від 2006—11—07]. — К. : Держспоживстандарт України, 2007. — 81 с. — (Національні стандарти України).
10. Nasrin S., Islam M. A., Khatun M. Characterization of bacteria associated with omphalitis in chicks // *The Bangladesh Veterinarian*. – 2012. – Vol. 29. – P. 63–68.
11. Sharma S., Asrani R. K., Singh G. Outbreak of hydropericardium syndrome associated with ascites and liver rupture in caged broilers // *Veterinary Research International*. – 2014. – Vol. 2. – P. 33-45.



12. Dowman J. K., Tomlinson J.W., Newsome P.N. Pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease // *An International Journal of Medicine*. – 2009. – Vol. 103. – P. 71 – 83.

13. Ponterio E., Gnessi L. Adenovirus 36 and Obesity: An Overview // *Viruses*. – 2015. – Vol. 7. – P. 3719 – 3740.

References

1. Saif YM. *Disease of poultry*. Oxford : Blackwell Publishing, 2008. 1409 p.
2. Hafez MH. Avian Adenoviruses infections with special attention to inclusion body hepatitis/hydropericardium syndrome and egg drop syndrome. *Pakistan veterinary journal*. 2011;(31):85–92.
3. Zhao J, Zhong Q, Zhao Y. Pathogenicity and complete genome characterization of fowl Adenoviruses isolated from chickens associated with inclusion body hepatitis and hydropericardium syndrome in China. *PLoS One*. 2015; (10):1–14.
4. Sharma JM. Hemorrhagic enteritis of turkeys. *Vet. Immuno. Immunop.* 1991; (30):67– 71.
5. Ono M, Okuda Y, Yazawa S. Adenoviral gizzard erosion in commercial broiler chickens. *Vet. Pathology*. 2003;(40):294–303.
6. Edinger RC, Migneault PC, Nolte FS. Supplementary rapid biochemical test panel for the API 20 E bacterial identification system. *Journal of Clinical Microbiology*. 1985;(22):1063–1065.
7. Goralskii LP. *The basis of histological technique in norm and pathology*. Zhitomir : Polissia, 2005. 288 p.
8. Surai PF, Ionov IA. *Biochemical methods in control of metabolism in organs and tissues of poultry and their vitamin availability*. Kharkiv : Hosagroprom the USSR, 1990. 138 p.
9. *Fodder, premixes, vitamins, poultry industry. Methods for determination of vitamins A, E, B2 and carotenoids: GOST ISO 4687-1:2006 from 07.11.2006*. Kyiv : State Committee of Ukraine, 2007. 81 p.
10. Nasrin S, Islam M, Khatun M. Characterization of bacteria associated with omphalitis in chicks. *The Bangladesh Veterinarian*. 2012;(29):63–68.
11. Sharma S, Asrani RK, Singh G. Outbreak of hydropericardium syndrome associated with ascites and liver rupture in caged broilers. *Veterinary Research International*. 2014;(2):33–45.
12. Dowman JK, Tomlinson JW, Newsome PN. Pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease. *An International Journal of Medicine*. 2009;(103):71–83.
13. Ponterio E, Gnessi L. Adenovirus 36 and Obesity: An Overview. *Viruses*. 2015;(7):3719–3740.

Стаття надійшла до редакції 09.11.2016 р.

