

Министерство сельского хозяйства и продовольствия
Республики Беларусь

Учреждение образования
«Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия
ветеринарной медицины»

Кафедра патологической анатомии и гистологии

**ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ И
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА
ИНФЕКЦИОННОЙ БУРСАЛЬНОЙ
БОЛЕЗНИ ПТИЦ**

РЕКОМЕНДАЦИИ

Витебск
ВГАВМ
2017

УДК 619:616.476–022.6
ББК 48.731.361
П20

Утверждены Департаментом ветеринарного и продовольственного надзора
Министерства сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь
от 12 сентября 2017 г. (№ 02-1-31/25)

Авторы:

кандидат ветеринарных наук, доцент *И. Н. Громов*, аспирант *Д. О. Журов*,
доктор ветеринарных наук, профессор *А. С. Алиев*, доктор биологических
наук, доцент *А. К. Алиева*

Рецензенты:

доктор ветеринарных наук, доцент *В. А. Герасимчик*; кандидат
ветеринарных наук, старший научный сотрудник научно-
исследовательской лаборатории УО ВГМУ *Е. А. Карпенко*

П20 Патоморфологическая и дифференциальная диагностика
инфекционной бурсальной болезни птиц : рекомендации /
И. Н. Громов [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2017. – 20 с.
ISBN 978-985-591-023-8.

Рекомендации предназначены для работников АПК, ветеринарных специа-
листов птицефабрик, лабораторий, студентов ветеринарных факультетов и слу-
шателей факультета повышения квалификации сельскохозяйственных учрежде-
ний высшего образования.

УДК 619:616.476–022.6
ББК 48.731.361

ISBN 978-985-591-023-8

© УО «Витебская ордена «Знак
Почета» государственная академия
ветеринарной медицины», 2017

ВВЕДЕНИЕ

В современных условиях ведения птицеводства при высокой концентрации поголовья на ограниченных площадях инфекционные и незаразные болезни имеют широкое распространение и наносят значительный экономический ущерб. При этом все чаще выявляются вирусные болезни с поражением органов кроветворения и иммунитета. Среди этой группы болезней важное место занимает инфекционная бурсальная болезнь (ИББ), зарегистрированная еще в середине XX века. Несмотря на значительные успехи в разработке методов лабораторной диагностики, средств специфической профилактики, проблема защиты птицепоголовья от вируса ИББ остается актуальной и в наши дни. Сложности профилактики болезни обусловлены особенностями биологии возбудителя: устойчивостью к воздействию физико-химических факторов и длительным сроком сохранения его инфекционной активности во внешней среде, а также нарушениями ветеринарно-санитарных правил, условий содержания, кормления, наличием стресс-факторов, снижающих общую резистентность организма и использованием научно необоснованных схем вакцинации. Перечисленные факторы обуславливают самые различные варианты клинического проявления ИББ: от «классической» картины с явлениями острого бурсита и нефрозо-нефрита до субклинической инфекции, признаки которой определяются только при гистологическом исследовании внутренних органов. Часто наблюдается явление патоморфоза (измененной патологоанатомической картины), например, при ассоциативном течении инфекционной анемии и ИББ. В связи с этим, даже в современной научной литературе имеются противоречивые сведения о клиническом и патоморфологическом проявлении ИББ.

Данные рекомендации являются обобщающим научно-практическим изданием, в котором отражены сведения об этиологии, патогенезе, клинических признаках и дифференциальной диагностике ИББ. Более подробно в рекомендациях приведены данные по патоморфологическому проявлению и гистологическим изменениям в организме птиц при инфекционной бурсальной болезни. Приведенные сведения по ИББ систематизированы и базируются на основании собственных исследований, а также данных отечественных и зарубежных ученых. Рекомендации снабжены большим количеством оригинальных макро- и микрофотоснимков.

Настоящие рекомендации предназначены для специалистов государственных ветеринарных служб, птицеводческих хозяйств, научных организаций, лабораторий, студентов факультета ветеринарной медицины и слушателей курсов повышения квалификации и переподготовки кадров по специальности «Ветеринарная медицина».

1. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ

Инфекционная бурсальная болезнь (ИББ, болезнь Гамборо, инфекционный бурсит) – широко распространенная, высококонтагиозная, вирусная болезнь цыплят 3–6-недельного возраста, характеризующаяся поражением клоакальной сумки (бурсы Фабрициуса) и развитием приобретенного иммунодефицита. У переболевших птиц повышается восприимчивость птиц к возбудителям других заразных болезней (колибактериоз (эшерихиоз), респираторный микоплазмоз, эймериоз и др.), снижается эффективность проводимых вакцинаций против других инфекционных болезней.

Впервые инфекционная бурсальная болезнь была зарегистрирована в 1957 г. на полуострове Делмарва возле города Гамборо (штат Делавер, США) на бройлерной птицефабрике как новая контагиозная болезнь с явлениями бурсита и нефрозо-нефрита.

В Республике Беларусь болезнь впервые зарегистрирована в 1991 г. на Волковысской птицефабрике. В дальнейшем острые вспышки заболевания наблюдали на других фабриках.

В настоящее время ИББ регистрируется повсеместно во всех странах с развитым птицеводством. Болезнь наносит значительный экономический ущерб, обусловленный, прежде всего, иммунодепрессивным действием вируса ИББ.

2. ЭТИОЛОГИЯ

Возбудитель – РНК-геномный вирус семейства *Birnaviridae*, род *Avibirnavirus*. Вирус в гистопрепаратах для электронной микроскопии выявляется в виде отдельных вирионов или их скоплений с характерной икосаэдрической формой размером 55-65 нм и кубическим типом симметрии (рисунок 1).

3. ПАТОГЕНЕЗ

Клетками-мишенями вируса ИББ являются бластные формы В-лимфоцитов мозговой зоны лимфоидных фолликулов клоакальной сумки. Под влиянием вируса происходит некроз и/или апоптоз пораженных клеток (рисунок 2). В последующем патологические процессы принимают компенсаторно-приспособительный характер. Гибель большого числа В-лимфоцитов обуславливает развитие иммунодефицита, следствием которого является активизация условно-патогенной микрофлоры. Развитие нефрозо-нефрита – иммунопатологический процесс, связанный с оседанием циркулирующих в крови иммунных комплексов «антиген-антитело», вызывающих некроз и десквамацию эпителия капилляров сосудистых клубочков.

4. ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

В естественных условиях болезнь регистрируется у куриных 2-15-недельного возраста, однако чаще заболевание наблюдается среди 3-6-недельного молодняка. Следует отметить, что в стационарно неблагополучных птицефабриках цыплята, как правило, заболевают в строго определенном возрасте. В связи с этим, сроки вакцинации и план мероприятий по профилактике данного заболевания должны разрабатываться для птицефабрик индивидуально. Отмечено, что птица мясного направления восприимчива к возбудителю ИББ в более

раннем возрасте, чем молодняк яичных кроссов.

Источником возбудителя инфекции является больная и переболевшая птица-вирусоноситель, в организме которой вирус может персистировать 1–16 суток. Максимальное количество вируса выделяется во внешнюю среду с фекалиями. Факторами передачи возбудителя служат инфицированные корма, вода, подстилочный материал, предметы ухода, инфицированная скорлупа яиц, обслуживающий персонал. Механическими переносчиками возбудителя могут быть грызуны, мухи и мучнистые черви. Вирус проникает в организм в основном через пищеварительный и респираторный тракт, не исключается и вертикальный путь передачи возбудителя.

В таблице 1 приведены статистические данные по распространению инфекционной бурсальной болезни в бройлерных и яичных птицеводствах Республики Беларусь.

Таблица 1 – Распространение инфекционной бурсальной болезни в птицеводствах Республики Беларусь (по данным диагностической и статистической работы кафедры патологической анатомии и гистологии УО ВГАВМ за 2012-2016 гг.)

Название болезни	Год									
	2012		2013		2014		2015		2016	
	Количество трупов птиц с признаками ИББ	% от общего числа вскрытой птицы	Количество трупов птиц с признаками ИББ	% от общего числа вскрытой птицы	Количество трупов птиц с признаками ИББ	% от общего числа вскрытой птицы	Количество трупов птиц с признаками ИББ	% от общего числа вскрытой птицы	Количество трупов птиц с признаками ИББ	% от общего числа вскрытой птицы
Инфекционная бурсальная болезнь	96	31,1	221	33,9	19	3,6	24	4	184	15,3

5. СИМПТОМЫ И ТЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНИ

Инкубационный период короткий – 36-48 часов. Болезнь протекает остро, подостро, латентно (субклинически). Первые случаи проявления заболевания в хозяйстве протекают остро и сопровождаются, как правило, высокой летальностью.

При остром течении ИББ у 3–6-недельных цыплят заболеваемость составляет 75%, летальность – 30%, продолжительность болезни – 7-10 суток. Характерными признаками ИББ являются внезапность и высокая заболеваемость, зубчатая кривая летальности и быстрое выздоровление. Симптомы: депрессия, прострация, диарея, сопровождающаяся выделением водянистого беловато-желтого помета, дрожание головы и шеи. Острое течение ИББ в настоящее время встречается редко (в связи с иммунизацией птиц).

Подострое течение ИББ регистрируется у иммунных цыплят до 7-недельного возраста. В настоящее время встречается чаще как осложнение инфекционной анемии. Болезнь протекает менее тяжело. Возникающий иммуно-

дефицит предопределяет активизацию вторичных инфекций и инвазий: эшерихиоза, респираторного микоплазмоза, эймериоза и др.

Латентное течение ИББ характеризуется отсутствием клинического проявления болезни, вспышками ряда других вирусных и бактериальных инфекций, снижением или отсутствием эффекта от проводимых иммунизаций против ряда инфекционных болезней. В последние годы все чаще регистрируется латентное течение (субклиническая форма) ИББ.

6. ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Патологоанатомические изменения при ИББ проявляются обезвоживанием и бледностью мышц туловища, особенно в области бедер и груди. В перимизии грудных мышц, с медиальной стороны бедер и крыльев обнаруживают точечные, реже полосчатые кровоизлияния, которые могут сливаться в более крупные гемorragии. Кровоизлияния иногда встречаются на серозных покровах органов грудобрюшной полости, а также на границе железистого и мышечного желудков.

Ярко выражены и весьма закономерны изменения при данном заболевании в клоакальной сумке цыплят – при вскрытии отмечают серозно-геморрагический или фибринозно-некротический бурсит. В течение первых 2-3 суток клоакальная сумка увеличивается в 1,5-3 раза, серозная оболочка напряжена, имеет желтушный оттенок, иногда покрыта слоем слизи с соответствующей складкам органа полосчатостью. Слизистая оболочка гиперемирована, набухшая, матовая, утолщена, с точечными и пятнистыми кровоизлияниями в ней. Иногда регистрируют тотальный серозный, геморрагический или фибринозный бурсит.

Тимус макроскопически либо без видимых патоморфологических изменений, либо наблюдается его атрофия с выраженной сосудистой реакцией.

При изучении селезенки чаще наблюдают серозно-геморрагический сплениит – орган увеличен в 1,5 раза, мягкой консистенции, темно-красного цвета, соскоб пульпы умеренный или обильный. В отдельных случаях отмечают атрофию органа.

Почки при ИББ поражаются в 84% случаев, что связано с действием иммунных комплексов, образующихся в организме птиц при данной инфекции. Макроскопические изменения почек варьируют от нефроза до пиелонефрита. Почки при ИББ увеличены в размере и выступают над уровнем пояснично-крестцовой и подвздошной костей, от светло-серого до темно-коричневого цвета, с четко контурированными канальцами и мочеточниками вследствие скопления в их просвете солей мочевой кислоты. При вскрытии естественно павших птиц у последних находят нефрит без гипертрофии почек. В более поздних стадиях преобладают признаки нефросклероза.

В печени обнаруживают зернистую дистрофию: она увеличена в объеме, со стороны капсулы видны следы от ребер, цвет серо-коричневый, консистенция мягкая, рисунок долек на разрезе не выражен. Иногда обнаруживают зернистую дистрофию миокарда.

При подостром и хроническом течении ИББ в большинстве случаев наблюдается атрофия клоакальной сумки с уменьшением ее массы и размеров в 2-3 раза. Орган имеет вид дряблого, тонкостенного мешочка, через стенку которого просматриваются контуры истонченных складок слизистой оболочки. В

тимусе регистрируют атрофию, в селезенке – гиперплазию. При гистологическом исследовании в клоакальной сумке выявляют некроз клеточных элементов в лимфоидных фолликулах, набухание цитоплазмы эпителиальных клеток, гиперемию, интра- и экстрафолликулярную отечность, кровоизлияния в интерстициальной соединительной ткани. Большинство лимфоидных узелков уменьшены в размере в 2-3 раза. Отдельные узелки представляют собой гомогенный, оксифильный некротический детрит с примесью хроматина разрушенных лимфоцитов. Нередко обнаруживаются лимфоидные узелки в виде «пчелиных сот», стенки которых сформированы отростками эпителиальных клеток. Между последними содержатся некротизированные остатки лимфоцитов. В межузелковых перегородках выявляют инфильтраты, состоящие из псевдоэозинофилов, гистиоцитов, а также пролиферацию фибробластов. В последующем развивается атрофия клоакальной сумки с наличием в ней большого количества микрокист и железистых структур.

При субклиническом течении болезни, в ее начальный период, патологоанатомические изменения незначительны или отсутствуют. В некоторых случаях заболевание патологоанатомически не проявляется вовсе, и для его регистрации необходимо проведение дополнительных лабораторных исследований. В дальнейшем в клоакальной сумке отмечаются изменения атрофического характера, завершающиеся уменьшением органа в 2–3 раза.

Тимус и селезенка обычно незначительно уменьшены, кровенаполнены.

Почки увеличены, бледно-розового или светло-серого цвета, иногда со скоплением уратов в просвете канальцев и мочеточников. В условиях эксперимента частота регистрируемых патологоанатомических поражений почек находится в пределах 5% от числа вскрытых трупов птиц.

Печень может быть слегка увеличена с наличием инфарктов по краям долек. В кишечнике изредка возможна гиперемия и утолщение слизистой оболочки, наличие в просвете жидкого содержимого с неприятным запахом. При остром течении в слизистой оболочке на границе железистого и мышечного желудков, а также в цекальных миндалинах отмечаются точечные и петехиальные кровоизлияния.

На 10-12 сутки после заражения клоакальная сумка уменьшена в размере в 1,5-2 раза, дряблой консистенции. В отдельных случаях сквозь серозную оболочку просматриваются границы складок слизистой оболочки, которые сильно истончены, гиперемированы, с точечными кровоизлияниями.

Почки в отдельных случаях слегка увеличены, с контурированными канальцами, серо-желтого цвета. В мышцах груди, крыла, бедра и в слизистой оболочке на границе мышечного и железистого желудков еще сохраняются остаточные явления ранее наблюдавшихся кровоизлияний.

Патологоанатомический диагноз:

1. Серозно-геморрагическое, фибринозно-некротическое воспаление клоакальной сумки (бурсы Фабрициуса) при остром течении или ее атрофия и кистоз при подостром и хроническом течении.
2. Серозно-геморрагическое воспаление селезенки.
3. Атрофия тимуса, костного мозга, пищеводной и слепкишишечных миндалин.
4. Точечные и пятнистые кровоизлияния в перимизии грудных мышц, с медиальной стороны бедер и крыльев.

5. Острый катаральный энтерит.
6. Зернистая дистрофия печени.
7. Нефроз-нефрит, переполнение уратами мочеточников.
8. Серозно-фибринозный перикардит, аэросаккулит, плевроперитонит, перигепатит (осложнение).

Гистологические изменения: тотальный некроз лимфоцитов в клоакальной сумке, тимусе и селезенке, серозно-воспалительный отек интерстициальной ткани, инфильтрация гистиоцитами и псевдоэозинофилами при остром течении; формирование микрокист и железистых структур на месте лимфоидных фолликулов, разrost межфолликулярной соединительной ткани при подостром и латентном течении. При гистологическом исследовании клоакальной сумки в начальных стадиях болезни наблюдают острую воспалительную реакцию с выраженной псевдоэозинофильной инфильтрацией стромы органа. Клеточные элементы лимфоидных фолликулов подвергаются некробиозу, ядра клеток пикнотичны и интенсивно окрашены. В тяжелых случаях фолликулы заполнены клеточным детритом и инфильтрированы фибринозным экссудатом и псевдоэозинофилами, вследствие чего границы их не различают на фоне общей воспалительной реакции стромы. Гибель лимфоцитов ведет к полному исчезновению лимфофолликулов, на месте которых активизируются малодифференцированные эпителиальные клетки и происходит формирование железистых структур, секретирующих слизь, и кист. В дальнейшем отмечают увеличение объема интерстициальной ткани, бухтоподобные выпячивания слизистой оболочки складок и атрофию клоакальной сумки (рисунки 3-13).

Изменения в тимусе характеризуются уменьшением коркового слоя, некробиозом лимфоцитов и некоторым увеличением телец Гассала. В селезенке наблюдают гиперемию сосудов, пикноз и рексис лимфоцитов. В скелетных мышцах, кроме геморрагий и интерстициальной ткани, обнаруживают признаки ценкеровской дистрофии отдельных мышечных волокон.

Изменения в почках встречаются не у всех птиц. При экспериментальной инфекции почки поражаются в 5% случаев. В начальной стадии болезни отмечают гиперемию сосудов и дистрофические изменения в эпителии извитых канальцев, диапедезные кровоизлияния и скопление псевдоэозинофилов в интерстиции. В почках отмечают гиперемию, вакуольную и зернистую дистрофию эпителия канальцев проксимального отдела, некроз, рексис и лизис ядер эпителиоцитов. Эпителий дистальных канальцев уплощен, просветы их расширены и заполнены клеточным детритом с примесью псевдоэозинофилов и кристаллов мочевой кислоты. В интерстициальной ткани наблюдают гиперемию и очаговые скопления псевдоэозинофилов. По мере развития процесса эпителий проксимальных канальцев подвергается некробиозу и отторгается от базальной мембраны. Клетки эпителия превращаются в ацидофильные глыбки с пикнотичным ядром, лишенным хроматиновой структуры. В поздних стадиях можно найти небольшие очажки нефросклероза и регенерацию эпителия мочевых канальцев. На фоне дистрофии и некроза эпителия обнаруживают лимфоцитарно-гистиоцитарные пролифераты в строме органа (рисунки 14-20).

При ассоциативном течении ИББ и подагры у цыплят наблюдался умеренный серозный отек, множественные оксифильные, единичные базофильные цилиндры и кристаллы уратов в просвете канальцев, а также выраженная атрофия, склероз и гиалиноз отдельных сосудистых клубочков.

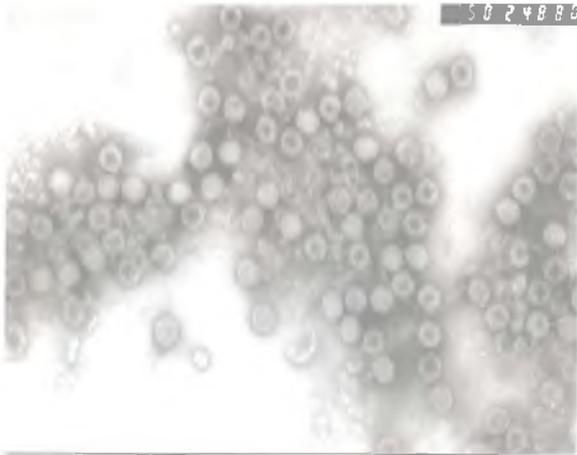


Рисунок 1 – Морфология возбудителя инфекционной бурсальной болезни, штамм «52/70 М» (электронограмма, по А.С. Алиеву)

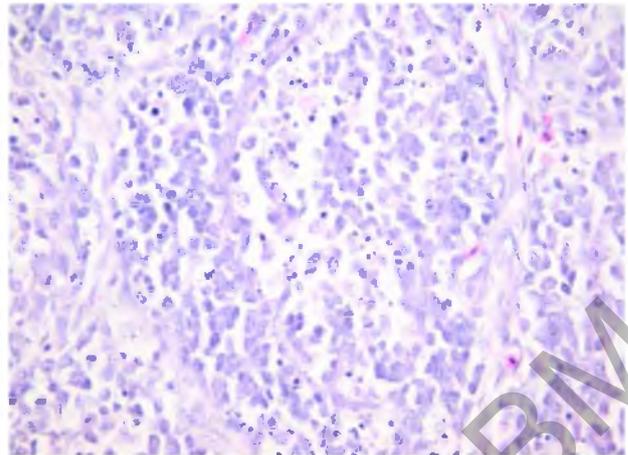


Рисунок 2 – Тотальный апоптоз В-лимфоцитов. Микрофото. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: × 900

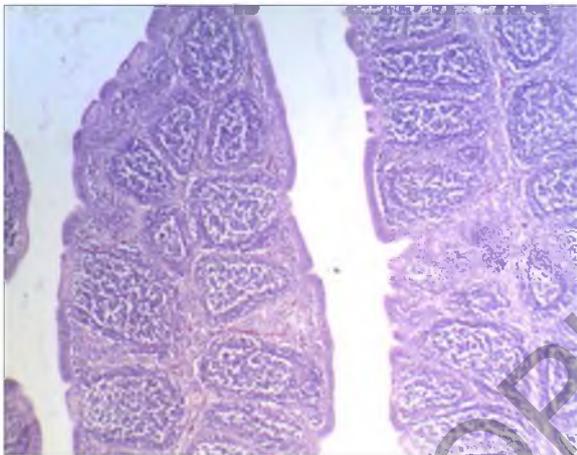


Рисунок 3 – Бурса здорового цыпленка (малое увеличение микроскопа). Микрофото. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: × 120

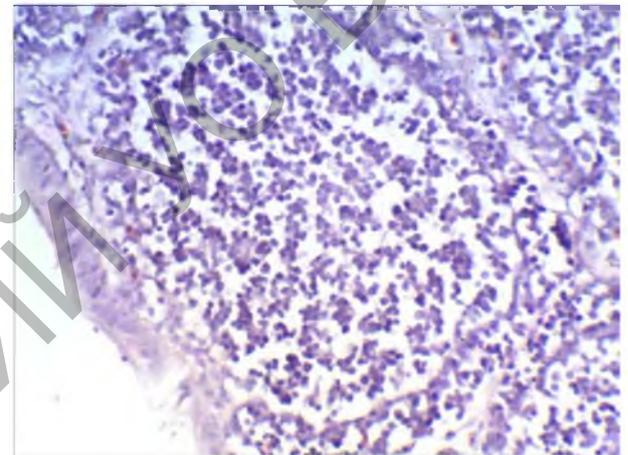


Рисунок 4 – Бурса здорового цыпленка (большое увеличение микроскопа). Микрофото. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: × 480

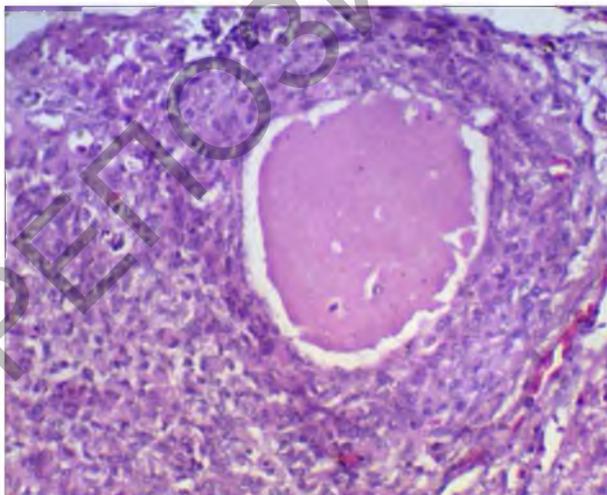


Рисунок 5 – Тотальный некроз лимфоцитов в лимфоидном узелке при остром течении ИББ. Микрофото. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: × 240

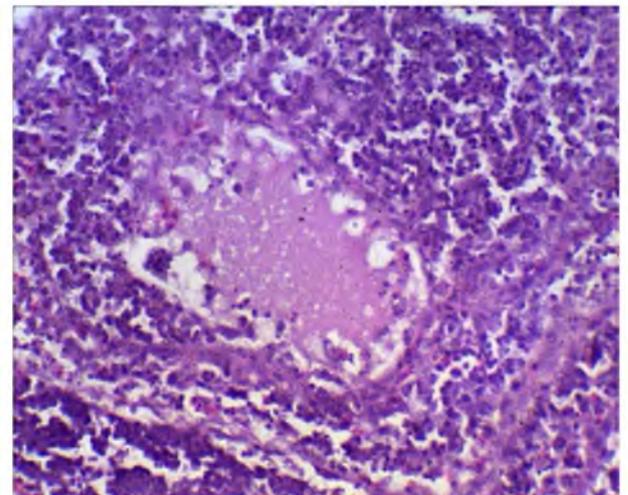


Рисунок 6 – Начальные этапы утилизации некротического детрита микро- и макрофагами при остром течении ИББ. Микрофото. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: × 240

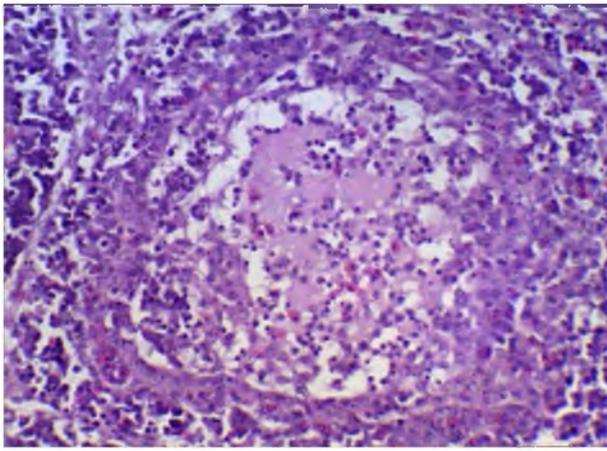


Рисунок 7 – Утилизация макрофагами некротического детрита на месте лимфоидных узелков при остром течении ИББ. Микрофото. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: × 240

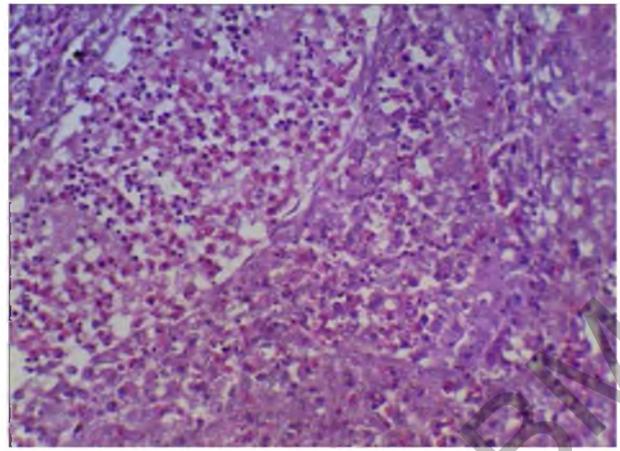


Рисунок 8 – Скопление псевдозозинофилов на месте лимфоидных узелков в фабрициевой бурсе при остром течении ИББ. Микрофото. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: × 480

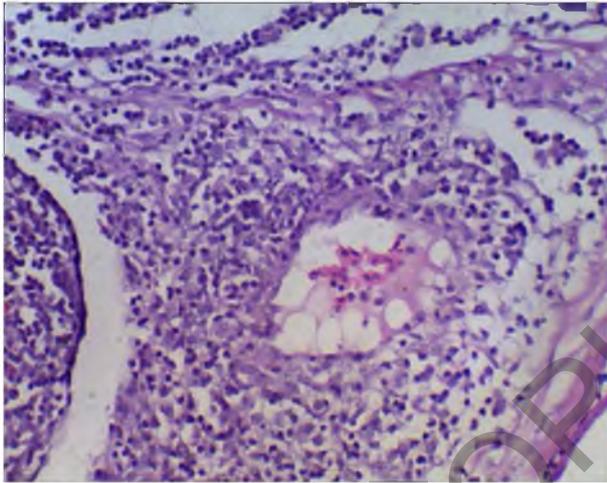


Рисунок 9 – Формирование микрокист с некротическим детритом. Микрофото. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: × 480

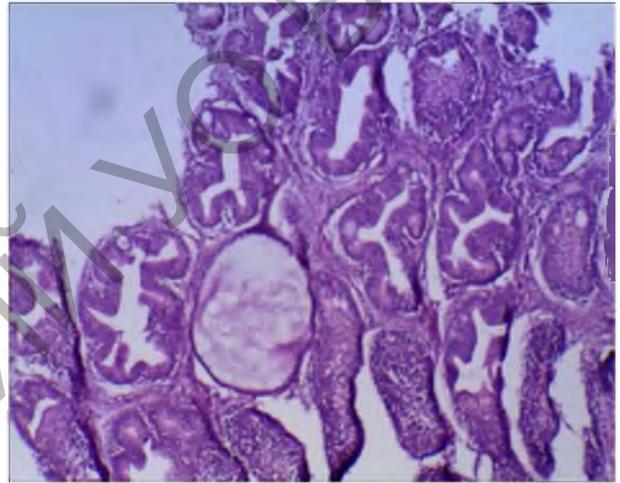


Рисунок 10 – Микрокисты и железистые структуры в фабрициевой бурсе цыпленка при хроническом течении ИББ. Микрофото. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: × 240

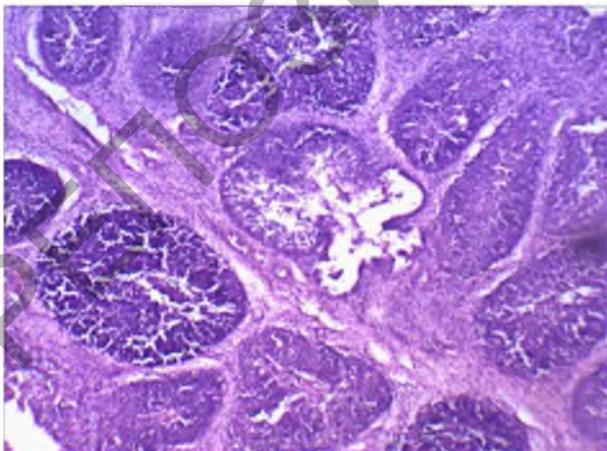


Рисунок 11 – Разрастание соединительной ткани, выраженная атрофия лимфоидных узелков при хроническом течении ИББ. Микрофото. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: × 240

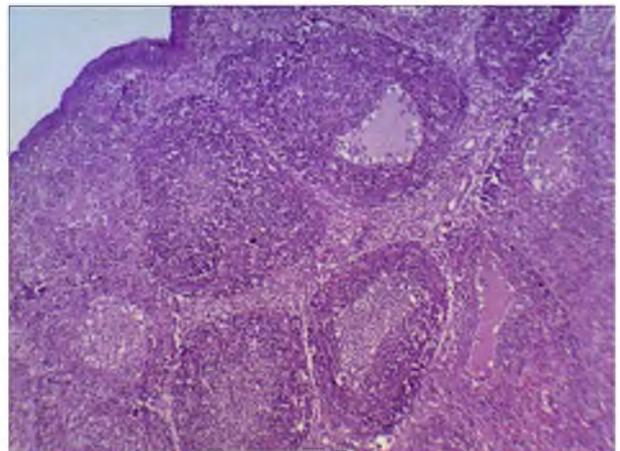


Рисунок 12 – Разрастание соединительной ткани, выраженная атрофия лимфоидных узелков при хроническом течении ИББ. Микрофото. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: × 120

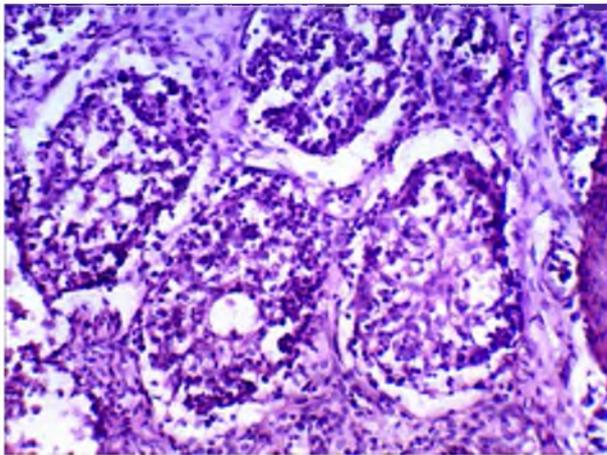


Рисунок 13 – Делимфатизация корковой и мозговой зон лимфоидных узелков при хроническом течении ИББ. Микрофото. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: × 120

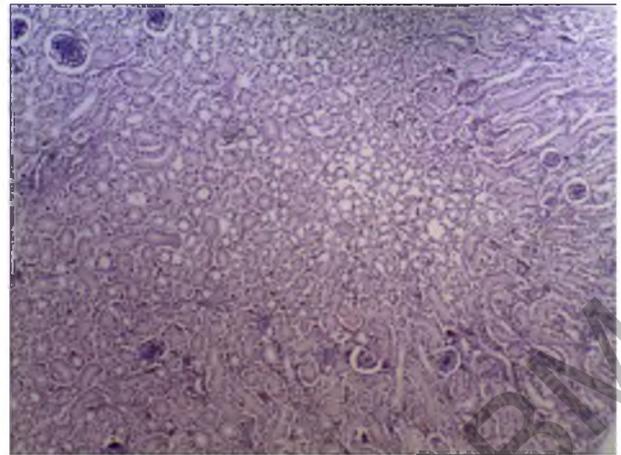


Рисунок 14 – Почка 3-дневного цыпленка контрольной группы (малое увеличение микроскопа). Микрофото. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: × 120

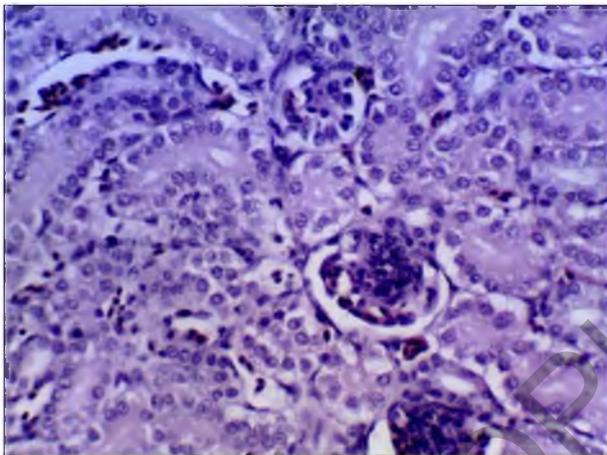


Рисунок 15 – Почка 3-дневного цыпленка интактной группы (большое увеличение микроскопа). Микрофото. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: × 240

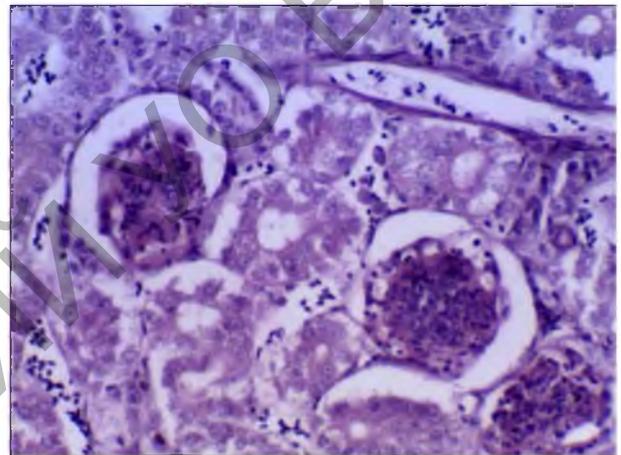


Рисунок 16 – Выраженный гломерулит и зернистая дистрофия почки цыпленка на 3 сутки опыта. Микрофото. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: × 240

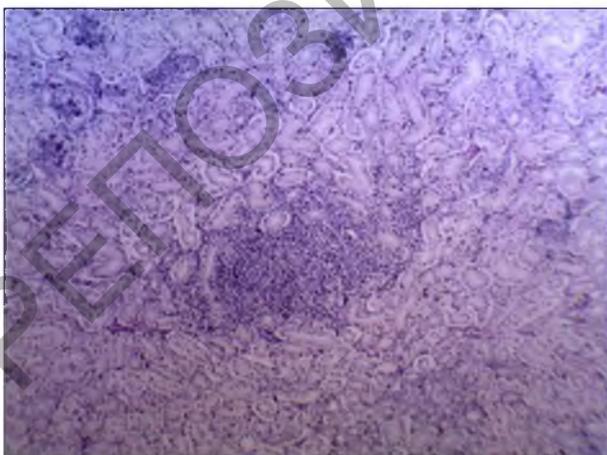


Рисунок 17 – Лимфоидно-макрофагальный пролиферат в почке цыпленка на 7 сутки опыта (малое увеличение микроскопа). Микрофото. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: × 120

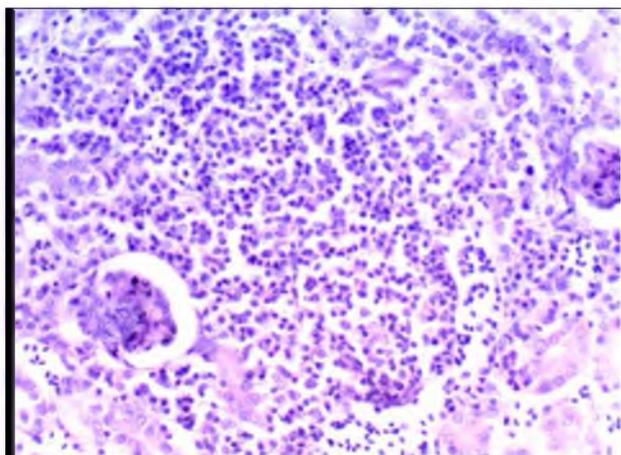


Рисунок 18 – Лимфоидно-макрофагальный пролиферат в почке цыпленка на 7 сутки опыта (большое увеличение микроскопа). Микрофото. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: × 240

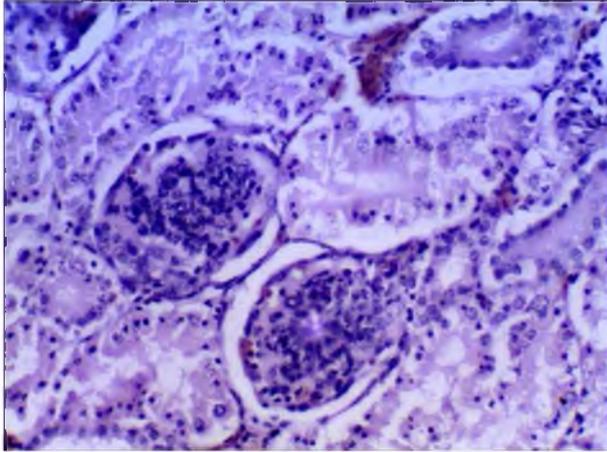


Рисунок 19 – Гломерулит у цыпленка на 7 суток опыта. Микрофото. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: × 240

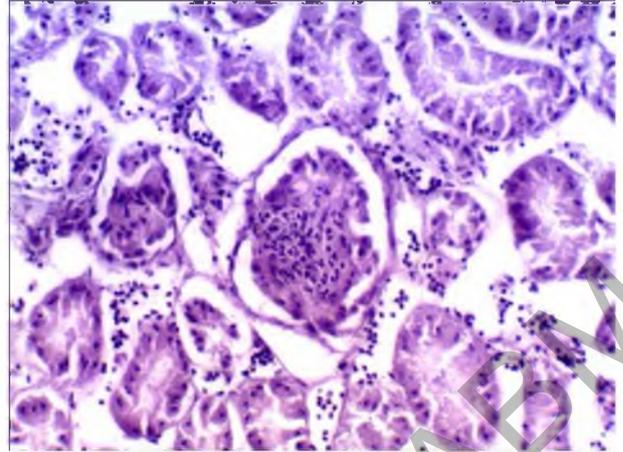


Рисунок 20 – Повсеместный склероз мочеобразующих канальцев цыплят на 14 суток опыта. Микрофото. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: × 240

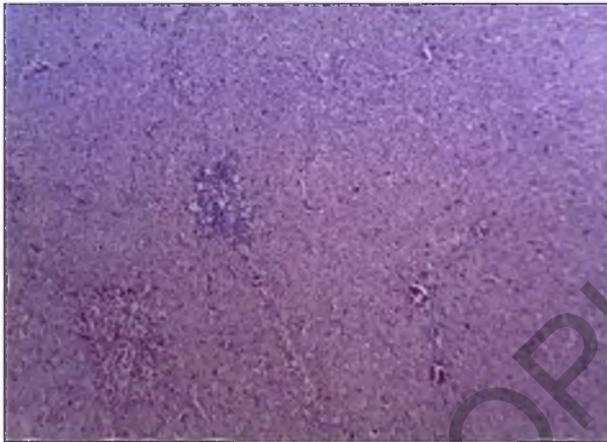


Рисунок 21 – Лимфоидно-макрофагальные пролифераты в печени цыпленка на 3 суток опыта (малое увеличение микроскопа). Микрофото. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: × 120

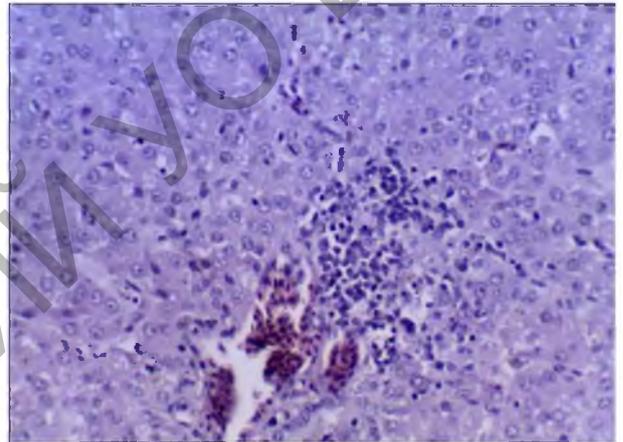


Рисунок 22 – Лимфоидно-макрофагальные пролифераты в печени цыпленка на 3 суток опыта (большое увеличение микроскопа). Микрофото. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: × 240



Рисунок 23 – Макрофото. Тимус здорового цыпленка 15-дневного возраста.

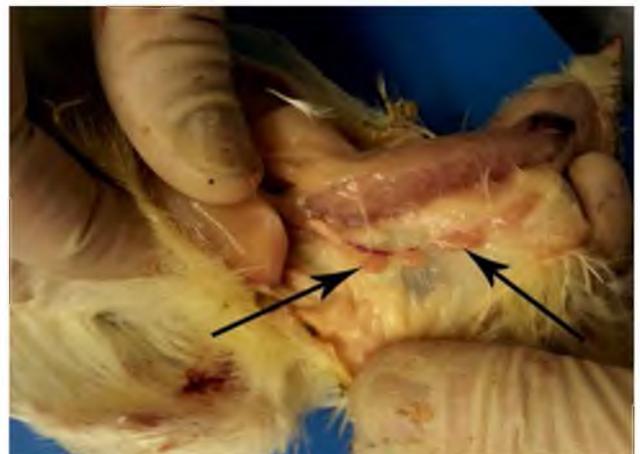


Рисунок 24 – Макрофото. Гипоплазия (недоразвитие) тимуса у цыпленка при инфекционной анемии

При гистологическом исследовании клоакальных сумок цыплят, экспериментально зараженных вирусом ИББ, через сутки после заражения единично отмечается пикноз ядер лимфоцитов, умеренный отек отдельных складок слизистой оболочки, незначительная гиперемия сосудов. В тимусе – пикноз лимфоцитов, чаще в корковом слое долек, в почках – дистрофия эпителия канальцев. На третьи сутки после заражения в клоакальной сумке встречается уменьшение фолликулов, перифолликулярная отечность, пикноз и рексис ядер лимфоцитов коркового и особенно мозгового слоя фолликулов. Цитоплазма ретикулярных клеток набухшая, в отдельных случаях содержит базофильные гранулы фагоцитированного материала. Некроз клеточных элементов мозгового слоя большинства фолликулов сопровождается формированием в них некротических очагов. Встречаются фолликулы, в которых обширный некроз охватывает весь мозговой слой, а в то же время корковый остается практически неизменным или слегка истончен. Наряду с некрозом клеточных элементов лимфоидного ряда, активизацией ретикулярных клеток, чаще с последующей их гибелью, начинают более четко просматриваться гиперплазированные клетки низкодифференцированного кортикомедуллярного эпителия. Еще встречаются лимфоидные фолликулы, структура которых практически не нарушена, хотя в их мозговом слое отмечаются пикнотичные лимфоциты. Располагаются такие фолликулы чаще у основания складок слизистой оболочки. Сосуды межфолликулярных соединительнотканых перегородок гиперемизированы, строма отечна, утолщена, с очаговыми кровоизлияниями, сильно инфильтрирована соединительноткаными клетками, среди которых встречаются клетки, по структуре напоминающие лимфобласты, плазмобласты, плазмоциты и макрофаги.

Высокая степень поражения органа, отмечаемая на 3-и сутки после заражения, сопровождается поражением 100% фолликулов, уменьшением их в 3-5 раз, интенсивным некрозом клеточных элементов как мозгового, так и коркового слоев фолликула, часто превращением последних в сплошной некротический детрит. Наблюдается гиперемия, сильный отек межфолликулярной стромы, инфильтрация мононуклеарными клетками, кровоизлияния. При менее интенсивном варианте поражения клоакальной сумки обращает на себя внимание активизация ретикулярных клеток, набухание их цитоплазмы, в некоторых случаях содержащей фагоцитированный материал. Кортикомедуллярный эпителий активизирован, его ядра и цитоплазма увеличены. В органе преобладают сильно гипоплазированные, уменьшенные в 1,5-3 раза фолликулы в виде «пчелиных сот», стенки которых формируют цитоплазматические отростки ретикулярных клеток, между которыми находятся некротизированные остатки лимфоцитов. Атрофии фолликулов сопутствует утолщение, гиперемия, отек, кровоизлияния, мононуклеарноклеточная инфильтрация межфолликулярных соединительнотканых перегородок. В селезенке на 3-и сутки после заражения наблюдается гиперемия, активизация ретикулярных клеток и макрофагальная реакция в области артериальных гильз, пикноз и рексис лимфоцитов в периартериальных лимфатических влагищах и фолликулах. В тимусе отмечается гиперемия, особенно венозная, незначительное увеличение количества, а также размеров телец Гассала. В корковом слое долек чаще выявляются пикнотичные лимфоциты, ретикулярные клетки активизированы. В эзофагальных и цекальных миндалинах – гиперемия, умеренная макрофагальная реакция, пикноз и рексис

лимфоцитов. В костном мозге – снижение общего числа клеточных элементов, выраженная макрофагальная реакция, пикноз и рексис лимфоцитов. В почках – гиперемия, реже – очаговые кровоизлияния диапедезного характера. Структура основной массы канальцев в пределах нормы, но в отдельных случаях наблюдается зернистая дистрофия эпителия проксимальных канальцев. В просвете некоторых канальцев выявляется незначительное количество слабоэозинофильной массы. В печени – выраженные пролифераты (рисунки 21-22).

На 7-е сутки после заражения фолликулы клоакальной сумки уменьшены в размере в 2-3 раза, часто имеют структуру в виде «пчелиных сот». Кортиковый слой фолликулов выражен крайне слабо, а в некоторых случаях дифференцировать его как таковой невозможно. В мозговом слое фолликулов отмечается активизация ретикулярных клеток, имеющих набухшую, слабоэозинофильную, иногда как бы сетчатую цитоплазму. Соседние ретикулярные клетки по 2, 3 или 4 соединяются своими отростками, придавая мозговому слою вид «пчелиных сот». В пространствах, ограниченных отростками ретикулярных клеток, в «микрокистах» выявляется слабоэозинофильный материал, иногда глыбки хроматина или клетки лимфоидного ряда на различной стадии гибели. Некроз отдельных ретикулярных клеток приводит к слиянию соседних микрокист в более крупные полости. Происходит активизация, пролиферация и дифференцировка кортикомедуллярного эпителия в призматический, которая завершается формированием на месте атрофированных фолликулов железистых структур. Иногда образование на месте мозгового слоя фолликула крупной кистозной полости не сочетается с дифференциацией кортикомедуллярного эпителия в железистый-призматический и он остается, как в обычных фолликулах, в низкодифференцированном состоянии. При этом на месте фолликула формируется киста, равная или в 2–3 раза превышающая его по размерам, содержащая в отдельных случаях слабо эозинофильное, гомогенное или сетчатое вещество. Выявляются также «псевдофолликулы», которые состоят в основном из ретикулярных клеток, лимфоциты в них отсутствуют, а дифференциация на корковый и мозговой слой затруднена. Часто в фолликулах, расположенных близко к поверхности складки слизистой оболочки, базальная мембрана которых отчетливо переходит в базальную мембрану эпителия слизистой оболочки, распад клеток мозгового слоя распространяется на базальную мембрану, что приводит к ее разрушению и десквамации эпителия слизистой. Полость кисты, сформировавшейся на месте фолликула, открывается в просвет органа, куда в дальнейшем происходит отторжение некротических масс, а на месте фолликула развивается криптообразное впячивание слизистой оболочки, выстланное призматическим эпителием.

На 12-е сутки после заражения складки слизистой оболочки клоакальной сумки истончены, имеют много бухтообразных впячиваний, крипт, которые придают им ветвистый вид. В складках преобладают активно пролиферирующие клеточные элементы стромы. Соединительнотканые перегородки утолщены в 10–30 раз по сравнению с нормой. Чаще встречаются железы, развившиеся на месте фолликулов, несколько реже – кисты. Отмечаются также фолликулы, а точнее «псевдофолликулы», поскольку формируют их в основном ретикулярные клетки, среди которых единично обнаруживаются лимфоциты. Размеры таких фолликулов в 2-3 раза меньше, чем в норме.

C.W. Henry et al. [16] разработали шкалу поражения почек при экспериментальном заражении цыплят вирусом ИББ в возрасте 1-4 дня:

0 – почки не изменены.

+ – небольшая гиперемия перитубулярных капилляров. Эпителий почек казался частично удаленным от базальной мембраны канальцев и выявлялось много сборных протоков.

++ – не было гетерофильной инфильтрации, но было заметно несколько одноядерных лейкоцитов. В клубочках атрофируются клетки и эпителий почек частично удаляется. Мембрана состоит из нескольких трубочек и сборных протоков. Имеется эозинофильный материал в проксимальных канальцах. В дистальных канальцах и собирательных трубочках наблюдаются отеки клеток.

+++ – заметна гиперемия и большие отечные пространства между многими канальцами и собирательными трубочками. Клетки клубочков атрофируются, остаются лишь пикнотичные ядра. Наблюдаются фрагменты отторжения эпителия в нескольких канальцах и протоках.

7. ДИАГНОЗ

Диагностика ИББ осуществляется с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патоморфологических изменений, а также комплекса лабораторных исследований. Следует учитывать, что данная болезнь трудно выявляется, маскируется другими инфекциями и лишь при «классическом» течении диагностируется по клиническим признакам и данным патологоанатомического вскрытия. Поэтому на ранней стадии болезни и при латентном течении необходимо проведение лабораторных исследований.

Диагностику субклинического течения ИББ можно провести на основе определения бурсального индекса, который высчитывается по формуле:

$$\text{БИ} = \text{МБ} / \text{МТ} \times 100, \text{ где}$$

БИ – бурсальный индекс;

МБ – масса бурсы;

МТ – масса тела птицы.

В случае, если БИ ниже 2, то это свидетельствует об атрофии клоакальной сумки и о возможном переболевании птицы субклинической формой инфекционной бурсальной болезни.

При подозрении на заболевание птиц ИББ в ветеринарную лабораторию на исследование направляют 4–5 клинически больных в начальной стадии заболевания птиц, трупы цыплят, пораженные фабрициевы бурсы, кусочки почек, селезенки (5-10 проб), а также парные пробы сывороток крови (20-25 проб) от суточных цыплят и цыплят старше 60-дневного возраста.

Лабораторная диагностика ИББ включает выделение вируса на развивающихся SPF-куриных эмбрионах или в культуре фибробластов эмбрионов кур, его идентификацию в реакции нейтрализации, реакции иммунодиффузии, постановку биопробы на чувствительных цыплятах, выявление вирусного антигена реакцией иммунофлюоресценции, реакцией торможения непрямой гемагглютинации, реакцией агглютинации латекса, электронной микроскопией, реакцией встречного иммуноэлектрофореза, выявление генома вируса в полимеразной цепной реакции, а также обнаружение специфических антител в РН, РИД, ВИЭФ, реакции непрямой гемагглютинации, иммуноферментном анализе и проведением гистологических исследований.

8. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

ИББ необходимо дифференцировать от лимфолейкоза и болезни Марека, инфекционной анемии (ИАЦ), нефрозо-нефритов различной этиологии, осложняющих болезней (эшерихиоз, гемофилез, респираторный микоплазмоз, эймериоз).

При **лимфолейкозе** у кур наблюдают диффузный или узелковый разrost опухолевой ткани в клоакальной сумке, опухолевые саловидные гранулемы в селезенке, печени, почках, сердце, железистом желудке, легких, кишечнике, поджелудочной железе, яичнике, выраженное истощение и общую анемию (или разрыв печени, кровоизлияние в грудобрюшную полость, постгеморрагическую анемию). При гистологическом исследовании отмечают очаговое и диффузное размножение лейкозных клеток (состав опухоли однородный, лейкозные клетки морфологически не отличимы от нормальных лимфобластов; иммуногистохимически относятся к В-лимфоцитам), атрофия и некроз паренхимы пораженных органов; опухолевые пролифераты в клоакальной сумке локализуются внутри лимфоидных фолликулов (интрафолликулярно); аргирофильные волокна в опухоли не выявляются.

При **болезни Марека** у молодняка выявляют сероглазие (глазная форма), опухолевые саловидные гранулемы в подкожной клетчатке, скелетных мышцах, печени, почках, яичнике, семенниках, сердце, легких, железистом желудке, кишечнике, опухолевые гранулемы в тимусе, клоакальной сумке, селезенке, гиперплазию перьевых фолликулов (кожная форма). Гистологическим исследованием устанавливают пролиферацию органов лимфоцитами (60%), гистиоцитами, плазмощитами, ретикулоцитами, гранулоцитами и фибробластами нервов, радужки глаз, кожи, опухолевых узлов; атрофию и некроз паренхимы органов; опухолевые пролифераты в клоакальной сумке локализуются между лимфоидными фолликулами (межфолликулярно); аргирофильные волокна в опухоли не выявляются.

Инфекционной анемией болеют цыплята первых двух недель жизни. Вирус инфекционной анемии, в отличие от вируса ИББ, поражает Т-лимфоциты. При вскрытии обнаруживают аплазию и ожирение костного мозга, гипоплазию (недоразвитие) тимуса (рисунки 23 и 24), общую анемию, гидремию, кровоизлияния в скелетных мышцах в области грудины, бедра и голени, острую венозную гиперемию кожи в области крыльев («синее крыло»), грудины и конечностей, серозные, серозно-геморрагические отеки и кровоизлияния в подкожной клетчатке крыльев, грудины и коленного сустава, некрозы кожи в области головы, конечностей и крыльев (при осложнении гангренозным дерматитом), зернистую дистрофию печени, милиарные очаги некроза в ней и селезенке. При проведении гистологического исследования патологического материала от трупов птиц, павших от ИАЦ, отмечают:

- костный мозг – резкое уменьшение числа кроветворных клеток, атрофия кроветворных островков, резкое увеличение числа жировых клеток, наличие в кроветворных клетках внутриядерных базофильных включений;
- тимус – резкое уменьшение количества лимфоцитов в корковом веществе долек, сглаженность границы между корковым и мозговым веществом; появление большого числа телец Гассалья в корковом и мозговом веществе долек;
- селезенка, железа Гардера, слепкишиечные миндалины – делимфати-

зация (уменьшение числа лимфоцитов).

При **нефрозо-нефритах различной этиологии** устанавливают специфические особенности морфологических признаков при основных заболеваниях. Так, при **мочекислом диатезе** наблюдают комплекс патологических процессов, при котором в патологический дистрофический процесс вовлекается как клубочковый, так и тубулярный аппарат, основным показателем является появление солей мочевой кислоты в просветах канальцев в виде базофильных цилиндров. При **нефрозо-нефритной форме инфекционного бронхита** патологические процессы локализуются в гломерулярном аппарате почек, при гистологическом исследовании они отличаются развитием сосудистой и клеточной реакций. При **микотоксикозах** в процесс вовлекаются канальцы разных отделов почечной паренхимы, причем в эпителии регистрируется тот или иной вид дистрофии, относящийся, как правило, к нарушению белкового или жирового обмена, или некробиотический процесс эпителия извитых канальцев.

Эшерихиоз (колибактериоз) у птиц характеризуется развитием серозно-фибринозного перикардита, перигепатита, периспленита, перитонита, геморрагического диатеза, геморрагического спленита, зернистой дистрофии печени, почек и миокарда, катарально-фибринозного сальпингита (у кур-несушек); истощением, общей анемией (форма – колисептицемия); нодулярными и нодозными инкапсулированными очагами с казеозным некрозом (без петрификации) в печени и стенке слепых кишок, множественными милиарными и нодулярными узелками с казеозным некрозом в поджелудочной железе, селезенке, почках, брыжейке, яйцеводе, множественными очагами казеозного некроза в коже в области клоаки, истощением, общая анемия (в форме – колигрануломатоза). При гистологическом исследовании выявляют казеозный некроз в центре колигранулемы; по периферии – клеточную зону (эпителиоидные клетки, гигантские многоядерные клетки, лимфоциты, псевдоэозинофилы) и капсулу из соединительной ткани.

При **респираторном микоплазмозе** у цыплят отмечают острый катарально-фибринозный ринит и трахеит, серозный отек подкожной клетчатки в области головы (у индюшат), катаральную или крупозно-некротическую пневмонию, катарально-фибринозный синусит, фибринозный аэросаккулит, перикардит, перигепатит и периспленит (при осложнении колисептицемией), зернистую дистрофию печени, почек и миокарда, очаги некроза в печени, отставание в росте, истощение.

При **эймериозе** обнаруживается катарально-геморрагический, эрозивный энтерит и тифлит, паразитарные гранулемы в стенке 12-перстной, тощей подвздошной кишки и слепых отростков. Для подтверждения диагноза проводят микроскопическое, гистологическое, при жизни – копроскопическое исследование.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алиев, А. С. Инфекционная бурсальная болезнь птиц / А. С. Алиев. – СПб. : НИИЭМ им. Пастера, 2010. – 208 с.
2. Бакулин, В. А. Болезни птиц / В. А. Бакулин. – СПб. : Искусство России, 2006. – 688 с.
3. Бакулин, В. А. Патоморфогенез и патоморфологическая диагностика инфекционной бурсальной болезни птиц : автореф. дис. ... д-ра вет. наук : 16.00.02 / В. А. Бакулин ; СПбГАВМ. – СПб., 1992. – 35 с.
4. Бирман, Б. Я. Иммунодефицит у птиц / Б. Я. Бирман, И. Н. Громов. – Минск : Бизнесофсет, 2001. – 140 с.
5. Болезни домашних и сельскохозяйственных птиц / Б. У. Кэллек [и др.]; под ред. [и др.]; пер. с англ. И. Григорьевой [и др.]. – М.: АКВАРИУМ БУК, 2003. – С. 424-560, 829-871.
6. Громов, И. Н. Иммуноморфогенез у цыплят, вакцинированных против болезни Гамборо, и влияние на него иммуностимуляторов : автореф. дис... канд. вет. наук : 16.00.02 / И. Н. Громов ; ВГАВМ, Витебск. – 2000. – 18 с.
7. Диагностика, лечение и профилактика иммунодефицитов птиц / Б. Я. Бирман [и др.]. – 2-е изд., перераб. и доп. – Минск : Бизнесофсет, 2008. – 147 с.
8. Методические рекомендации по диагностике, профилактике и ликвидации инфекционной бурсальной болезни птиц / Б. Я. Бирман [и др.]. – Минск : Полибиг, 1999. – 45 с.
9. Методические рекомендации по патоморфологической и дифференциальной диагностике вирусных болезней птиц, протекающих с поражением системы кроветворения и иммунитета : рекомендации / И. Н. Громов [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2012. – 44 с.
10. Методические рекомендации по специфической профилактике инфекционной бурсальной болезни птиц и фармакокоррекции противовирусного иммунитета / И. Н. Громов [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2011. – 34 с.
11. Методические указания по диагностике инфекционной бурсальной болезни : методические указания / Белорусский научно-исследовательский институт экспериментальной медицины. – Минск, 1998. – 47 с.
12. Патологоанатомическая диагностика болезней птиц / А. В. Акулов [и др.]; ред. В. П. Шишков [и др.]. – Москва : Колос, 1978. – 440 с.
13. Патологоанатомическая диагностика вирусных болезней животных : справочное издание / Н. И. Архипов [и др.]; ред. Н. И. Архипов. – Москва : Колос, 1984. – 176 с.
14. Патоморфологическая диагностика инфекционных болезней птиц и эмбрионов : учебно-методическое пособие / В. С. Прудников, М. С. Жаков, А. А. Горбунов, И. Н. Громов. – Минск : Полибиг, 2000. – 32 с.
15. Прудников, В.С. Патоморфологическая диагностика инфекционных болезней птиц / Б. Я. Бирман, В. С. Прудников, И. Н. Громов. – Минск : Бизнесофсет, 2004. – 120 с.
16. Henry, C. W. Studies on infectious bursal disease in chickens / C. W. Henry, R. N. Brewer, S. A. Edgar, B. W. Gray // Poultry Science. – Vol. 59. – 1980. – P. 1006–1017.

Нормативное производственно-практическое издание

Громов Игорь Николаевич,
Журов Денис Олегович,
Алиев Алаутдин Серажутдинович и др.

**ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ И
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА
ИНФЕКЦИОННОЙ БУРСАЛЬНОЙ
БОЛЕЗНИ ПТИЦ**

РЕКОМЕНДАЦИИ

Ответственный за выпуск В. С. Прудников
Технический редактор Е. А. Алисейко
Компьютерный набор Д. О. Журов
Компьютерная верстка Е. А. Алисейко
Корректор Т. А. Драбо

Подписано в печать 06.10.2017. Формат 60×84 1/16.

Бумага офсетная. Печать ризографическая.

Усл. п. л. 1,25. Уч.-изд. л. 1,19. Тираж 100 экз. Заказ № 1720.

Издатель и полиграфическое исполнение:
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.

ЛП №: 02330/470 от 01.10.2014 г.

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

Тел.: (0212) 51-75-71.

E-mail: rio_vsavm@tut.by

<http://www.vsavm.by>

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

ISBN 978-985-591-023-8



9 789855 910238