

Министерство сельского хозяйства и продовольствия
Республики Беларусь

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

И. Н. Громов, Д. О. Журов, Е. А. Баршай

**РЕСПИРАТОРНЫЕ БОЛЕЗНИ ПТИЦ:
ПАТОМОРФОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИКА**

РЕКОМЕНДАЦИИ

Витебск
ВГАВМ
2017

УДК 619:616.2–091–07:636.5
ББК 48.722
Г87

Утверждены Департаментом ветеринарного и продовольственного надзора
Министерства сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь
от 12 сентября 2017 г. (№ 02-1-31/26)

Авторы:

кандидат ветеринарных наук, доцент *И. Н. Громов*, аспирант *Д. О. Журов*,
Баршай Е. А.

Рецензенты:

доктор ветеринарных наук, профессор *М. П. Бабина*; кандидат
ветеринарных наук, доцент *Д. Н. Харитоник*

Громов, И. Н.

Г87 Респираторные болезни птиц: патоморфология и диагностика :
рекомендации / И. Н. Громов, Д. О. Журов, Е. А. Баршай. – Витебск :
ВГАВМ, 2017. – 40 с.
ISBN 978-985-591-024-5.

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

УДК 619:616.2–091–07:636.5
ББК 48.722

ISBN 978-985-591-024-5

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

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	4
1. НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ.....	5
1.1. Ринит, синусит.....	5
1.2. Ларинготрахеит.....	6
1.3. Бронхопневмония.....	6
1.4. Гиповитаминоз А.....	7
2. БАКТЕРИОЗЫ.....	8
2.1. Пастереллез.....	8
2.2. Гемофилез.....	9
2.3. Колибактериоз (эшерихиоз).....	11
2.4. Орнитобактериоз.....	13
3. ХЛАМИДИОЗЫ, МИКОПЛАЗМОЗЫ.....	14
3.1. Хламидиоз.....	14
3.2. Респираторный микоплазмоз.....	15
4. МИКОЗЫ.....	17
4.1. Аспергиллез.....	17
5. ВИРОЗЫ.....	18
5.1. Грипп.....	18
5.2. Ньюкаслская болезнь.....	24
5.3. Оспа.....	26
5.4. Инфекционный ларинготрахеит.....	28
5.5. Инфекционный бронхит кур.....	29
5.6. Метапневмовирусная инфекция.....	34
Заключение.....	37
Список использованной литературы.....	38

ВВЕДЕНИЕ

В условиях интенсивного ведения птицеводства отмечается высокая концентрация поголовья птиц на ограниченной территории, что способствует быстрому распространению возбудителей болезней бактериальной и вирусной этиологии, имеющих аэрогенный путь передачи. В настоящее время в промышленном птицеводстве наиболее актуальной стала проблема проявления ассоциативного течения болезней, протекающих с респираторным синдромом. Это обусловлено циркуляцией в хозяйстве возбудителей нескольких заразных болезней (в том числе вирусной и бактериальной этиологии), а также активизацией, при определенных условиях, условно-патогенной микрофлоры (таблица 1).

Таблица 1 - Распространение болезней птиц, протекающих с поражением респираторной системы (по данным диагностической и статистической работы кафедры патологической анатомии и гистологии УО ВГАВМ за 2012-2016 гг.)

Наименование болезни	Год									
	2012		2013		2014		2015		2016	
	Кол-во	%	Кол-во	%	Кол-во	%	Кол-во	%	Кол-во	%
Пастереллез	11	3,7	30	4,6	7	1,3	76	12,8	63	5,3
Гемофилез	6	2	0	0	0	0	147	24,8	199	16,6
Колибактериоз	10	3,3	68	10,4	10	2	145	24,4	142	11,8
Орнитобактериоз	5	1,7	0	0	0	0	0	0	0	
Респираторный микоплазмоз	2	0,7	1	0,2	0	0	13	2,2	0	0
Оспа	0	0	0	0	0	0	0	0	15	1,3
Инфекционный ларинготрахеит	50	16,7	143	22	0	0	0	0	74	6,2
Инфекционный бронхит кур	0	0	0	0	0	0	0	0	63	5,3
Метапневмовирусная инфекция	25	8,4	18	2,8	23	4,4	289	48,6	475	39,6

Возникновению болезней, протекающих с респираторным синдромом, способствуют нарушения технологии выращивания, содержания и кормления птиц, нарушения температурно-влажностных режимов, скорости движения воздуха, повышенная концентрация аммиака, углекислого газа, сероводорода в воздухе птичника, высокое микробное давление в производственных помещениях, несбалансированное по питательным веществам, макро-, микроэлементам и витаминам кормление, загрязнение кормов микотоксинами. Необходимо принимать во внимание кумулятивный эффект, который наблюдается при наслоении даже очень низких концентраций нескольких микотоксинов. На фоне хронической интоксикации происходит резкое угнетение иммунной реактивности организма птиц. Поэтому хронические полимикотоксикозы практически всегда осложняются респираторными вирусными и бактериальными инфекциями. Появление сложных ассоциаций этиологических факторов приводит к развитию патоморфоза. Кроме этого, результаты гистологического исследования патологического материала, доставленного на кафедру патанатомии и гистологии в 2013-2016 гг., позволили также сделать вывод о том, что используемые в хозяйствах комбикорма обладают выраженными аллергенными свойствами. Длительная аллергическая перестройка организма цыплят на фоне микотоксиновой интоксикации представляет серьезную потенциальную опас-

ность ввиду глубокого нарушения функции иммунной системы, и, как следствие, непредсказуемых результатов проводимых вакцинаций, высокой вероятности вспышек бактериальных болезней, вызванных условно-патогенной микрофлорой (гемофилез, колибактериоз, пастереллез и др.).

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

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

1. НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ

1.1. Ринит, синусит

Ринит, синусит – воспаление носовой полости, характеризующееся воспалением слизистой оболочки носовых ходов и придаточных синусов.

Встречается у всех видов домашней птицы, преимущественно поражается молодняк первых дней жизни.

Этиология. Основной причиной является переохлаждение птицы, сквозняки, особенно в сочетании с повышенной влажностью.

Причинами, вызвавшими заболевание, могут быть также запыленность помещения, повышенное содержание аммиака. Наиболее часто массовое появление ринитов среди цыплят и индюшат наблюдается в дождливое, холодное время.

Клинические признаки. У больного молодняка отмечается серозно-слизистое истечение из носовых отверстий, в дальнейшем истечение становится слизисто-гнойным, вокруг носовых щелей засыхают корочки, часто закупоривающие носовые отверстия, в результате чего дыхание затрудняется, становится напряженным. По слезно-носовому каналу процесс может перейти на конъюнктиву. Часто одновременно наблюдается воспаление гортани и бронхов. У больной птицы, особенно при хроническом течении болезни, понижается аппетит, развивается истощение.

Патологоанатомический диагноз:

1. Серозный, катаральный, катарально-гнойный ринит, синусит. Слизистая носовых ходов и синусов набухшая, воспалена. В носовой полости слизь или слизисто-гнойные сгустки.

2. Серозный, катаральный, катарально-гнойный конъюнктивит.

3. Истощение (при хроническом течении).

Диагноз. Ставится на основании клинических признаков, характерных для болезни, данных патологоанатомического вскрытия и анализа зоогигиенических условий содержания.

Дифференциальный диагноз. Надо дифференцировать от инфекционных болезней (ИБК, ИЛТ, респираторный микоплазмоз, хламидиоз и др.).

1.2. Ларинготрахеит

Ларинготрахеит – воспаление гортани и трахеи. Чаще поражаются цыплята и индюшата всех возрастов, реже заболевает взрослая птица.

Этиология. Чаще причиной возникновения болезни служит простуда (переохлаждение организма в сырую погоду, сквозняки).

Клинические признаки. У больных цыплят и индюшат отмечают общее угнетение, слабость, вытягивание шеи и опускание головы. Клюв раскрыт, дыхание напряженное, иногда со свистом. У отдельных птиц отмечается кашель. Осмотром устанавливается отечность гортани, слизистая начальной части трахеи воспалена, иногда с кровоизлияниями, покрыта пенистыми выделениями или слизью. При хроническом течении болезни птица худеет, у нее развивается анемия. В некоторых случаях процесс может перейти на легкие.

Патологоанатомический диагноз:

1. Серозно-катаральный ларингит и трахеит. Слизистая оболочка гортани и трахеи набухшая, гиперемирована, в просвете трахеи серозно-слизистое содержимое, иногда на слизистой оболочке можно обнаружить полосчатые кровоизлияния.

2. Полосчатые кровоизлияния на слизистой оболочке трахеи.

3. Анемия, истощение.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно, с учетом анамнестических данных, характерных клинических признаков и патологоанатомических изменений.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от болезней инфекционной этиологии (ИБ, ИЛТ, аспергиллез, респираторный микоплазмоз, пастереллез, ньюкаслская болезнь и др.).

1.3. Бронхопневмония

Бронхопневмония – воспаление бронхов и легких. Встречается у молодняка всех видов птицы, главным образом до 15-20-дневного возраста, и редко – у взрослого поголовья.

Этиология. Бронхопневмония вызывается теми же неблагоприятными факторами в основном простудного характера, что и все предыдущие заболевания, если эти факторы действуют более сильно и продолжительно или если они влияют на ослабленный организм. Бронхопневмония развивается по продолжению, т.е. процесс переходит с бронхов на легочную ткань.

Клинические признаки. Среди заболевшего молодняка отмечают следующие признаки: цыплята сидят, нахохлившись, малоподвижные, дыхание учащается, становится напряженным с влажными хрипами, температура повышается на 1-1,5⁰С. Молодняк погибает в первые 2-3 суток.

Патологоанатомические изменения. Слизистая трахеи и бронхов катарально воспалена, в просвете крупных бронхов много пенистого, серозно-слизистого или гнойного экссудата. Легочная ткань отечна, гиперемирована, с участками катарального или фибринозного воспаления. Чаще отмечается поражение верхушек легких. Сердце расширено, мышца дряблая.

Патологоанатомический диагноз:

1. Катаральная, катарально-гнойная или фибринозная пневмония или застойная гиперемия и отек легких.

2. Серозно-фибринозный перикардит (при осложнении).

3. Анемия, истощение.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно, с учетом анамнестических данных, характерных клинических признаков и патологоанатомических изменений, а также анализа зоогигиенических условий содержания.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от болезней инфекционной этиологии (ИБК, ИЛТ, аспергиллез, респираторный микоплазмоз, пастереллез, ньюкаслская болезнь и др.). Решающим в дифференциальной диагностике является проведение лабораторных исследований (бактериологическое, вирусологическое, гистологическое, серологическое и др.).

1.4. Гиповитаминоз А

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

Этиология. Недостаток в кормах витамина А или каротина.

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

Патологоанатомические изменения. Изменения проявляются в виде ксероза (сухости) слизистых оболочек, патологического их ороговения (гиперкератоз), развивается фибринозный конъюнктивит и размягчение роговицы (кератомалиция) с вовлечением в патологический процесс глазного яблока (паноптальмит). В желудочно-кишечном тракте (желудок и тонкий кишечник) наблюдаются явления катарального воспаления. Дистрофические изменения происходят в печени, почках (иногда с отложением солей мочевой кислоты).

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

2. Узелки (ороговевшие железы) диаметром до 2 мм в слизистой оболочке глотки пищевода, носовых ходов (рисунок 2). Они имеют вдавление в центре. Могут выкрашиваться и изъязвляться. Один из самых характерных признаков болезни, который легко обнаруживается при вскрытии.

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

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

5. Выраженная постовариальная гипотрофия (недоразвитие цыпленка).

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

Гистологические изменения: метаплазия – превращение 1-слойного призматического эпителия носовых ходов, гортани, трахеи, кишечника в многослойный плоский (рисунок 3); метаплазия эпителия и ороговение желез слизистой оболочки пищевода и фабрициевой бурсы; замедление или полное прекращение внутрихрящевого роста кости; скопление уратов в просвете мочеоб-

разующих канальцев почек и ветвей мочеточников.

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

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

2. БАКТЕРИОЗЫ

2.1. Пастереллез

Пастереллез (холера) – инфекционно-аллергическая болезнь, характеризующаяся поражением легких и признаками септицемии. Болеет домашняя птица всех видов.

Этиология. Возбудителем заболевания является *Pasteurella multocida* (серотип А).

Патогенез. Пастереллы у здоровых птиц локализуются на слизистых оболочках верхних дыхательных путей, широко распространено пастереллоносительство. При воздействии неблагоприятных факторов внешней среды (кормовой, температурный стресс), иммунодефицитных состояниях пастереллы начинают усиленно размножаться, проникают в кровь (септицемия), вызывают аллергическую перестройку организма птиц (крупозная пневмония, отеки).

Патологоанатомические изменения:

- сверхострое течение характеризуется острой венозной гиперемией (цианозом) гребня и сережек, единичными или множественными кровоизлияниями в серозных и слизистых оболочках (особенно – в эпикарде);
- острое течение: цианоз гребня и сережек, серозный отек производных кожи (отечная форма), гемorragии в серозных оболочках, особенно в эпикарде, крупозная плевропневмония (без мраморности – грудная форма – рисунок 4), увеличенная селезенка; печень, почки и миокард в состоянии зернистой дистрофии, милиарные некрозы в печени, катарально-геморрагическое воспаление в 12-перстной кишке (кишечная форма);
- подострое течение: крупозная пневмония, серозно-фибринозное воспаление серозных покровов грудобрюшной полости, подострый катаральный энтерит, дистрофические процессы в паренхиматозных органах, очаговые некрозы в печени;
- хроническое течение: фибринозно-некротическое воспаление бородак, иногда отпадение их, крупозная пневмония с некрозами, дистрофия печени, почек, серозно-фибринозные или фибринозно-гнойные артриты.

Патологоанатомический диагноз - острое течение:

1. Цианоз гребня и сережек, серозный отек производных кожи.

2. Тотальная крупозная плевропневмония (без мраморности легких).
3. Серозно-фибринозный перикардит.
4. Геморрагический диатез.
5. Зернистая дистрофия и субмилиарные некрозы в печени.
6. Острый катарально-геморрагический дуоденит.
7. Увеличение селезенки (не всегда), субмилиарные некрозы в ней.

Диагноз. Учитывают клиническое проявление, эпизоотическую ситуацию, результаты вскрытия, бактериологического и серологического (ретроспективная диагностика) исследования. В лабораторию направляют тушки убитых больных птиц или трупы. Исследуют также кровь из сердца, паренхиматозные органы, трубчатую кость.

Дифференцировать следует от гриппа и ньюкаслской болезни, орнитобактериоза, респираторного микоплазмоза, колисептицемии, пуллороза, отравления поваренной солью. При гриппе и ньюкаслской болезни – нервный синдром, поражение верхних дыхательных путей, геморрагическое кольцо в слизистой оболочке железистого желудка на границе с мышечным; при орнитобактериозе патологоанатомические изменения в легких сходные, учитывают результаты бактериологического исследования; при колисептицемии отмечается фибринозный полисерозит, септическая селезенка; при пуллорозе выражен овариит (воспаление яичника с деформацией и гнойным расплавлением яйцеклеток); при отравлении поваренной солью находят геморрагический гастроэнтерит.

2.2. Гемофилез

Гемофилез (заразный насморк) – инфекционная болезнь птиц, характеризующаяся отеком подкожной клетчатки лицевой части головы, воспалением подглазничных синусов и слизистой оболочки верхних дыхательных путей.

Этиология. Возбудитель болезни – *Haemophilus gallinarum* (*Avibacterium paragallinarum*). До недавнего времени болезнь имела широкое распространение в тропических и субтропических странах (Бразилия, Аргентина, Мексика), протекая в форме эпизоотий. В Республике Беларусь, Российской Федерации, других странах постсоветского пространства отмечались единичные эпизоотические вспышки. Однако, начиная с 2014 года, в странах Западной и Восточной Европы отмечается резкое увеличение случаев заболевания гемофилезом птицы в хозяйствах как мясного, так и яичного типа. Считается, что эти вспышки были вызваны патогенными штаммами возбудителя, ранее не циркулировавшими в европейских странах.

Патогенез. Гемофиллюсы у здоровых птиц локализуются на слизистых оболочках верхних дыхательных путей, широко распространено бактерионосительство. При наличии воспалительных процессов, обусловленных вирусами (метапневмовирус, вирус ИБК), воздействии неблагоприятных факторов внешней среды (кормовой, температурный стрессы) гемофиллюсы начинают усиленно размножаться, выделяют эндотоксин, что обуславливает развитие серозно-катарального ринита, ларинготрахеита, гнойно-фибринозного синусита, конъюнктивита, воспалительного отека мягких тканей в области головы, а в последствии – атрофии носовых раковин.

Клинико-эпизоотологические особенности. Болеют цыплята, куры мясных и яичных кроссов (в любом возрасте, начиная с 4-недельного возраста), а также индейки. Для болезни характерна стационарность. Гемофилез часто про-

текает в виде смешанной инфекции с метапневмовирусной инфекцией, инфекционным бронхитом, колисептицемией и бордетеллезом.

Заражение происходит эндогенное, экзогенное. Инкубационный период продолжается 2-12 дней. У цыплят первые характерные признаки проявляются в виде отека мягких тканей в области подглазничных синусов и серозно-фибринозного ринита. При подсыхании экссудата вокруг носовых отверстий образуются корочки. Дыхание затрудненное, с открытым клювом и вытянутой вперед шеей. Область подглазничных синусов припухшая, развивается серозно-гнойный конъюнктивит, гнойно-фибринозный панофтальмит.

Заболеваемость может составить 40-70%, смертность – 20%.

Патологоанатомический диагноз:

1. Острый серозно-катаральный ринит. В начале болезни слизистая оболочка носовой полости набухшая, покрасневшая, матовая (без блеска), покрыта тонким слоем серой полужидкой слизи. В дальнейшем в просвете носовой полости появляется густая, желеобразная слизь.

2. Острый серозный, серозно-геморрагический, гнойно-фибринозный синусит (рисунок 5). В начале болезни преобладает серозное воспаление. При этом слизистая оболочка подглазничных синусов набухшая, покрасневшая, тусклая, серозный экссудат может не выявляться (т.к. испаряется с выдыхаемым воздухом). В случае развития серозно-геморрагического синусита на поверхности слизистой оболочки выявляется красноватая жидкость, а при фибринозно-гнойном – пробочки серо-белого или серо-желтого цвета.

3. Острый серозно-катаральный фарингит, ларинготрахеит. В просвете указанных органов (как и в носовой полости) обнаруживается густая, желеобразная, желтоватая слизь. В связи с закупоркой слизию просвета носовой полости, гортани, передней 1/3 трахеи смерть наступает от асфиксии (удушья).

4. Серозный отек подкожной клетчатки в области подглазничных синусов («совиная голова»), периларигеальной и перитрахеальной клетчатки. Отечная клетчатка набухает, становится желеобразной.

5. Атрофия и деформация носовых раковин (при хроническом течении) – один из наиболее важных признаков гемофилеза (рисунок 6). Для изучения структуры носовых раковин делают поперечный разрез верхнего клюва ножницами на уровне носовых отверстий. Пораженные носовые раковины имеют неправильный рисунок, резко уменьшаются в размере (до такой степени, что могут не выявляться на фоне носового отверстия).

6. Острый серозно-гнойный конъюнктивит (при остром течении), гнойно-фибринозный панофтальмит (при хроническом течении – при этом глазное яблоко подвергается гнойному расплавлению и вытекает из глазницы). Кератит (проявляется в виде помутнения роговицы).

7. Выраженный отек легких (признак асфиксии). Легкие набухшие, красного цвета, тестоватые, кусочки в воде плавают, полностью погрузившись в воду. При разрезе из легких выдавливается пена белого цвета.

8. Гидроперикардиум, гидроторакс (иногда – признак сочетанной дыхательной и сердечной недостаточности).

9. Истощение, отставание в росте (при хроническом течении).

Гистологические изменения:

- кожа в области век, подглазничных синусов – гиперемия сосудов дермы, серозный воспалительный отек, выраженная псевдоэозинофильная (гной-

ная) инфильтрация (рисунок 7), псевдоэозинофильные эндо- и периваскулиты; лимфоидно-макрофагальная инфильтрация, лимфоидные периваскулиты (при ассоциации с метапневмовирусной инфекцией);

- *гортань, трахея (передняя 1/3)* – гиперемия и серозный воспалительный отек, выраженная псевдоэозинофильная инфильтрация серозной оболочки и адвентиции; диффузная и очаговая лимфоидно-макрофагальная инфильтрация (при ассоциации с метапневмовирусной инфекцией);

- *пищевод* – очаговые скопления псевдоэозинофилов, лимфоцитов (при ассоциации с метапневмовирусной инфекцией) в слизистой оболочке.

Диагноз на гемофилез ставится комплексно, с учетом эпизоотологических данных, симптомов болезни (опухание голов, ринит, дыхание с открытым клювом), патологоанатомических изменений (ринит, синусит, ларинготрахеит, атрофия носовых раковин, «совиная голова»), результатов гистологического исследования кожи, гортани и трахеи, серологического исследования (в т.ч. ретроспективной диагностики), бактериологического исследования, ПЦР, биопробы. Для проведения бактериологического исследования в лабораторию направляют клинически больных птиц с признаками синусита или мазки, приготовленные из содержимого носовой полости и синусов (в таком случае посев на питательные среды должен быть произведен не позднее 24 часов после отбора).

Дифференцировать гемофилез следует от: метапневмовирусной инфекции (серозное воспаление передней гортани, лимфоидно-макрофагальные периваскулиты и пролифераты в коже, гортани и трахее), *инфекционного бронхита* (пробочки фибрина в бифуркации трахеи); *инфекционного ларинготрахеита* (катарально-геморрагический, дифтеритический ларингит и трахеит); *оспы* (инфекционная сыпь в коже головы, дифтеритический ларингит); *респираторного микоплазмоза* (фибринозный аэросаккулит); *колисептицемии* (полисерозит, септическая селезенка, не поражаются дыхательные пути); *пастереллеза* (крупозная плевропневмония, катарально-геморрагический дуоденит, не поражаются дыхательные пути); *гиповитаминоза А* (ороговение желез пищевода – просовидные узелки в слизистой оболочке).

2.3. Колибактериоз (эшерихиоз)

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

Этиология. Возбудителями болезни являются патогенные серотипы *E. coli* (O₁, O₂ и O₇₈ – у куриных; O₅₅ и O₁₁₁ – у уток).

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

Клинико-эпизоотологические особенности. Болезнь регистрируется у кур,

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

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

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

Колигрануломатоз – хроническая болезнь, развивается у взрослых кур после переболевания кишечной формой, вызванной мукоидными разновидностями *E. coli* (серотипы O₄, O₈, O₉, O₁₆). Клинически болезнь проявляется слабостью, отставанием в росте, истощением, взъерошенностью перьевого покрова, бледностью слизистых оболочек и кожного покрова, диареей.

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

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

При септической форме болезни наиболее часто изменения обнаруживают в сердце. Сердечная сорочка содержит различное количество серозно-фибринозного экссудата. В более тяжелых случаях развивается слипчивое воспаление между перикардом и эпикардом («белое сердце» – рисунок 8). Отложения фибрина можно обнаружить на поверхности капсулы печени, селезенки, серозных покровов мышечного и железистого желудков и отдельных петель кишечника. В печени, почках и миокарде находят зернистую дистрофию, фибринозный перигепатит; в селезенке – гиперплазию лимфоидных узелков.

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

В легких отмечается застойная гиперемия и отек, периваскулярные клеточные инфильтраты, массовая бактериальная эмболия сосудов с последующим развитием воспаления, а в просвете бронхов – картина десквамативного катара.

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

Патологоанатомический диагноз (кишечная форма):

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

Патологоанатомический диагноз (колисептицемия):

1. Фибринозный перикардит, перигепатит, периспленит, перитонит.
2. Геморрагический диатез.

3. Септическая селезенка.
4. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
5. Катарально-фибринозный сальпингит (у кур-несушек).
6. Истощение, общая анемия.

Патологоанатомический диагноз (колигрануломатоз):

1. Нодулярные и нодозные инкапсулированные очаги с казеозным некрозом (без петрификации) в печени и стенке слепых кишок.
2. Множественные милиарные и нодулярные узелки с казеозным некрозом в поджелудочной железе, селезенке, почках, брыжейке, яйцеводе.
3. Множественные очаги казеозного некроза в коже в области клоаки.
4. Истощение, общая анемия.

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

Диагноз ставят с учетом результатов эпизоотологических, клинических данных, результатов патологоанатомического вскрытия и бактериологического исследования. В лабораторию направляют свежие трупы птиц с характерными патологоанатомическими признаками и живую птицу с явной клинической картиной колибактериоза (3-4 головы).

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

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

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

2.4. Орнитобактериоз

Орнитобактериоз характеризуется одно- или двухсторонней пневмонией, плевритом и аэросаккулитом.

Болезнь впервые выявлена в Великобритании в 1984 году. Возбудитель выделен и идентифицирован в 1994 г. В настоящее время болезнь регистрируется в США, Южной Африке, Израиле, странах ЕЭС.

Этиология. Возбудитель болезни – *Ornithobacterium rhinotracheale* (палочкообразные, грамотрицательные, неподвижные, неспорообразующие бактерии).

Патогенез. Возбудитель проявляет свои патогенные свойства при нарушении целостности эпителиальной выстилки верхних дыхательных путей и снижении иммунной реактивности птиц, например, при переболевании мета-

пневмовирусной инфекцией. Со стороны слизистой оболочки развиваются воспалительные процессы. В дальнейшем активизируется вторичная микрофлора, чаще всего *E. coli*. Воспалительный процесс распространяется на легкие и воздухоносные мешки.

Клинико-эпизоотологические особенности. В естественных условиях болеют куры, индейки. Выделяют возбудителя от фазанов и голубей. Симптомы болезни появляются у 20-30-дневных цыплят и индюшат. Пик заболеваемости приходится на период яйцекладки, т.е. на 24-52-недельный возраст. Симптомы: истечения из носовых путей, отек лицевой области и опухание подглазничных пазух, затрудненное дыхание, угнетение, взъерошенность перьев, снижение яйценоскости на 2-5%, качества яичной скорлупы и уменьшение размера яиц. Заболеваемость составляет 20%, летальность – 2-11%.

Патологоанатомический диагноз:

1. Подострый катаральный ринит, синусит, трахеит.
2. Хроническая фибринозная или фибринозно-некротическая пневмония.
3. Хронический фибринозный плевроперитонит, аэросаккулит, перикардит.
4. Отставание в росте, истощение.

Диагноз на орнитобактериоз ставят комплексно с обязательным проведением бакисследования. В лабораторию направляют трахею, легкие и воздухоносные мешки.

Болезнь дифференцируют от пастереллеза и хламидиоза.

При пастереллезе отмечается геморрагический диатез, катарально-геморрагический дуоденит, субмилиарные некрозы в печени.

При хламидиозе наблюдается септическая селезенка, поражаются органы дыхания и пищеварения.

3. ХЛАМИДИОЗЫ, МИКОПЛАЗМОЗЫ

3.1. Хламидиоз

Хламидиоз (орнитоз, пситтакоз) – зоонозная болезнь, которая характеризуется конъюнктивитом, преимущественным поражением органов дыхания и полисерозитом.

Этиология. Возбудитель болезни – *Chlamydia psittaci*.

Клинико-эпизоотологические особенности. В естественных условиях чаще болеют попугаи, голуби, гуси, индейки, фазаны и куры. Более восприимчив к инфекции молодняк. Возможно заражение человека (орнитоз). Заражение чаще происходит аэрогенным путем. Заболеваемость составляет 30-40%, летальность – у взрослых птиц – 30-50%, у молодняка – до 90%. Болезнь проявляется в респираторной, кишечной и смешанной формах. Течение болезни – острое, подострое, хроническое, латентное.

Патологоанатомические изменения. При респираторной форме хламидиоза отмечают катаральный или катарально-гнойный конъюнктивит, помутнение роговицы (кератит), катаральное воспаление слизистых оболочек верхних дыхательных путей, легких.

Стенки воздухоносных мешков набухшие, помутневшие, гиперемированы. В их полости содержится серозный экссудат с примесью фибрина. Также

обнаруживают серозно-фибринозный перикардит и плевроперитонит. Селезенка увеличена в объеме в 2-4 раза, темно-красного цвета, дряблой консистенции, соскоб пульпы тыльной стороной ножа обильный.

При кишечной форме хламидиоза основные изменения обнаруживают в тонком отделе кишечника и печени. Стенка тонкого отдела кишечника утолщена, слизистая оболочка набухшая, покрасневшая, покрыта слизью темно-красного цвета. Печень увеличена в объеме, дряблой консистенции, серо-коричневого цвета. С поверхности и на разрезе обнаруживаются множественные милиарные очажки некроза. Кроме того, обнаруживают зернистую дистрофию почек и миокарда.

При смешанной форме хламидиоза находят признаки воспаления органов дыхания, пищеварения, серозных покровов грудобрюшной полости, септическую селезенку, поражение печени и почек.

Микроскопическим исследованием мазков-отпечатков слизистой оболочки трахеи (или гистоисследованием стенки трахеи) обнаруживают элементарные частицы или цитоплазматические включения возбудителя.

Патологоанатомический диагноз смешанной формы хламидиоза:

1. Острый катаральный, катарально-гнойный конъюнктивит, кератит.
2. Острый катаральный ринит, трахеит.
3. Острая катаральная пневмония.
4. Серозно-фибринозный аэросаккулит, перикардит, плевроперитонит.
5. Септическая селезенка.
6. Острый катаральный, катарально-геморрагический энтерит.
7. Зернистая дистрофия печени и милиарные очаги некроза в ней.
8. Зернистая дистрофия почек и миокарда.
9. Истощение, эксикоз.

Гистологические изменения: элементарные тельца и цитоплазматические включения (ретикулярные тельца) возбудителя в слизистой оболочке трахеи.

Диагноз. Учитывают клинико-эпизоотологические данные, результаты вскрытия и лабораторных исследований, включая гистоисследование, микроскопию мазков-отпечатков пораженной трахеи (обнаружение элементарных и ретикулярных телец – хламидий) и биопробу на белых мышах и куриных эмбрионах.

Дифференциальная диагностика. При постановке диагноза на хламидиоз исключают: респираторный микоплазмоз (фибринозный аэросаккулит), пастереллез (крупозная плевропневмония, не поражаются глаза и верхние дыхательные пути), колисептицемию (есть полисерозит, сепсис, нет конъюнктивита, поражения верхних дыхательных путей), конъюнктивиты и ларинготрахеиты незаразной этиологии (учитывают результаты лабораторных исследований, контролируют запыленность и уровень аммиака в помещениях).

3.2. Респираторный микоплазмоз

Респираторный микоплазмоз – инфекционная болезнь кур, индеек, характеризующаяся воспалением органов дыхания.

Этиология. Возбудитель болезни – *Mycoplasma gallisepticum*.

Патогенез. Микоплазма проявляет свои патогенные свойства при снижении иммунной реактивности организма птиц (переболевание ИББ, температурный стресс), осложняет воспалительные процессы в органах дыхания, обуслов-

ленные метапневмовирусом, вирусами ИБК и ИЛТ. В результате репродукции микоплазмы в эпителиальных клетках исчезают микрореснички, нарушается эвакуаторная функция мерцательного эпителия трахеи. На этом фоне активизируется вторичная микрофлора. Чаще респираторный микоплазмоз осложняется колисептициемией.

Клинико-эпизоотологические особенности. Болеют чаще куры и индейки в молодом возрасте (в период полового созревания) и бройлерные цыплята. Заражение аэрогенное, трансвариальное, контактное. Течение болезни латентное, подострое, хроническое.

У больных цыплят теряется аппетит, появляется кашель, припухлость инфраорбитальных синусов, чихание, одышка, из носовых отверстий выделяется катаральный экссудат. Заболеваемость варьирует в пределах 10-70%, летальность составляет 6-10%.

Патологоанатомические изменения. При осмотре трупов павших птиц отмечают отставание в росте и истощение. У некоторых птиц находят у ноздрей корочки засохшего экссудата серо-коричневого цвета, при сдавливании области носа из ноздрей и небной щели выделяется различное количество серозного, катарального, фибринозного экссудата. В слизистой оболочке носовой полости развивается серозное, катаральное и фибринозное воспаление; в легких – крупозная или катаральная пневмония, некрозы сероватого или желтоватого цвета, иногда инкапсулированные секвестры, в воздухоносных мешках – фибринозное воспаление (рисунок 9), а также на фоне очагового утолщения стенки обнаруживают своеобразные розинчатые образования. При респираторном микоплазмозе птиц чаще поражаются грудные и брюшные воздухоносные мешки. На ранних стадиях стенка воздухоносных мешков имеет неравномерно мутный и отечный вид. Эти процессы сопровождаются васкуляризацией стенки. С внутренней стороны стенка покрыта бледно-желтым экссудатом, иногда похожим на сливки. У некоторых птиц в стенке имеются образования в виде зернышек за счет формирования лимфатических фолликулов.

Катаральный ринит наблюдается у птиц, болевших несколько недель и даже месяцев. Слизистая оболочка при хроническом течении инфекции утолщена, бледная; при обострении хронического процесса – гиперемирована. У птиц с опухшими синусами часто находят закупорку носового хода соответствующей стороны казеозными массами, которые препятствуют стоку экссудата из синусов. При этом полость синуса заполнена экссудатом или же фибринозно-казеозными массами сероватого или желтоватого цвета.

При неосложненном респираторном микоплазмозе возникает серозно-катаральное воспаление слизистых оболочек дыхательных путей. Слизистые оболочки воздухоносных мешков отечны, с обильным скоплением слизи в просвете мешка. В гортани и трахее скапливаются пленчатые фибринозные отложения, казеозные сгустки. В легких на разрезе заметны очаги некроза серо-белого цвета.

В случае затяжной, осложненной формы микоплазмоза изменения более интенсивные. Задние грудные и брюшные воздухоносные мешки воспалены, стенка мешка утолщена в несколько раз, в просвете мешка расположены крупные фибринозные сгустки, мутный экссудат. Печень покрыта фибринозной пленкой – перигепатит. Возникает воспаление подглазничного синуса, ринит, конъюнктивит и паноптальмит.

Патологоанатомический диагноз:

1. Острый катарально-фибринозный ринит и трахеит.
2. Серозный отек подкожной клетчатки в области головы (у индюшат).
3. Катаральная или крупозно-некротическая пневмония.
4. Фибринозное воспаление воздухоносных мешков (аэросаккулит).
5. Фибринозный перикардит, перигепатит и периспленит (при осложнении колисептиемией).
6. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда, очаги некроза в печени.
7. Отставание в росте, истощение.

Гистологические изменения: в цитоплазме эпителиальных клеток трахеи выявляются оксифильные включения микоплазм. Аналогичные изменения выявляются при микроскопическом исследовании мазков-отпечатков гортани и трахеи.

Диагноз. Учитывают клиничко-эпизоотологические данные, результаты вскрытия, серологического (РА на стекле; ИФА, в т.ч. ретроспективная диагностика), гистологического, бактериоскопического (мазки-отпечатки слизистой оболочки трахеи) и бактериологического исследования (отбирают соскобы трахеи, кусочки легких).

Дифференцируют респираторный микоплазмоз от: гемофилеза (фибринозно-гнойный синусит, атрофия носовых раковин), инфекционного ларинготрахеита и оспы (дифтеритический ларинготрахеит), инфекционного бронхита (пробочки фибрина в бифуркации трахеи, инфантилизм яичника у кур), метапневмовирусной инфекции («совиная голова», ларингит, нет аэросаккулита, учитывают результаты лабораторных исследований), колисептиемии (есть полисерозит, сепсис, нет ларингита и трахеита), пастереллеза и орнитобактериоза (крупозная плевропневмония, не поражаются верхние дыхательные пути), аспергиллеза (узелки-аспергиллемы в легких и стенке воздухоносных мешков), гиповитаминоза А (ороговение желез пищевода).

4. МИКОЗЫ

4.1. Аспергиллез

Аспергиллез (пневмомикоз) – острая или хроническая грибковая болезнь, характеризующаяся воспалением органов дыхания.

Этиология. Возбудитель – гриб *Aspergillus fumigatus*.

Патогенез и клиничко-эпизоотологические особенности. Заражение аэрогенное и алиментарное. Болеют чаще всего куры, индейки, утки. Может заболеть и человек. Споры гриба, попадая в органы дыхания, вызывают воспаление в форме аспергиллезной гранулемы. В гранулеме споры прорастают в мицелий, который располагается в центре узелка.

Болезнь протекает остро и хронически. Птица делается вялой, сонливой, малоподвижной, дыхание учащенное, затрудненное, шея вытянута.

Патологоанатомические изменения. Локализация морфологических изменений в значительной степени зависит от места внедрения возбудителя. Процесс может протекать локально, возможна и его генерализация.

Аспергиллемы могут встречаться в гортани, на месте бифуркации трахеи, в отдельных воздухоносных мешках (рисунок 10). Однако как в острых случаях

болезни, так и в хронических чаще в процесс вовлекаются легкие. В них отмечается формирование узелков различных размеров. В начале процесса развивается воспалительный очаг, позже в его центре возникает некроз с наличием гистиоцитов, эпителиоидных клеток на границе здорового и мертвого участка ткани. При генерализации процесса аспергиллемы формируются не только в легких, но и в печени, селезенке, почках. Гриб может поражать даже сердечную мышцу. Однако местом предпочтительной локализации гриба остаются легкие и воздухоносные мешки. Сформированные узелки плотной консистенции, в начальной стадии мягкие, серо-белого или желтовато-серого цвета. На разрезе это слоистые, часто дискообразные некротические массы с выпуклой или вогнутой поверхностью. По периферии узелка расположен слой клеток гистиоцитов, псевдоэозинофилов и лимфоцитов. Инкапсулированные узелки могут подвергаться процессам петрификации, а их капсула – гиалинизации. В центре гранулем можно обнаружить гифы гриба.

Патологоанатомический диагноз:

1. Рассеянная узелковая пневмония.
2. Множественные узелки-бляшки на плевре, брюшине, в стенке воздухоносных мешков.
3. Острый катаральный ринит, ларингит, трахеит.
4. Общая анемия и истощение.

Гистологические изменения: в центре гранулемы – мицелий гриба, серозно-фибринозный экссудат, вокруг – скопление гистиоцитов, псевдоэозинофилов, лимфоцитов. По периферии может формироваться капсула.

Диагноз устанавливают на основании клинико-морфологического исследования, микологического исследования органов павших птиц и кормов.

Дифференцировать следует от туберкулеза, пуллороза, респираторного микоплазмоза, цитолихоза. При туберкулезе отмечают в печени, селезенке, стенке кишечника туберкулезные узлы с казеозным некрозом, при пуллорозе – овариит, при респираторном микоплазмозе – крупозная пневмония, фибринозный серозит, при цитолихозе в легких и воздухоносных мешках находят единичные узелки, при исследовании которых под микроскопом находят клеща *Cyrtodius nudus*.

5. ВИРОЗЫ

5.1. Грипп

Грипп (классическая или европейская чума птиц) – высококонтагиозная вирусная болезнь птиц, характеризующаяся поражением дыхательной, сердечно-сосудистой, нервной и пищеварительной систем.

Этиология. Возбудитель гриппа – РНК-содержащий вирус рода *Influenzavirus*, семейства *Orthomyxoviridae*. Штаммы вируса гриппа отличаются стабильной патогенностью и высокой антигенной изменчивостью.

Патогенез. Вирус пантропный: эпителиотропный, иммунотропный, нейротропный. Он размножается в эндотелии кровеносных сосудов, вызывая последовательно некроз и десквамацию эндотелиоцитов, мукоидное, фибриноидное набухание и фибриноидный некроз стенок сосудов, что приводит к развитию геморрагического диатеза. Размножение вируса в эпителии органов дыхания и пищеварительного тракта приводит к развитию воспаления. Вирусиндуцированный некроз лимфоцитов обуславливает иммунодефицит. В нервной

системе отмечается некроз нейроцитов.



Рисунок 1 – Острый серозный блефарит (отек век) у курицы-несушки при гиповитаминозе А. Макрофото

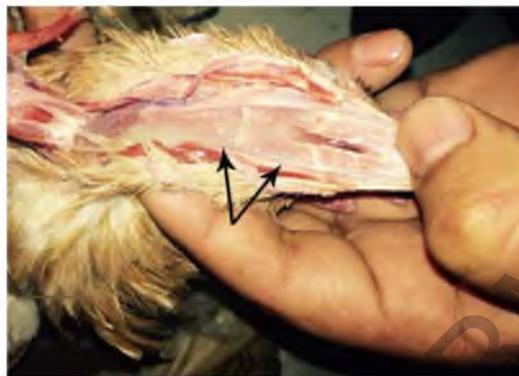


Рисунок 2 – Ороговение желез пищевода у курицы-несушки при гиповитаминозе А. Макрофото

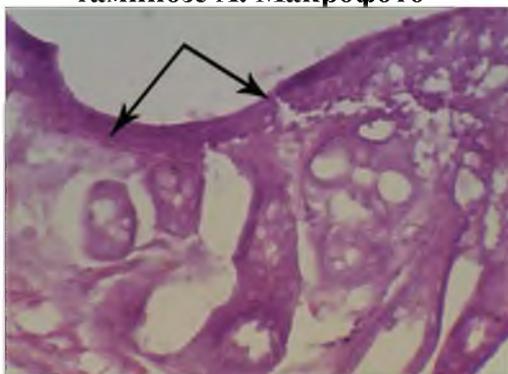


Рисунок 3 – Метаплазия эпителия слепой кишки при гиповитаминозе А у курицы-несушки. Микрофото. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: x 480



Рисунок 4 – Крупозная плевропневмония у цыпленка-бройлера при пастереллезе. Макрофото



Рисунок 5 – Фибринозно-гнойный синусит при гемофилии у цыпленка яичного кросса. Макрофото



Рисунок 6 – Гемофилия у курицы-несушки. Атрофия носовых раковин. Макрофото

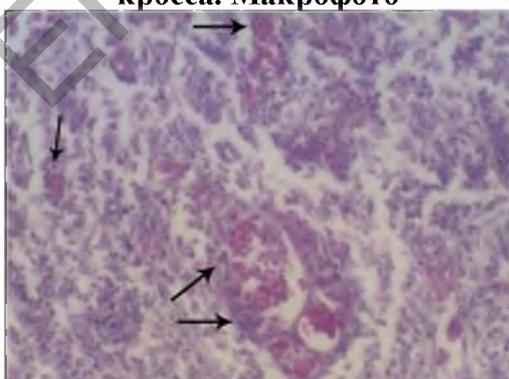


Рисунок 7 – Гемофилия у курицы-несушки. Псевдоэозинофильная инфильтрация



Рисунок 8 – Колибактериоз у цыпленка. Наложения фибринозного экссудата на серозу

трация дермы кожи. Микрофото. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: x 480

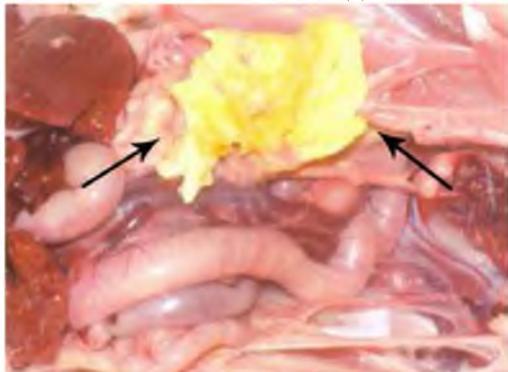


Рисунок 9 – Фибриновый аэросаккулит при микоплазмозе. Макрофото

розных оболочках. Макрофото



Рисунок 10 – Аспергилеммы в воздухоносных мешках курицы. Макрофото



Рисунок 11 – Скручивание шеи у курицы при ньюкаслской болезни. Макрофото

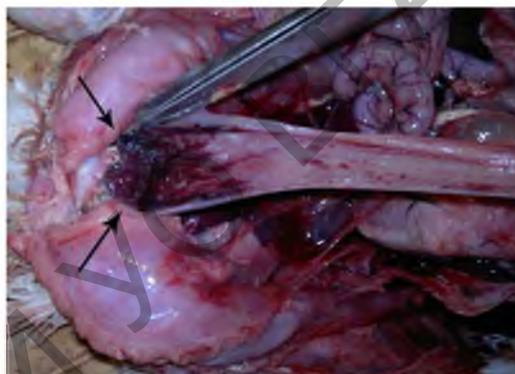


Рисунок 12 – Геморрагический поясик на границе прямой кишки и клоаки при ньюкаслской болезни. Макрофото



Рисунок 13 – Кровоизлияния в слепки слепочечных миндалинах цыпленка при ньюкаслской болезни. Макрофото

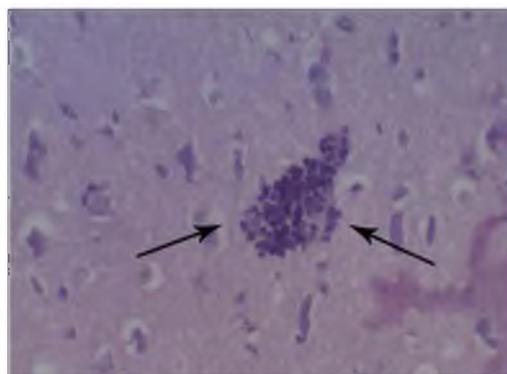


Рисунок 14 – Формирование глиального узелка в головном мозге цыпленка при ньюкаслской болезни. Микрофото. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: x 480



Рисунок 15 – Оспины на гребне курицы. Макрофото



Рисунок 17 – Дифтеритический ларингит у курицы. Микрофото. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Ув.: x 60

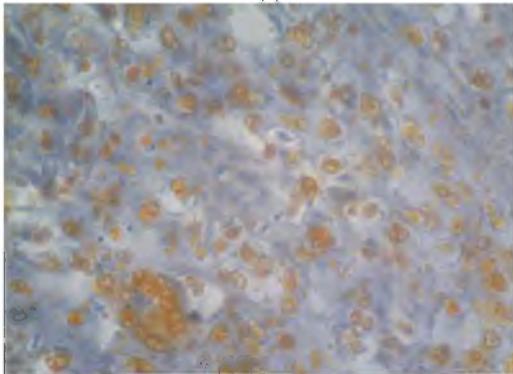


Рисунок 19 – Тельца Боллингера в слизистой оболочке гортани при оспе. Микрофото. Судан-3. Биомед-6. Ув.: x 480

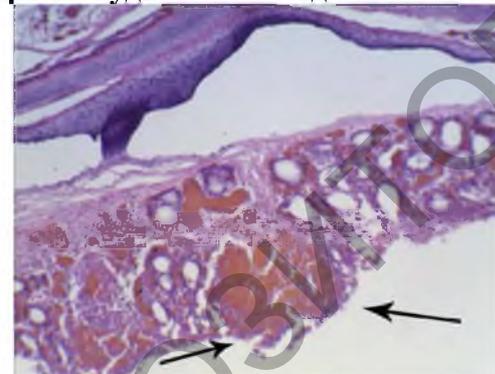


Рисунок 21 – ИЛТ у цыпленка-бройлера. Геморрагический ларингит. Микрофото. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Ув.: x 120

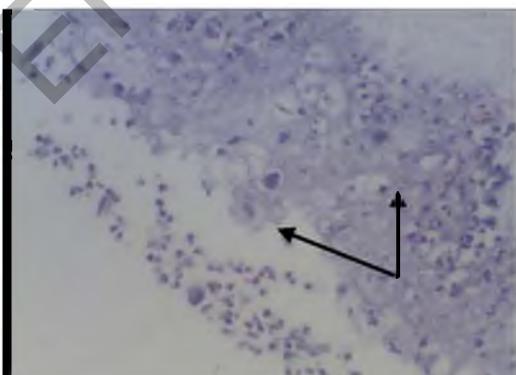


Рисунок 23 – Гортань цыпленка. Формирование внутриядерных телец–

Рисунок 16 – Дифтеритический ларингит у курицы при оспе. Макрофото

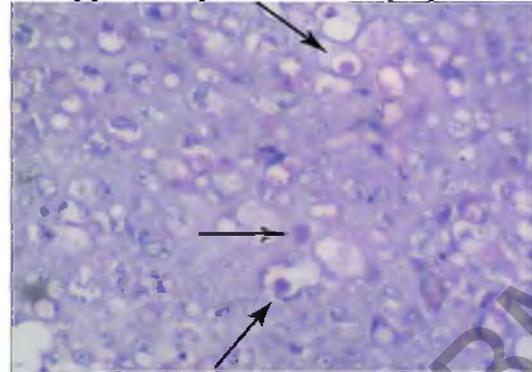


Рисунок 18 – Тельца Борреля в слизистой оболочке гортани при оспе. Микрофото. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Ув.: x 480

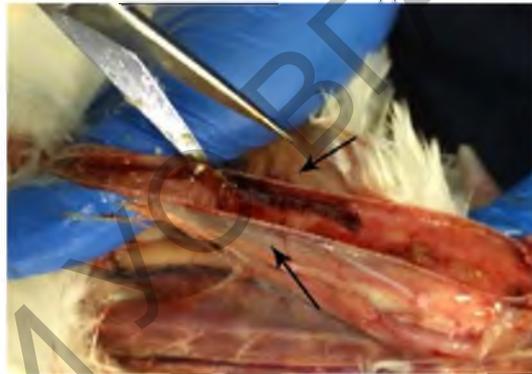


Рисунок 20 – Катарально-геморрагическое воспаление слизистой оболочки трахеи при ИЛТ. Макрофото

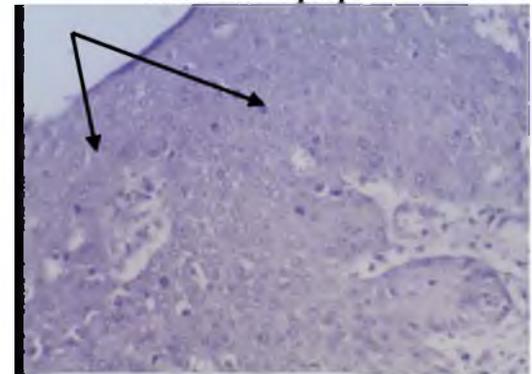


Рисунок 22 – Формирование синцития на месте покровного эпителия гортани цыпленка. Микрофото. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Ув.: x 480



Рисунок 24 – Склероз слизистой оболочки гортани цыпленка. Микрофото. Ге-

включений в синцитии. Микрофото. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: x 480



Рисунок 25 – Пробки фибрина в просвете трахеи цыпленка при ИБК. Макрофото

матоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: x 120



Рисунок 26 – Почки курицы при нефро-нефритной форме ИБК. Макрофото



Рисунок 27 – Патологические изменения яйцевода при репродуктивной форме ИБК. Макрофото

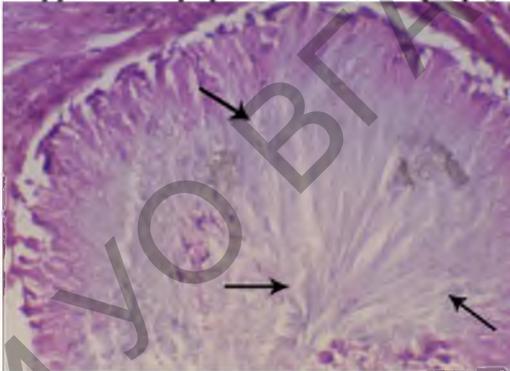


Рисунок 28 – Ураты в просвете собира-тельных трубочек почки цыпленка при ИБК. Микрофото. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: x 120

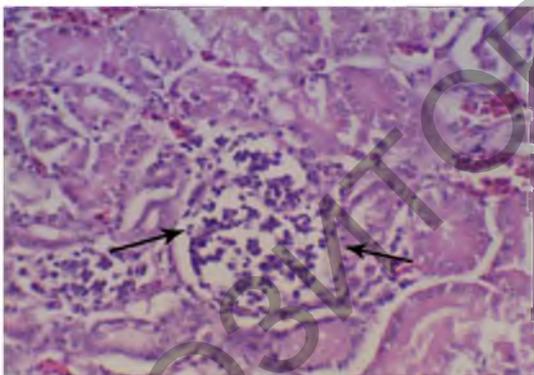


Рисунок 29 – Гранулема в почке цыпленка при ИБК. Микрофото. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: x 480



Рисунок 30 – Отек подкожной клетчатки верхней части головы цыпленка-бройлера при МПВИ. Макрофото



Рисунок 31 – МПВИ у цыпленка-бройлера. Серозно-катаральное воспаление

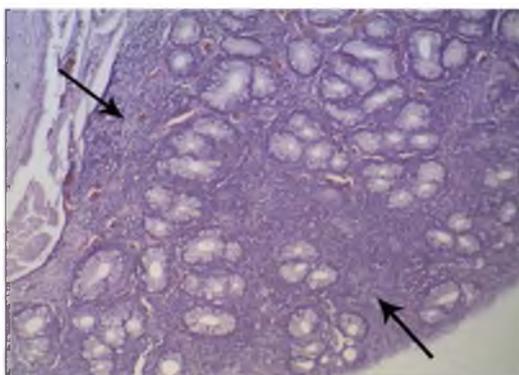


Рисунок 32 – МПВИ у цыпленка-бройлера. Лимфоидная пролиферация в слизистой

Клинико-эпизоотологические особенности. Заражение происходит аэрогенным и алиментарным путем. Болезнь протекает в форме эпизоотии и панзоотии. Болеют куры, индейки, цесарки, фазаны, павлины, водоплавающие птицы всех возрастов. У невакцинированных особей заболеваемость и летальность составляют 100%. Симптомы: голова опущена, глаза закрыты, из открытого клюва выделяются тягучие слизистые истечения. Кроме того, у больных птиц отмечают посинение гребня и сережек, лихорадку, учащенное дыхание, понос, атаксию, судороги, манежные движения.

Патологоанатомические изменения. Трупы павших птиц хорошо упитаны. В носовой полости и ротоглотке большое количество тягучей слизи. Слизистая оболочка органов дыхания набухшая, покрасневшая, пронизана кровоизлияниями. В подкожной клетчатке в области головы, шеи обнаруживаются серозные отеки. В сердечной сорочке и грудобрюшной полости находят серозный экссудат и пленки фибрина. Кроме того, обнаруживают катаральный конъюнктивит, ринит, синусит, трахеит, аэросаккулит, интерстициальную пневмонию, катарально-геморрагические энтериты и нефриты. В отдельных случаях отмечают поражение яйцеводов и яичников.

Некоторые штаммы вируса гриппа обладают пантропными свойствами. При вскрытии обнаруживают венозный застой и цианоз кожи, мышечной ткани и внутренних органов, кровоизлияния в строму фолликул и желточный перитонит у несушек, а также энтериты различной степени выраженности. У некоторых трупов выявляются катарально-геморрагические гастроэнтериты с язвенным воспалением. Множественные точечные или пятнистые кровоизлияния выявляются в серозных оболочках, коже, желудочно-кишечном тракте (геморрагическое кольцо в слизистой оболочке железистого желудка на границе с мышечным), конъюнктиве.

Печень дряблая, темно-красного цвета. Селезенка обычно нормальной величины, но может быть незначительно увеличена. Почки полнокровны, дряблой консистенции, темно-красного цвета. Легкие кровенаполнены и отечны. При гистологическом исследовании головного мозга обнаруживаются множественные микронекрозы.

Патологоанатомический диагноз:

1. Геморрагический диатез.
2. Геморрагическое кольцо в слизистой оболочке железистого желудка на месте перехода его в мышечный желудок.
3. Цианоз гребня и сережек.
4. Серозные отеки в подкожной клетчатке.
5. Острый катаральный или фибринозно-гнойный (осложнение) ринит, синусит, ларингит, трахеит.
6. Острая катаральная пневмония.
7. Серозно-фибринозный перикардит и плевроперитонит.
8. Катарально-геморрагический энтерит (у Куриных). Катарально-геморрагический дуоденит, серозный отек поджелудочной железы (у водоплавающих птиц).
9. Зернистая дистрофия и острая венозная гиперемия печени, почек и миокарда.
10. Венозная гиперемия и отек легких.

11. Селезенка не изменена или незначительно увеличена.

12. *Гистологические изменения*: микронекрозы головного мозга.

Диагноз ставится с учетом клинико-эпизоотологических данных, результатов вскрытия, вирусологических, серологических (РЗГА), молекулярно-биологических (ПЦР с обратной транскрипцией, ПЦР-секвенирование), гистологических исследований и биопробы. В лабораторию направляют свежие тушки павших и вынужденно убитых для диагностических целей птиц.

Дифференцировать грипп необходимо прежде всего от ньюкаслской болезни, характеризующейся высокой заболеваемостью и летальностью, сходством клинической и патологоанатомической картины. Учитывают более выраженные изменения в пищеварительном тракте (струпья-бутоны в подвздошной и слепых кишках), селезенке (всегда увеличена), нервной системе (негнойный лимфоцитарный энцефалит). В связи с обязательной программой вакцинации против ньюкаслской болезни в промышленном птицеводстве во всех странах мира, вспышки ее наблюдаются чаще всего среди домашней птицы (в условиях птицефабрики – редко, со «стертой» клинической и патологоанатомической картиной).

Кроме того, исключают другие болезни, протекающие с респираторным синдромом: инфекционный бронхит (пробочки фибрина в бифуркации трахеи, нефрозо-нефрит), инфекционный ларинготрахеит (катарально-геморрагическое или дифтеритическое воспаление гортани и трахеи), оспу (дифтеритический ларинготрахеит, оспины в области головы), метапневмовирусную инфекцию (отек подкожной клетчатки в верхней части головы, серозное воспаление передней гортани), пастереллез (низкая заболеваемость, крупозная плевропневмония, катарально-геморрагический дуоденит), респираторный микоплазмоз (чаще хроническое течение, невысокая заболеваемость, фибринозный аэросаккулит), гемофилез (серозный отек в верхней части головы, фибринозно-гнойный синусит, атрофия носовых раковин), орнитобактериоз (чаще хроническое течение, низкая заболеваемость, крупозная плевропневмония), хламидиоз (конъюнктивит).

5.2. Ньюкаслская болезнь

Ньюкаслская болезнь (псевдочума, азиатская чума) – высококонтагиозная вирусная болезнь птиц, характеризующаяся поражением дыхательной, сердечно-сосудистой, нервной и пищеварительной систем.

Этиология. Возбудитель ньюкаслской болезни – РНК-содержащий вирус рода *Avulavirus*, семейства *Paramyxoviridae*. Штаммы вируса ньюкаслской болезни отличаются стабильными антигенными свойствами, но разной патогенностью.

Патогенез. Вирус пантропный, репродуцируется в эпителии верхних дыхательных путей и кишечника, в эндотелии кровеносных сосудов, лимфоцитах, нейрочитах. Следствием поражения клеток-мишеней являются: воспаление органов дыхания и пищеварения, геморрагический диатез, приобретенный иммунодефицит, негнойный лимфоцитарный энцефалит.

Клинико-эпизоотологические особенности. Болеют куры, индейки, цесарки, фазаны, павлины всех возрастов. Заражение: аэрогенное и алиментарное. Болезнь протекает в форме эпизоотии и панзоотии. Заболеваемость – 100%. Летальность – 90-100%. Симптомы: лихорадка, слабость, отказ от корма, потеря ориентации, чихание, дыхание с открытым клювом, цианоз гребня и сере-

жек, понос, скручивание шеи (рисунок 11), судороги, манежные движения, парезы и параличи крыльев, ног. У невакцинированных против ньюкаслской болезни птиц заболеваемость и летальность достигают 100%.

Утки, гуси и лебеди устойчивы к вирусу ньюкаслской болезни и заболевают в единичных случаях при совместном их содержании с курами. Водоплавающие болеют бессимптомно, и многие исследователи рассматривают их как латентных носителей.

Патологоанатомические изменения при молниеносном течении отсутствуют или проявляются в виде немногочисленных точечных кровоизлияний.

При остром течении гребень и сережки резко цианотичны. Иногда гребень окрашен в черно-красный цвет. В коже головы, гребня и конъюнктиве обнаруживаются точечные и пятнистые кровоизлияния. У основания клюва, носовых отверстий, вокруг глаз находят корочки засохшего экссудата.

На границе железистого и мышечного желудков выявляют кровоизлияния. Располагаясь по всей окружности, они образуют геморрагический пояс (геморрагическое кольцо). При заболевании ранее вакцинированных птиц развивается патоморфоз, при этом геморрагический пояс локализуется на границе прямой кишки и клоака (рисунок 12).

На месте пейеровых бляшек подвздошной кишки, солитарных фолликулов слепых и прямой кишок отмечаются очаги дифтеритического воспаления, некрозы и фолликулярные язвы (напоминающие бутоны при классической чуме свиней). Однако при заболевании ранее вакцинированных против ньюкаслской болезни птиц этот процесс проявляется в форме патоморфоза – кровоизлияний и очажков некроза в слепкишечных миндалинах (рисунок 13).

Головной мозг гиперемирован и отечен. В мозговых оболочках и веществе мозга встречаются кровоизлияния. При гистологическом исследовании головного мозга находят негнойный лимфоцитарный энцефалит.

В настоящее время на фоне перманентной иммунизации птицепоголовья, конкуренции вакцинных и «полевых» штаммов вируса отмечаются явления патоморфоза, т.е. измененной, «стертой» патологоанатомической картины.

Патологоанатомический диагноз:

1. Геморрагический диатез.
2. Геморрагическое кольцо в слизистой оболочке железистого желудка на месте перехода его в мышечный желудок. Геморрагическое кольцо на границе прямой кишки и клоака – патоморфоз.
3. Цианоз гребня и сережек.
4. Серозные отеки в подкожной клетчатке.
5. Фибринозно-некротический, эрозивно-язвенный илеит, тифлит, проктит с образованием струпов-бутонов. Кровоизлияния и некрозы в слепкишечных миндалинах – патоморфоз.
6. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
7. Венозная гиперемия и отек легких.
8. Небольшое увеличение селезенки.

Гистологический диагноз: негнойный лимфоцитарный энцефалит:

- воспалительная гиперемия кровеносных сосудов;
- лимфоидно-макрофагальные периваскулиты (скопление лимфоцитов и макрофагов вокруг сосудов в виде муфт); или лимфоцитарные эндovasкулиты – скопление лимфоцитов на внутренней выстилке сосудов;

- глиальные узелки (очаговое размножение клеток олигодендроглии и лимфоцитов – рисунок 14).

Диагноз ставится с учетом клинико-эпизоотологических данных, результатов вскрытия, гистологического, вирусологического, серологического (РЗГА, ИФА, в т.ч. ретроспективная диагностика), молекулярно-биологического (ПЦР с обратной транскрипцией, ПЦР-секвенирование) исследования и биопробы на невакцинированных цыплятах. В лабораторию направляют вакцинированную против ньюкаслской болезни птицу, от которой получают сыворотку, или вынужденно убитую для постановки серологических исследований и выделения вируса болезни Ньюкасла, а также свежие трупы павшей птицы (4-6 трупов), у которой наблюдались клинические признаки болезни.

Дифференцируют ньюкаслскую болезнь от гриппа, пастереллеза, ИЛТ, отравлений. При гриппе учитывают более выраженные изменения в органах дыхания, отсутствие струпов-бутонов в подвздошной и слепых кишках, неизмененную селезенку, микронекрозы в головном мозге. Кроме того, исключают другие болезни, протекающие с респираторным синдромом (см. *грипп птиц*).

5.3. Оспа

Оспа птиц (оспа-дифтерит) – остропротекающая вирусная болезнь, которая проявляется инфекционной сыпью на коже, дифтеритическим воспалением слизистых оболочек ротоглотки, пищевода, гортани и трахеи. Болеют куры, индейки, цесарки, иногда утки и гуси.

Этиология. Возбудитель – ДНК-содержащий вирус рода *Avipoxvirus*, семейства *Poxviridae*.

Патогенез. Вирус оспы птиц репродуцируется в эпидермисе кожи, эпителиальной выстилке ротоглотки, пищевода, гортани и трахеи. Под влиянием вируса происходит размножение клеток шиповатого слоя эпидермиса кожи с образованием оспин в виде бородавок. У птиц стадийность развития оспин отсутствует. Наряду с пролиферацией отмечается небольшое количество серозного экссудата в оспинах, вакуольная дистрофия в пораженных эпителиальных клетках. В слизистых оболочках верхних дыхательных путей отмечается развитие дифтеритического воспаления с некрозом эпителия с последующей гиперплазией (патологическая регенерация) и формированием синцития (соклетия). При отторжении дифтеритического экссудата наступает закупорка просвета гортани, при этом птица погибает от удушья. В процессе репродукции вируса в эпителиальных клетках-мишенях происходит образование специфических включений (телец Борреля и Боллингера).

Клинические признаки: оспенная сыпь на гребешке, возле клюва, в коже лап, беловатые или желто-белые, возвышающиеся наложения на слизистых оболочках дыхательных путей и ротоглотки, затрудненное дыхание, иногда фибринозный конъюнктивит.

Патологоанатомические изменения. Заболевание протекает в оспенной, дифтеритической и смешанной формах.

При оспенной форме гиперпластическое воспаление локализуется в коже гребня, сережек, вокруг клюва и носовых отверстий, а также на неоперенных участках кожи и вызывает образование плотных узелков желто-коричневого цвета, с неровной поверхностью, размером до горошины, напоминающих бородавки (рисунок 15). В случае локализации оспин вокруг глаз может развиваться

фибринозный конъюнктивит. В последующем оспины подсыхают, некротизируются и превращаются в корочки (струнья) темно-бурой окраски. Корочки могут отпадать, а на их месте образуются рубцы.

Дифтеритическая форма характеризуется появлением на слизистых оболочках гортани, трахеи, ротоглотки, пищевода желтоватых творожистых наложений, состоящих из некротизированного эпителия и фибрина. Небольшие фокусы, сливаясь, образуют обширные поражения, заполняющие значительную часть полости рта или закрывающие дыхательные пути. По внешнему виду эти наложения не отличаются от дифтеритического воспаления слизистой оболочки при других болезнях. Наложения эти снимаются с трудом, после снятия их образуются язвы. В то же время часть дифтеритического экссудата может отторгаться, закупоривать голосовую щель с развитием асфиксии (рисунок 16). Если патологический процесс локализуется в подглазничных синусах, последние выпячиваются в виде бугровидных возвышений.

Осложненная условно-патогенной микрофлорой оспа часто сопровождается воспалением воздухоносных мешков с развитием «легочного сердца» и отека легких.

Смешанная форма оспы характеризуется одновременным поражением кожи и слизистых оболочек.

Патологоанатомический диагноз (смешанная форма):

1. Узелковая сыпь на коже в области головы, шеи, крыльев.
2. Дифтеритическое воспаление слизистой оболочки гортани, трахеи ротоглотки и пищевода.
3. Крупозно-дифтеритический энтерит.
4. Крупозно-дифтеритический конъюнктивит.
5. Увеличение селезенки.
6. Зернистая дистрофия и некрозы в печени.
7. Кровоизлияния на эпикарде и брюшине.

Гистологические изменения:

- в коже – гиперплазия клеток шиповатого слоя, вакуольная дистрофия эпителиальных клеток без их растворения (полости не формируются);
- в гортани, трахее – дифтеритическое воспаление (рисунок 17), некроз и гиперплазия эпителия, формирования синцития (сокетия) в виде пласта розового цвета с множеством ядер, но без границ между отдельными клетками;
- при обработке гистосрезов оспин кожи и мазков-отпечатков слизистой оболочки гортани и трахеи азотнокислым серебром по методу Морозова микроскопически выявляются колонии вирионов черного цвета – тельца Борреля;
- при окраске гистосрезов оспин кожи, слизистой оболочки гортани и трахеи гематоксилин-эозином в цитоплазме пораженных клеток выявляются оксифильные (красного цвета) включения – тельца Боллингера (при окраске гистосрезов суданом III тельца Боллингера окрашиваются в желтый цвет – рисунки 18 и 19).

Диагноз ставят на основании клинических признаков, патологоанатомического вскрытия, биопробы на куриных эмбрионах, вирусологического и гистологического исследований (выявление телец Боллингера). В лабораторию направляют голову, пораженные участки кожи и внутренних органов. Для обнаружения оспенных вирионов делают мазки-отпечатки. Чтобы сделать мазок-отпечаток, безопасной бритвой делают тонкие срезы из пораженных участков

кожи, слизистой оболочки или внутренних органов, помещают их между двумя предметными стеклами и сдавливают пальцами.

Дифтеритическую форму оспы необходимо дифференцировать от инфекционного ларинготрахеита и А-гиповитаминоза. При инфекционном ларинготрахеите – катарально-геморрагический, дифтеритический ларингит и трахеит с кровоизлияниями (пробки и наложения могут быть красного цвета), тельца включения в эпителии гортани и трахеи интрацеллюлярные, более высокая летальность (при оспе отмечаются случаи переболевания и клинического выздоровления). При А-гиповитаминозе отмечается гиперкератоз кожи конечностей, провидные узелки (ороговевшие железы) в слизистой оболочке пищевода.

Кожную форму оспы необходимо дифференцировать от обморожения и пастереллеза (хроническое течение). Обмороженные некротизированные ткани уплотнены, черно-бурого цвета. Учитывают время года, анамнез, отсутствие заразности и поражения органов дыхания. При хроническом течении пастереллеза кроме некроза и сухой гангрены производных кожи находят фибринозно-некротическую пневмонию и артриты.

5.4. Инфекционный ларинготрахеит

Инфекционный ларинготрахеит (ИЛТ) – вирусная болезнь птиц, характеризующаяся воспалением гортани и трахеи, конъюнктивитом.

Этиология. Возбудитель – ДНК-геномный вирус, неклассифицированный внутри семейства *Herpesviridae*.

Патогенез. Заражение – аэрогенное. Болеют куры, индейки, фазаны, цесарки. Вирус размножается в эпителии слизистых оболочек дыхательных путей, вызывает в них воспаление.

Клинико-эпизоотологические особенности. Наиболее восприимчивы к ИЛТ цыплята старше 25-30-дневного возраста. Течение: острое, подострое, хроническое. Болезнь протекает в ларинготрахеальной и конъюнктивальной формах.

Ларинготрахеальная форма встречается чаще (80%). Отмечается угнетение, малоподвижность, у больной птицы слышны свистящие, каркающие и хрипящие звуки. Закупорка гортани и трахеи экссудатом приводит к дыханию с открытым клювом, вдох и выдох затруднены.

Продолжительность болезни – 7-30 дней. Заболеваемость – 50-60%, смертность – 10-60%.

Патологоанатомические изменения.

Основные патологоанатомические изменения при ларинготрахеальной форме болезни обнаруживают в гортани и трахее, в просвете которых скапливается катаральный, катарально-геморрагический (часто со сгустками крови – рисунок 20) или фибринозный экссудат. Последний имеет вид пробок серо-желтого или красного (из-за кровоизлияний) цвета, закупоривающих просвет гортани, особенно ее щель. Пробки легко отделяются от слизистой оболочки. Сама слизистая оболочка резко гиперемирована, отечна, пронизана многочисленными точечными и полосчатыми кровоизлияниями. Катаральное или фибринозное воспаление слизистых оболочек наблюдается в носовой полости и инфраорбитальных синусах. Слизистая оболочка гиперемирована, набухшая, иногда пронизана мелкими точечными кровоизлияниями. У некоторых птиц находят катарально-геморрагическое воспаление слизистой оболочки тонких

кишок, клоаки и клоакальной бурсы.

Конъюнктивальная форма инфекционного ларинготрахеита может протекать самостоятельно или в сочетании с ларинготрахеальной. При некоторых энзоотиях, особенно у цыплят, обнаруживают массовое поражение глаз в виде серозного конъюнктивита («влажный» глаз). Конъюнктива при этом гиперемирована, иногда с точечными кровоизлияниями. Веки, особенно нижние, отечны. У некоторых птиц развивается фибринозный конъюнктивит с отложением в конъюнктивальный мешок творожистоподобных масс, склеиванием век, помутнением роговицы, иногда с развитием паноптальмита.

Патологоанатомический диагноз:

1. Острый катаральный, катарально-геморрагический или дифтеритический ларингит и трахеит.
2. Катарально-геморрагическое воспаление тонкого кишечника и клоаки.
3. Катарально-гнойный конъюнктивит. Кератит.
4. Истощение.

Гистологические изменения (гортань, трахея): выраженная воспалительная гиперемия, серозный воспалительный отек и геморрагическая инфильтрация слизистой оболочки (рисунок 21); формирование на месте эпителиального слоя слизистой оболочки синцития (соклетия – рисунок 22); формирование в синцитии внутриядерных телец-включений (рисунок 23); десквамация эпителия, наличие в просвете гортани и трахеи фибрина, эритроцитов, слущенного эпителия и фрагментов синцитиальных структур; патологическая регенерация покровного эпителия - появление плоских безреснитчатых эпителиальных клеток на месте призматических реснитчатых; фибротизация – разрастание в слизистой оболочке грубоволокнистой соединительной ткани при подостром течении (рисунок 24).

Диагноз. Учитывают клинико-эпизоотологические данные, результаты вскрытия, вирусологического, гистологического, серологического (ИФА, в т.ч. ретроспективная диагностика) исследований, ПЦР. В лабораторию отправляют свежие трупы, клинически больную птицу (4-5 голов) и экссудат из трахеи.

Дифференцируют ИЛТ от: инфекционного бронхита (пробочки фибрина в бифуркации трахеи, у молодых кур – инфантилизм половых органов), гиповитаминоза А (ороговение желез пищевода, отсутствует геморрагическое воспаление слизистой оболочки трахеи и гортани), оспы (дифтеритическое воспаление гортани, трахеи, ротоглотки, пищевода; наличие оспин), метапневмовирусной инфекции («совиная голова», серозно-катаральное воспаление передней гортани), гриппа и ньюкаслской болезни (геморрагический диатез, нервные явления).

5.5. Инфекционный бронхит кур

Инфекционный бронхит (ИБК) – высококонтагиозная вирусная болезнь, характеризующаяся воспалением верхних дыхательных путей и почек у цыплят, поражением органов репродукции у кур-несушек.

Этиология. Возбудитель – РНК-геномный вирус, относящийся к семейству *Coronaviridae*, роду *Coronavirus*. Вирус эпителиотропный.

Патогенез. Различают 2 группы штаммов вируса ИБК – респираторные и нефропатогенные. При заражении цыплят до 3-недельного возраста респираторными штаммами вируса ИБК развивается некроз мерцательного эпителия и

воспаление верхних дыхательных путей (респираторная форма). У переболевших респираторной формой птиц сохраняется вирусоносительство, возбудитель к моменту полового созревания попадает в органы репродукции, вызывая у кур-молодок недоразвитие (инфантилизм) яичника (репродуктивная форма). При заражении взрослых кур-несушек (ранее не болевших ИБК) респираторными штаммами вируса развивается сальпингит и кистоз яйцевода (тоже репродуктивная форма). Нефропатогенные (азиатские, варианты) штаммы вируса ИБК вызывают нефрозо-нефритную форму болезни у цыплят старше 3-недельного возраста и взрослых кур.

Клинико-эпизоотологические особенности. Источник возбудителя: больная, переболевшая птица. Заражение аэрогенное, реже – алиментарное, трансвариальное. Течение: острое, подострое, хроническое. Формы болезни: респираторная, нефрозо-нефритная, репродуктивная.

Респираторная форма ИБК клинически проявляется респираторным синдромом: носовые истечения, конъюнктивит, хрипы, затрудненное дыхание с открытым клювом и вытянутой вперед шеей. Признаки нефрозо-нефритной формы: отставание в росте («расслоение» стада), угнетение, отказ от корма, переполнение клоаки уратами. У кур-несушек репродуктивная форма ИБК проявляется снижением яйценоскости. Больные куры-несушки несут яйца с ребристой скорлупой и водянистым белком.

Патологоанатомические изменения.

При респираторной форме ИБК отмечают цианоз кожи и ее производных (клюв, гребешки, сережки). Слизистая оболочка носовой полости, трахеи гиперемирована, набухшая, с единичными кровоизлияниями. В просвете трахеи находят серозно-слизистый экссудат с примесью хлопьев фибрина. Нередко в области бифуркации трахеи обнаруживаются пробочки и кольца фибрина (рисунок 25). В легких застойные явления, они полнокровны и отечны. Прикорневые участки уплотнены, темно-красного цвета. Легкие незначительно увеличены в объеме, розовато-красного или темно-красного цвета. Поверхность разреза их гладкая, влажная. При надавливании из легких выделяется мутноватая пенистая жидкость. В верхушках легких обнаруживают небольшие очажки ателектаза.

Стенки воздухоносных мешков мутные, в полостях содержится прозрачный пенистый экссудат с хлопьями фибрина. Стенки воздухоносных мешков вначале имеют очаговое помутнение, а затем – диффузное. В ряде случаев они покрыты пленками фибрина. У цыплят до 15-дневного возраста опухают инфраорбитальные синусы, развивается конъюнктивит и ринит, слизистая гиперемирована и отечна, а полости содержат серозно-слизистый экссудат, который может заполнять щель хоан и глотку.

При нефрозо-нефритной форме ИБК (рисунок 26) почки увеличены в размере, с выраженным дольчатым рисунком, серо-желтого или желто-коричневого цвета, дряблой консистенции. С поверхности и на разрезе могут вывляться отложения уратов в виде белых песчинок (подагрические почки). Мочеточники растянуты и заполнены беловатой массой. У отдельных цыплят наблюдается отложение мочекислых солей на печени и перикарде.

Данные наших собственных исследований показывают, что при вскрытии трупов птиц, павших вследствие заражения вирусом ИБК, отмечается нефрозо-нефрит, переполнение уратами почек, мочеточников и клоаки, выраженная по-

стовариальная гипотрофия, истощение, эксикоз, клоацит, зернистая дистрофия и венозная гиперемия печени и миокарда, острая венозная гиперемия кожи и слизистых оболочек в области головы.

При репродуктивной форме ИБК патоморфологические изменения локализуются только в яйцевом и яичнике. При вскрытии отмечают атрезию яйцевых фолликулов. В яйцевом обнаруживают кисты (рисунок 27), перетяжки, бутылкообразные расширения и обрывы.

При осложнении инфекционного бронхита колибактериозом обнаруживают фибринозный перигепатит и перикардит.

В тех случаях, когда инфекционный бронхит ассоциируется с микоплазмозом, наиболее выраженные патологоанатомические признаки наблюдаются в трахее и воздухоносных мешках, при этом отмечают гиперемию слизистой оболочки трахеи. Она отечна, рыхлая, не имеет характерного блеска и покрыта беловатой тягучей слизью. Отмечают в трахее наличие казеозных пробок желтоватого цвета. Стенки воздухоносных мешков помутневшие, утолщены. В их полости содержатся густые казеозные массы плотной консистенции.

При инфекционном бронхите, осложненном микоплазмозом, обнаруживают пленки фибрина в гортани и верхней трети трахеи, конъюнктивит и ринит, отложение мочекислых солей в почках и дегенеративные изменения яичника и яйцевода.

Патологоанатомический диагноз:

Респираторная форма:

1. Серозно-катаральный ринит, конъюнктивит.
2. Серозно-катаральный, фибринозный трахеит и бронхит (пробочки и кольца фибрина в бифуркации трахеи).
3. Очаговая катаральная или катарально-фибринозная пневмония (осложнение). Отек легких.
4. Серозно-фибринозный аэросаккулит (осложнение).
5. Общая венозная гиперемия.

Нефрозонефритная форма:

1. Нефрозонефрит, скопление уратов в мочеточниках.
2. Переполнение прямой кишки и клоаки беловатыми фекалиями с примесью уратов.
3. Висцеральный мочекислый диатез.
4. Недоразвитие (постовариальная гипотрофия – у цыплят).

Репродуктивная форма:

1. Инфантилизм (недоразвитие) яичника (у кур-молодок).
2. Фибринозный сальпингит, кистоз яйцевода (у кур-несушек).
3. Желточный перитонит (осложнение).
4. Истощение.

Гистологические изменения. Слизистая оболочка носовой полости утолщена и инфильтрирована лимфоцитами и псевдоэозинофилами. Эпителий слизистой оболочки носа местами лишен мерцательных ресничек. Кровеносные сосуды подслизистой соединительной ткани расширены, кровенаполнены и вокруг них наблюдается инфильтрация лимфоидными клетками. В дальнейшем происходит слущивание мерцательного эпителия. Собственно слизистый и подслизистый слои утолщены за счет отека и диффузной инфильтрации их лимфоидными клетками. Просветы интраназальных синусов сужены.

Слизистая оболочка трахеи и бронхов отечна, утолщена в 8-10 раз, с сосудистыми нарушениями (резкое полнокровие, стаз, тромбоз сосудов). Мерцательные клетки покровного эпителия теряют реснички, поражаются поверхностные призматические клетки при сохранении базальных клеток.

В трахее отмечается потеря мерцательных ресничек. Слизистая и подслизистая оболочки сильно инфильтрированы лимфоцитами и псевдоэозинофилами. Местами на слизистой оболочке отмечается наложение пленок фибрина. На 10-е сутки болезни в слизистой оболочке трахеи и паратрахеальной ткани отмечаются пролиферативно-восстановительные процессы. Гистологические изменения в бронхах характеризуются гиперемией, отеком слизистой оболочки и подслизистого слоя и лимфоидной инфильтрацией. К 15-20-м суткам полностью заканчиваются восстановительные процессы в легких. На слизистой оболочке воздухоносных мешков обнаруживают наложение пленок фибрина, в которых имеется большое количество гистиоцитов, распавшихся лейкоцитов, дегенеративных клеток респираторного эпителия. В местах отложения пленок фибрина нередко видны очаги некроза стенок воздухоносных мешков.

При проведении гистологического исследования почек цыплят 35-дневного возраста установлено, что в корковом веществе патологические участки локализуются в группах рядом расположенных проксимальных канальцев, как правило, большего диаметра. Канальцы выглядят расширенными. В просвете канальцев визуализируются мочекислые соли кальция, которые структурно выявляются в трех вариантах.

В первом случае мочекислые соли просматриваются в виде кристаллических, звездчатых структур. Центральная их часть окрашивается всегда базофильно. В периферических «лучиках» выявляются оксифильные участки красного цвета. Возможно, это связано с формированием кристаллов, содержащих соли и некротический детрит. Данное предположение объясняется тем, что эпителий канальцев чаще всего некротизируется (выявляются фрагменты цитоплазмы и осколки ядер), реже – подвергается выраженной атрофии (клетки всегда плоские). «Лучики» кристаллов чередуются с полисадообразно расположенными эпителиоидными клетками. Снаружи базальной мембраны выявляются в большом количестве гистиоциты и фибробласты, формирующие вокруг проксимальных канальцев большого калибра «псевдокапсулу».

Во втором случае в просвете канальцев выявляются базофильные цилиндры. На поперечном разрезе они имеют округлую форму. Цилиндры выявляются не гомогенно, с множеством ячеек и вакуолей. Снаружи цилиндр окружен слоем некротического детрита в виде розово-красной каймы. По периферии каймы выявляется множество ядер эпителиальных клеток. Базальная мембрана разрушена. Указанные структуры окружены единичными гистиоцитами и эпителиоидными клетками.

В третьем случае эпителий мочеобразующих канальцев был лизирован, однако базальная мембрана сохранена. В просвете канальцев обнаруживалась слабо базофильная пеннистая или ячеистая масса.

В отдельных участках отмечается тотальный некроз канальцев. В этих участках выявляются беспорядочно расположенные фрагменты кристаллов урата кальция, ядра разрушенных эпителиальных клеток, макрофаги и участки фибротизации (рисунок 28).

В строме коркового вещества формировались характерные для ИБК об-

ширные воспалительные клеточные инфильтраты и пролифераты. Они формируются самостоятельно. Среди пораженных и непораженных канальцев четкой взаимосвязи развития этих инфильтратов и пролифератов с другими патологическими процессами в почке нами выявлено не было. Среди клеток преобладают лимфо- и плазмобласты, плазматические клетки, в меньшем количестве выявляются зрелые клетки лимфоидного ряда и гистиоциты. Среди элементов стромы формируются лимфоидно-макрофагальные гранулемы и узелки.

В отдельных случаях в корковом веществе формируются обширные кровоизлияния. В пучках собирательных трубочек мозгового вещества долек почек чаще наблюдается переполнение последних цилиндрами, чаще – базофильными, ячеистыми и реже – оксифильными.

Иногда встречается смешанный вариант – наличие в собирательных трубочках большого диаметра фрагментов кристаллов уратов и фрагментов цитоплазмы и ядра нефроцитов. При этом эпителий собирательных трубочек находится в состоянии выраженной атрофии. Реже отмечается вакуольная дистрофия эпителия трубочек. Кроме того, в мозговом веществе большинства долек отмечаются признаки фибротизации (склеротизации), а также лимфоидно-макрофагально-плазмноклеточные пролифераты, имеющие удлиненную форму (рисунок 29).

В междольковых собирательных протоках и третичных ветвях мочеточников преобладают базофильные кристаллы урата кальция. Как и в корковом веществе, они имеют вид звездчатых кристаллов с эпителиоидными клетками снаружи. Здесь также присутствуют кристаллы моно-урата натрия в виде ветвевобразных структур золотисто-желтого цвета, а также фрагменты ядер и цитоплазмы некротизированного эпителия. Стенка протока резко утолщена за счет процессов организации.

Диагноз. Учитывают клинико-эпизоотологические данные, результаты вскрытия, лабораторных исследований (вирусологическое, ретроспективная диагностика, ОТ ПЦР-РВ, ПЦР-секвенирование) и биопробы. Заражение вирусом ИБК куриных эмбрионов приводит к развитию врожденной гипотрофии (карликовость эмбрионов). В лабораторию направляют трупы птицы целиком или кусочки трахеи, бронхов, почек.

Дифференцировать респираторную форму ИБК необходимо от: гриппа и болезни Ньюкасла (высокая заболеваемость и летальность, нервные явления, геморрагическое кольцо на границе железистого и мышечного желудка), ИЛТ и оспы (дифтеритическое воспаление гортани и трахеи), метапневмовирусной инфекции («совиная голова», серозное воспаление передней гортани), пастереллеза и орнитобактериоза (крупозная плевропневмония), респираторного микоплазмоза (фибринозный аэросаккулит), гемофилеза (серозный отек в верхней части головы, фибринозно-гнойный синусит, атрофия носовых раковин), хламидиоза (конъюнктивит), гиповитаминоза А (ороговение желез пищевода).

Нефрозо-нефритную форму ИБК отличают от болезней с поражением почек: ИББ, подагры, уrolитиаза и микотоксикозов. Макроскопические изменения в почках при этих болезнях могут быть идентичными. Проводят дополнительные лабораторные исследования (гистологическое исследование почек, серологическое, вирусологическое, микотоксикологическое), анализируют рацион. Учитывают обязательное поражение фабрициевой бursы при ИББ, преобладание дистрофических процессов в почках, печени и миокарде при мико-

токсикозах.

Репродуктивную форму ИБК дифференцируют от ССЯ-76 (депигментация, размягчение, истончение или отсутствие скорлупы яиц), пуллороза (некротический овариит, деформация яйцеклеток), литья яиц при недостатке в рационе кальция, витамина А, D, длительного скормливания кукурузы (нет поражения яичника и яйцевода).

5.6. Метапневмовирусная инфекция

Метапневмовирусная инфекция («синдром распухшей головы» цыплят-бройлеров, ринотрахеит индеек) – характеризуется серозно-катаральным воспалением конъюнктивы, век, верхних дыхательных путей, серозными отеками подкожной клетчатки в верхней части головы.

Возбудителем болезни является РНК-содержащий вирус, относящийся к семейству *Paramixoviridae*, роду *Metapneumovirus*. Все существующие штаммы метапневмовируса (МПВ) были классифицированы на 4 подтипа (А, В, С, D). Подтип С доминирует в США, а подтипы А, В и D обнаруживают чаще всего в Европе. В настоящее время метапневмовирусная инфекция регистрируется во всех странах мира с развитым птицеводством. Отмечена циркуляция вируса в стадах кур мясных и яичных кроссов. Болеет птица разных возрастных групп. Отмечено, что у цыплят метапневмовирусная инфекция протекает тяжелее, чем у взрослых кур. Вирус репродуцируется в эпителии слизистой оболочки верхних дыхательных путей, обуславливая некроз клеток-мишеней. В результате развивается серозно-катаральный ринит, синусит, ларинготрахеит, затем в воспалительный процесс вовлекаются подкожная клетчатка в области головы, адвентициальные оболочки гортани, трахеи и пищевода. Развитие воспалительных процессов в органах дыхания на фоне иммунодефицита способствует наложению бактериальных инфекций: гемофилеза, орнитобактериоза, колисептицемии, пастереллеза, респираторного микоплазмоза. Следует отметить, что вирус инфекционного бронхита кур угнетает репликацию пневмовируса в эпителиальных клетках (конкурирует с метапневмовирусом).

К заболеванию наиболее восприимчивы цыплята и индюшата 5-6-недельного возраста. Основные пути заражения – аэрогенный и алиментарный. Заболеваемость может достигать 100%, летальность варьирует в пределах 5-90% (в зависимости от осложнений).

При остром течении у цыплят мясных и яичных кроссов отмечают вялость, плохое поедание корма, отек мягких тканей в области периорбитальных и подглазничных синусов, истечения из глаз и носовых отверстий, искривление шеи, дезориентация и депрессия, гнойный отит, а также истощение, замедление роста, анемия. При подостром и хроническом течении появляются т.н. «узкоглазые птицы», когда в воспалительный процесс вовлекаются окологлазничное пространство, веки и слезные железы. Цыплята пытаются вытирать глаза о предметы, прячут голову под крыло, пытаются почесать глаза лапами и когтями, вследствие чего развиваются гнойный конъюнктивит и слепота.

У кур-несушек наблюдают диарею зеленовато-коричневого цвета, а также нервные явления, проявляющиеся шаткой походкой. Кроме того, отмечается обильное слезотечение, чихание, потряхивание головой, кашель и подавленное состояние, отеки вокруг глаз. Снижается яйценоскость, куры несут деформированные яйца.

Патологоанатомический диагноз:

1. Острый серозный конъюнктивит, блефарит. Конъюнктивы набухшая, покрасневшая, матовая. Кожа в области век набухшая, незначительно покрасневшая.

2. Серозный отек подкожной клетчатки вокруг глаз и в верхней части головы (рисунок 30). Подкожная клетчатка набухшая, имеет тестоватую консистенцию. На разрезе выявляется студневидная масса соломенно-желтого или красноватого цвета.

3. Острый серозно-катаральный ринит, ларингит, трахеит. Слизистая оболочка носовой полости набухшая, интенсивно покрасневшая, матовая, на ее поверхности имеется тонкий слой жидкой слизи серого цвета. Сходные изменения выявляются в гортани и трахее, однако воспалительная гиперемия менее выражена.

4. Острый серозный, серозно-геморрагический синусит.

5. Гнойный отит (при подостром и хроническом течении). Из ушных отверстий при надавливании выделяются пробочки серого или серо-желтого цвета, имеющие консистенцию густой сметаны.

6. Крупозная плевропневмония, фибринозный перикардит, перитонит, аэросаккулит (осложнение).

7. У взрослых кур – острый серозный овариит, желточный перитонит при остром течении; инволюция (атрофия) яичника и яйцевода при подостром и хроническом течении. При остром овариите яйцевые фолликулы отечные, набухшие. Кровеносные сосуды белочной оболочки гиперемированы, покрывают ее в виде темно-красной «паутины». Инволюция яичника характеризуется появлением своеобразных перетяжек на растущих яйцевых фолликулах.

или

1. Серозное воспаление передней гортани – патоморфоз (рисунок 31). При разрезе гортани в ее передней части выявляется красная каемка, экссудат может не выявляться. В настоящее время этот признак можно считать наиболее патогномичным, так как на фоне перманентной вакцинации птиц другие патологоанатомические изменения могут быть не выражены.

Гистологические изменения:

- **кожа в области век, подглазничных синусов** – воспалительная гиперемия кровеносных сосудов дермы, серозный воспалительный отек, выраженная лимфоцитарная, плазмноклеточная и макрофагальная инфильтрация, лимфоцитарные эндо- и периваскулиты; псевдоэозинофильная (гнойная) инфильтрация, псевдоэозинофильные эндо- и периваскулиты (при ассоциации с гемофилезом);

- **гортань, трахея (передняя 1/3)** – воспалительная гиперемия и серозный воспалительный отек слизистой оболочки, выраженная лимфоцитарная, плазмноклеточная и макрофагальная инфильтрация слизистой и адвентициальной оболочек (рисунок 32), формирование узелковой лимфоидной ткани, склероз слизистой оболочки (при хроническом течении); диффузная и очаговая псевдоэозинофильная инфильтрация (при ассоциации с гемофилезом);

- **пищевод** – слабо выраженная воспалительная гиперемия мелкоочаговые скопления лимфоцитов, плазматических клеток и макрофагов в адвентициальной, мышечной, слизистой оболочке у основания желез; диффузная и очаго-

вая псевдоэозинофильная инфильтрация (при ассоциации с гемофилезом).

Диагноз на метапневмовирусную инфекцию ставят комплексно. Учитывают эпизоотологические данные, характерные клинические признаки и патологоанатомические изменения (конъюнктивит, ринит, синусит, ларингит, отеки подкожной клетчатки в области головы). Проводят гистологическое исследование, куда направляют кожу в области подглазничных синусов, век (можно направить голову целиком), гортань, трахею, пищевод (материал фиксируют в 10%-ном растворе формалина). Предварительный диагноз обязательно подтверждают результатами вирусологического, молекулярно-биологического (ПЦР) и серологического исследований (ИФА, в том числе ретроспективная диагностика).

Метапневмовирусную инфекцию дифференцируют от других болезней, протекающих с респираторным синдромом самостоятельно или в ассоциации с метапневмовирусной инфекцией:

- *гриппа* (болеет птица всех видов и возрастов, высокая заболеваемость и летальность, клинически выражены респираторный и нервный синдромы, картина острой сердечной недостаточности, а при вскрытии – геморрагический диатез, геморрагическое кольцо в слизистой оболочке железистого желудка на границе с мышечным);

- *нюкаслской болезни* (чаще болеют представители отряда курообразных, высокая заболеваемость и летальность, клинически выражены респираторный, диарейный и нервный синдромы, острая сердечная недостаточность; при вскрытии – геморрагическое кольцо в слизистой оболочке железистого желудка на границе с мышечным или в прямой кишке на границе с клоакой, некрозы и точечные кровоизлияния в слепокишечных миндалинах, увеличение селезенки; гистологически – негнойный лимфоцитарный энцефалит);

- *инфекционного бронхита* (у цыплят – острый фибринозный бронхит с наличием пробочек фибрина в бифуркации трахеи, нефрозо-нефрит; у взрослых кур – инфантилизм яичника, кистоз яйцевода);

- *инфекционного ларинготрахеита* (катарально-геморрагический, дифтеритический ларинготрахеит; гистологически – некроз и патологическая регенерация покровного и железистого эпителия с формированием синцития, формированием в нем внутриядерных оксифильных телец-включений);

- *оспы* (появление бородавкоподобных оспин в коже области головы, дифтеритический ларинготрахеит; гистологически – некроз и патологическая регенерация покровного и железистого эпителия с формированием синцития, формированием в нем цитоплазматических оксифильных телец-включений – телец Боллингера);

- *пастереллеза* (крупозная плевропневмония, геморрагический диатез, катарально-геморрагический дуоденит, увеличение селезенки; при хроническом течении – некрозы кожи и подкожной клетчатки в области головы, гнойно-фибринозные артриты);

- *колисептицемии* (серозно-фибринозный перикардит, плеврит, перитонит, перигепатит, периспленит, септическая селезенка);

- *гемофилеза* (фибринозно-гнойный синусит, атрофия носовых раковин; при гистоисследовании – псевдоэозинофильная инфильтрация кожи, гортани, трахеи и пищевода);

- *респираторного микоплазмоза* (чаще хроническое течение, основной

признак – фибринозный аэросаккулит);

- *хламидиоза* (катарально-гнойный конъюнктивит, серозно-фибринозный полисерозит, септическая селезенка);

- *аспергиллеза* (уплощенные узелки-аспергиллемы в легких, стенке воздухоносных мешков, плевре и брюшине; при гистологическом исследовании в содержимом аспергиллем находят мицелий гриба);

- *гиповитаминоза А* – (одновременное поражение слизистых оболочек органов дыхания, пищеварения, конъюнктивы, почек; узелки – ороговевшие железы в слизистой оболочке пищевода; при гистоисследовании – метаплазия эпителия слизистых оболочек – превращение однослойного призматического эпителия в многослойный плоский ороговевающий);

- *орнитобактериоза* – (подострый катаральный ринит, синусит, трахеит, хроническая фибринозная или фибринозно-некротическая пневмония, фибринозный плевроперитонит, аэросаккулит, перикардит; пик заболеваемости приходится на период яйцекладки, то есть на 25-50-недельный возраст);

- *бордетеллеза индеек* (патологоанатомические изменения сходные – серозно-катаральный ринит, синусит, отеки мягких тканей в области головы и шеи, катарально-фибринозное воспаление слизистой оболочки передней 1/3 трахеи с деформацией хрящевых колец; гистологические изменения – выраженная гиперсекреция бокаловидных клеток и желез, наличие колоний бордетелл на апикальной поверхности эпителиоцитов; течение чаще подострое и хроническое).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сложность проблемы заболевания респираторных органов заключается в том, что в неблагополучных стадах птицы редко наблюдается одна инфекция. Чаще обнаруживают одновременное течение двух, трех и более заболеваний. Такое сочетание приводит к большим потерям в птицеводстве. Особенно тяжело протекают ассоциированные болезни с участием микотоксинов.

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

Таким образом, грамотное использование приемов патологоанатомической и гистологической диагностики респираторных инфекций птиц и их ассоциаций позволяет в предельно короткие сроки поставить правильный предварительный диагноз, выделить основную, осложняющие и сопутствующие болезни, и в итоге -

своевременно провести дополнительные лабораторные исследования: вирусологическое, ПЦР, серологическое, бактериологическое и т.д.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бабкин, В. Ф. Инфекційний ларинготрахеїт птахів (розробка інактивованих вакцин, методів діагностики та системи протиепізоотичних заходів) : автореф. дис. ... д-ра вет. наук : 16.00.03 / В. Ф. Бабкин ; Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини. – Харків, 1996. – 30 с.
2. Бакулин, В. А. Болезни птиц / В. А. Бакулин. – Санкт-Петербург : Искусство России, 2006. – 688 с.
3. Болезни домашних и сельскохозяйственных птиц: в 3 ч. Ч.1 / Б. У. Кэлнек [и др.] ; под ред. Б. У. Кэлнека [и др.]; пер. с англ. И. Григорьева [и др.]. – 10-е изд. – Москва : Аквариум Принт, 2011. – С. 208–221.
4. Болезни домашних, певчих и декоративных птиц / В. С. Прудников [и др.]. – Минск : Техноперспектива, 2008. – 303 с.
5. Болезни животных (с основами патологоанатомической диагностики и судебно-ветеринарной экспертизы) / В. С. Прудников [и др.] ; ред. В. С. Прудников. – Минск : Техноперспектива, 2010. – 507 с.
6. Болезни птиц / Б. Ф. Бессарабов [и др.]. – Санкт-Петербург : Лань, 2007. – 448 с.
7. Борисова, О. А. Метапневмовирусная инфекция птиц : обзор литературы / О. А. Борисова, И. А. Борисова ; Федеральный центр охраны здоровья животных, ФГБУ "Всероссийский научно-исследовательский институт защиты животных". – Владимир : ВНИИЗЖ, 2007. – 75 с.
8. Вирусные болезни животных / В. Н. Сюрин [и др.] ; под общ. ред. В. Н. Сюрин. – Москва : ВНИТИБП, 1998. – С. 65–84, 183–198, 214–233, 672–683.
9. Гемофилез птиц / С. А. Емельянова [и др.] // 25 лет на благо промышленного птицеводства России : сборник научных трудов НПП «АВИВАК» / НПП «АВИВАК». – Санкт-Петербург, 2015. – С. 94–96.
10. Гемофилез птиц / Т. Н. Рождественская [и др.] // Птица и птицепродукты. – 2016. – №4. – С. 50–53.
11. Грипп и другие вирусные инфекции птиц / В. А. Бакулин [и др.] ; под ред. В. А. Бакулина. – Санкт-Петербург : Время, 2005. – 74 с.
12. Громов, И. Н. Патоморфологическая диагностика болезней птиц, протекающих с нервным синдромом / И. Н. Громов // Наше сельское хозяйство. Ветеринария и животноводство. – 2016. – № 22(150). – С. 25–29.
13. Громов, И. Н. Респираторные инфекции в птицеводстве: патоморфология и диагностика / И. Н. Громов // Наше сельское хозяйство. – 2016. – №6. – С. 18–22.
14. Грошева, Г. А. Справочник по инфекционным болезням птиц специализированных промышленных предприятий, мелкотоварных ферм и приусадебных хозяйств / Г. А. Грошева, З. В. Тихонова. – Москва : ИзографЪ, 2007. – 47 с.

15. Дворкин, Л. Б. Патоморфология и некоторые вопросы патогенеза при аспергиллезе утят в Белорусской ССР : автореф. дис. ... канд. вет. наук : 16.801 / Л. Б. Дворкин ; Витебский ветеринарный институт. – Витебск, 1970. – 25 с.
16. Диагностика и профилактика инфекционного ларинготрахеита птиц / В. С. Прудников [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2011. – 163 с.
17. Диагностика и профилактика ньюкаслской болезни и инфекционного бронхита птиц / Д. С. Голубев [и др.]. – Горки : БГСХА, 2010. – 104 с.
18. Ибрагимов, А. А. Патоморфология и диагностика болезней птиц : атлас / А. А. Ибрагимов. – Москва : Колос, 2007. – 120 с.
19. Инфекционный бронхит кур / Б. Я. Бирман [и др.]. – Минск : Технопринт, 2003. – 133 с.
20. Кадыров, У. Г. Оспа животных / У. Г. Кадыров, Ю. Ф. Борисович. – Москва : Колос, 1981. – 168 с.
21. Картушина, А. Е. Патоморфология колисептицемии цыплят : автореф. дис. ... канд. вет. наук : 16.801 / А. Е. Картушина ; Московская ветеринарная академия им. К.И. Скрябина. – Москва, 1971. – 16 с.
22. Лабораторная диагностика болезней птиц : справочник / Р. Н. Коровин [и др.] ; ред. М. Н. Курзина. – Москва : Агропромиздат, 1989. – 256 с.
23. Методические рекомендации по диагностике и предупреждению респираторного микоплазмоза птиц / НАН Беларуси, РНИУП "Институт экспериментальной ветеринарии". – Минск, 2003. – 14 с.
24. Минасян, М. А. Патоморфология, патогенез и диагностика аспергиллеза цыплят : автореф. дис. ... канд. вет. наук : 16.00.02 / М. А. Минасян ; Всесоюзный институт экспериментальной ветеринарии ВАСХНИЛ. – Москва, 1980. – 16 с.
25. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных : практикум / В. С. Прудников [и др.] ; ред. В. С. Прудников. – Минск : ИВЦ Минфина, 2010. – 351 с.
26. Патоморфологическая и дифференциальная диагностика болезней кур, протекающих с поражением почек : рекомендации / Д. О. Журов [и др.]. – Витебск, 2017. – 32 с.
27. Патологоанатомическая диагностика болезней птиц / А. В. Акулов [и др.] ; ред. В. П. Шишков [и др.]. – Москва : Колос, 1978. – 440 с.
28. Патологоанатомическая диагностика вирусных болезней животных : справочное издание / Н. И. Архипов [и др.] ; ред. Н. И. Архипов. – Москва : Колос, 1984. – 176 с.
29. Прудников, В. С. Патологическая анатомия животных : учебник / В. С. Прудников, Б. Л. Белкин, А. И. Жуков ; под ред. В. С. Прудникова. – Минск : ИВЦ Минфина, 2016. – 552 с.
30. Справочник по болезням птиц / В. С. Прудников [и др.] . – Витебск : УО ВГАВМ, 2007. – 186 с.

31. Терюханов, А. Б. Инфекционный бронхит кур / А. Б. Терюханов. – Ленинград : Колос, Ленинградское отделение, 1976. – 64 с.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

Нормативное производственно-практическое издание

Громов Игорь Николаевич,
Журов Денис Олегович,
Баршай Евгения Анатольевна

РЕСПИРАТОРНЫЕ БОЛЕЗНИ ПТИЦ: ПАТОМОРФОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИКА

РЕКОМЕНДАЦИИ

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

Подписано в печать 06.10.2017. Формат 60×84 1/16.
Бумага офсетная. Печать ризографическая.
Усл. п. л. 10,83. Уч.-изд. л. 9,46. Тираж 100 экз. Заказ № 1721.

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>

ISBN 978-985-591-024-5

