

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА И ПРОДОВОЛЬСТВИЯ  
РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ  
«ВИТЕБСКАЯ ОРДЕНА «ЗНАК ПОЧЕТА» ГОСУДАРСТВЕННАЯ  
АКАДЕМИЯ ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ»

**Кафедра патологической анатомии и гистологии**

**ПАТОМОРФОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИКА  
ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ ПТИЦ,  
ПРОТЕКАЮЩИХ С РЕСПИРАТОРНЫМ  
СИНДРОМОМ**

**РЕКОМЕНДАЦИИ**

Витебск  
ВГАВМ  
2022

УДК 619:616.98-091-07:636.5

ББК 48.731

П20

Утверждены Департаментом ветеринарного и продовольственного надзора  
Министерства сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь  
от 30 декабря 2021 г. (протокол № 03-02/56)

Авторы:

доктор ветеринарных наук, профессор *И. Н. Громов*; кандидат ветеринарных наук, доцент *И. А. Субботина*; кандидат ветеринарных наук, старший преподаватель *Д. О. Журов*; соискатель *И. А. Даровских*; соискатель *В. А. Левкина*; магистрант *Е. В. Коцюба*

Рецензенты:

доктор ветеринарных наук, профессор *В. А. Бакулин*; кандидат ветеринарных наук, доцент *А. Л. Лях*

П20 **Патоморфология и диагностика инфекционных болезней птиц, протекающих с респираторным синдромом : рекомендации / И. Н. Громов [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2022. – 64 с.**

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

**УДК 619:616.98-091-07:636.5**

**ББК 48.731**

© УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», 2022

## СОДЕРЖАНИЕ

Перечень сокращений и обозначений .....	4
ВВЕДЕНИЕ .....	5
<b>1. БАКТЕРИОЗЫ</b> .....	9
1.1. Пастереллез .....	9
1.2. Гемофилез .....	10
1.3. Колисептицемия (эшерихиоз) .....	12
1.4. Орнитобактериоз .....	13
<b>2. ХЛАМИДИОЗЫ, МИКОПЛАЗМОЗЫ, МИКОЗЫ</b> .....	17
2.1. Хламидиоз .....	17
2.2. Респираторный микоплазмоз .....	18
2.3. Аспергиллез .....	22
<b>3. ВИРОЗЫ</b> .....	24
3.1. Грипп .....	24
3.2. Ньюкаслская болезнь .....	39
3.3. Оспа .....	41
3.4. Инфекционный ларинготрахеит .....	43
3.5. Инфекционный бронхит кур .....	48
3.6. Метапневмовирусная инфекция .....	55
Заключение .....	59
Список использованной литературы .....	60

## **ПЕРЕЧЕНЬ СОКРАЩЕНИЙ И ОБОЗНАЧЕНИЙ**

- ВПГП – высокопатогенный грипп птиц
- ИАЦ – инфекционная анемия цыплят
- ИББ – инфекционная бурсальная болезнь
- ИБК – инфекционный бронхит кур
- ИЛТ – инфекционный ларинготрахеит
- НБ – ньюкаслская болезнь
- МПВИ – метапневмовирусная инфекция
- НПГП – низкопатогенный грипп птиц
- ОП – оспа птиц
- РМ – респираторный микоплазмоз

## 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, а также активизацией, при определенных условиях, условно-патогенной микрофлоры (таблица).

**Таблица – Распространение инфекционных болезней птиц, протекающих с поражением органов дыхания (по данным диагностической работы кафедры патанатомии и гистологии УО ВГАВМ за 2017-2021 гг.)**

Наименование болезни	Годы									
	2017		2018		2019		2020		2021	
	Количество	%								
<i>1</i>	<i>2</i>	<i>3</i>	<i>4</i>	<i>5</i>	<i>6</i>	<i>7</i>	<i>8</i>	<i>9</i>	<i>10</i>	<i>11</i>
<b><i>бактериальные болезни</i></b>										
Пастереллез	1	2,8	5	14,3	8	18,6	5	11,6	2	7,1
Гемофилез	7	19,4	1	2,8	3	6,9	2	4,6	1	3,6
Колисептицемия	7	19,4	7	20	10	23,2	11	25,6	6	21,4
Орнитобактериоз	1	2,8	2	5,7	-	-	-	-	-	-
<b><i>микоплазмозы, хламидиозы, микозы</i></b>										
PM	-	-	1	2,8	-	-	-	-	-	-
Аспергиллез	1	2,8	-	-	1	2,3	-	-	1	3,6
<b><i>вирусы</i></b>										
Оспа	-	-	3	8,6	1	2,3	-	-	-	-
ИЛТ	6	16,7	8	22,8	4	9,3	4	9,3	2	7,1
ИБК	6	16,7	6	17,1	8	18,6	7	16,3	7	2,5
МПВИ	7	19,4	2	5,7	8	18,6	14	32,5	9	32,1
<b><i>фоновые, сопутствующие болезни</i></b>										
<b><i>вирусы</i></b>										
ИАЦ	2	5,5	-	-	-	-	1	2,3	1	3,6
ИББ	5	13,9	4	11,4	4	9,3	7	16,3	3	10,7
Болезнь Марека	1	2,8	1	2,8	-	-	1	2,3	-	-
Аденовирусная инфекция	4	11,1	2	5,7	-	-	1	2,3	-	-

Продолжение таблицы

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
<b>бактериозы</b>										
Клостридиоз	3	8,3	5	14,3	4	9,3	8	18,6	2	7,1
Псевдомоноз	-	-	-	-	-	-	-	-	2	7,1
Пуллороз	1	2,8	2	5,7	1	2,3	2	4,6	4	14,3
Кокковая инфекция	-	-	7	20	5	11,6	8	18,6	5	17,8
<b>протозойные болезни</b>										
Эймериоз	-	-	-	-	-	-	1	2,3	-	-
Гистомоноз	-	-	-	-	-	-	1	2,3	1	3,6
<b>незаразные болезни</b>										
Хронические кормотоксикозы, в том числе полимикотоксикозы	14	38,9	12	34,3	12	27,9	16	37,2	10	35,7
Аллергия (кормовая, микотическая)	10	27,8	2	5,7	6	13,9	3	6,9	3	10,7
Жировой гепатоз	2	5,5	8	22,8	6	13,9	11	25,6	9	32,1
Токсическая гепатодистрофия	-	-	-	-	1	2,3	-	-	3	10,7
Белковый, жировой, некротический нефроз	2	5,5	5	14,3	7	16,3	10	23,2	8	28,6
Миокардиодистрофия	-	-	4	11,4	4	9,3	5	11,6	6	21,4
Гиповитаминоз А	1	2,8	-	-	-	-	2	4,6	-	-
Гипоселеноз	-	-	5	14,3	3	6,9	4	9,3	4	14,3
Амилоидоз	-	-	2	5,7	-	-	3	6,9	2	7,1
Подагра	-	-	-	-	2	4,6	2	4,6	-	-

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 разви-

тию патоморфоза. Кроме этого, результаты гистологического исследования патологического материала, доставленного на кафедру патанатомии и гистологии в 2017-2021 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 опасность 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.

Установлено, что за последние 5 лет наблюдалась преимущественно летальность птицы от колисептицемии (19,4-25,6%). Выявление у трупов цыплят признаков, характерных для пастереллеза, за последние пять лет увеличилось с 2,8% до 18,6%, при этом за последний год данный показатель оставался на уровне 7,1% от общего количества вскрытых трупов птиц. Заболеваемость и летальность птицы от гемофилеза за 5-летний период имели тенденцию к снижению. Так, в 2017 г. установлено 19,4% случаев летальности цыплят от гемофилеза. В 2021 г. установлено всего 3,6% случаев заразного насморка от общего количества исследуемого материала. За выбранный период наблюдения также установлены единичные случаи орнитобактериоза – 2,8-5,7%. Стоит отметить, что с 2019 года диагноз на данную болезнь не устанавливался.

Менее всего за последние 5 лет диагностировались респираторный микоплазмоз и аспергиллез – по одному случаю, что в процентном отношении составляет 2,3-3,6%.

Из вирусных болезней птиц диагностирована оспа, ИЛТ, ИБК, МПВИ. Оспа регистрировалась в 2018-2019 гг. спорадически (8,6% и 2,3% соответственно от общего количества вскрытых трупов птицы). При анализе заболеваемости птицы ИЛТ и ИБК установлено, что за выбранный 5-летний срок исследования имелась тенденция к снижению заболеваемости данными болезнями – с 22,8% до 7,1% и 16,7% до 2,5% соответственно. Вероятно, это связано с высокой эффективностью применяемых в последние годы векторных вакцин. При этом за последние годы увеличилась летальность цыплят от МПВИ, и данная тенденция держится последние два года – 32,1%.

При этом хотелось бы также акцентировать внимание и на других группах болезней птиц, проявляющихся респираторным синдромом, которые нами не включены в основную статистическую отчетность.

Из группы сопутствующих (фоновых) вирусозов у сельскохозяйственной птицы регистрировались инфекционная анемия цыплят (ИАЦ), ИББ, болезнь Марека и аденовирусная инфекция. Случаи выявления ИАЦ, болезни Марека и аденовирусной инфекции за последние 5 лет носили единичный характер. При этом заболеваемость цыплят болезнью Гамборо (ИББ) за подотчетный период имела незначительное отличие между годами: максимальное количество павших цыплят (16,3%) выявлено в 2020 г., минимальное (9,3%) – в 2019 г.

Из группы сопутствующих бактериозов минимальный процент (7,1%) выявлен среди цыплят, павших с признаками псевдомоноза. Максимальная летальность от клостридиальной инфекции выявлена в 2020 г. и составила 18,6%, минимальная – в 2021 г. (7,1% от общего числа вскрытых трупов птиц). Пуллороз кур имел единичные случаи, максимальный процент отхода птицы от данной болезни наблюдался в 2021 г. и составил 14,3%. Респираторная и генерализованная кокковая инфекция регистрируется с 2018 г. За этот период летальность от данной болезни незначительно снизилась – с 20% до 17,8% (в 2021 г.).

Болезни птиц, вызванные простейшими (эймериоз, гистомоноз), выявлялись в единичных случаях, что в процентном отношении составляет 2,3-3,6%.

Анализ таблицы показывает, что самая встречаемая группа болезней у павших кур – незаразные. При этом в эту группу мы отнесли также комплекс общепатологических процессов, обуславливающий другие болезни. Лидирующая позиция в данной группе болезней приходится на хронические микотоксикозы (в т.ч. полимикотоксикозы). За 5 лет данная проблема остается весьма актуальной для промышленного птицеводства, т.к. летальность от данной патологии остается постоянно высокой (в пределах 35,7-38,9%).

Изменения, связанные с кормовой и/или микотоксиновой аллергизацией организма, имели наибольший процент встречаемости в 2017 г. и составили 27,8%, наименьший – 2018 г. (5,7%). За 2021 г. отмечено 10,7% гистологически подтвержденных случаев аллергии различной этиологии.

Количество случаев жирового гепатоза кур с каждым годом возрастает. В 2017 г. отмечено 5,5% случаев, а в 2021 г. показатель увеличился в 5,8 раз. Аналогичная зависимость наблюдалась в случаях с нефрозами различного генеза: с 2017 до 2021 гг. процент выявления данной патологии у птиц при проведении гистологического исследования увеличился в 5,2 раза.

За 2021 г. установлено увеличение случаев миокардиодистрофии у цыплят – 21,4%. При том, что в 2019 г. выявлялось всего 9,3% случаев данного патологического процесса.

Количество случаев, связанных с гипоселенозом, имеет непостоянный характер. В 2018 г. отмечено 14,3%, в последующие годы (2019-2020 гг.) наблюдалось незначительное снижение процента летальности. За 2021 г. снова установлено увеличение случаев гибели от беломышечной болезни (14,3%).

Единичные случаи, выявленные при гистологическом исследовании органов, приходятся на токсическую гепатодистрофию (2,3-10,7%), гиповитаминоз А (5,7-7,1%), амилоидоз (5,7-7,1%) и подагру (мочекислый диатез) (4,6%). При этом количество случаев обнаружения признаков, типичных для данных болезней, имеет тенденцию к увеличению с каждым годом.

# 1. БАКТЕРИОЗЫ

## 1.1. 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 стрессы), 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 гребня и бородак (отечная форма), геморрагии в серозных оболочках, особенно в эпикарде, крупозная плевропневмония (без мраморности – грудная форма – *рисунок 1*), 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 гребня и бородак.
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.

*Гистологические изменения:* легкие – выраженная воспалительная гиперемия гемокапилляров, серозный отек, «сеточка» фибрина, единичные эритроциты в просвете парабронхов и бронхов при остром течении (*рисунок 2*); инкапсулированные очаги коагуляционного некроза при хроническом течении; печень, селезенка – множественные ареактивные микронекрозы, иногда – в состоянии петрификации (*рисунки 3 и 4*).

*Диагноз:* учитывают клиническое проявление, эпизоотическую ситуацию, результаты вскрытия, бактериологического и серологического (ретроспективная диагностика) исследования. В лабораторию направляют трупы павших и убитых с диагностической целью птиц. 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.

## 1.2. Гемофилез

**Гемофилез (заразный насморк)** – инфекционная болезнь птиц, характеризующаяся отеком гиподермы 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 энзоотические 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.* Гемофилюсы 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) гемофилюсы начинают усиленно размножаться, выделяют эндотоксин, что обуславливает развитие серозно-катарального ринита, ларинготрахеита, гнойно-фибринозного синусита, конъюнктивита, воспалительного отека мягких тканей в области подглазничных синусов, а впоследствии – 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 протекает в виде смешанной инфекции с метапневмовирусной инфекцией, инфекционным бронхитом, колисептицемией и бордетеллезом.

Заражение происходит эндогенное, аэрогенное. 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 серозно-геморрагический (у цыплят-бройлеров), гнойно-фибринозный (у цыплят и кур-несушек яичных кроссов) синусит (*рисунок 5*). 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 слизью 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 (*рисунок 6*). Отечная клетчатка набухает, становится желеобразной.

5. Атрофия и деформация носовых раковин (при хроническом течении) – один из наиболее важных признаков гемофилиза (*рисунок 7*). Для изучения структуры носовых раковин делают поперечный разрез надклювья 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. 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 (гнойная) инфильтрация, псевдоэозинофильные эндо- и периваскулиты

(рисунки 8 и 9); 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 (рисунок 10); 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, патологоанатомических изменений, 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); *осты* (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).

### **1.3. Колисептицемия (эшерихиоз)**

**Колисептицемия (эшерихиоз)** – инфекционная болезнь птиц всех возрастов, характеризующаяся серозно-фибринозным полисерозитом и признаками сепсиса.

*Этиология.* Возбудителями болезни являются патогенные серотипы *E. coli* (O<sub>1</sub>, O<sub>2</sub> и O<sub>78</sub>).

*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.* Чаще болеет молодняк до 120-дневного возраста. Заражение эндогенное и алиментарное. Болезнь протекает в виде энзоотий. Течение колисептицемии – острое, подострое, хроническое. Клинически болезнь проявляется угнетением, потерей аппетита, истощением и сонливостью, иногда нервными явлениями.

*Патологоанатомические изменения.* Наиболее часто изменения обнаруживают в сердце. Сердечная сорочка содержит различное количество серозно-фибринозного экссудата. В более тяжелых случаях развивается слипчивое воспаление между пери- и эпикардом («белое сердце»). Отложения фибрина можно обнаружить на поверхности капсулы печени (рисунки 11), селезенки, серозных покровов мышечного и железистого желудков и отдельных петель кишечника. В печени, почках и миокарде находят зернистую дистрофию, фибринозный перигепатит; в селезенке – геморрагическое воспаление (рисунки 12).

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.

*Патологоанатомический диагноз:*

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 в ассоциации с ИБК).
6. Общая венозная гиперемия.

*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).

*Колисептицемию необходимо дифференцировать* от пастереллеза (крупозная плевропневмония, катарально-геморрагический дуоденит), орнитобактериоза (изменения в легких сходные, учитывают результаты бактериологического исследования), респираторного микоплазмоза (фибринозный аэросаккулит), пуллороза (воспаление яичника с деформацией и гнойным расплавлением яйцевых фолликулов), гемофилеза (синусит, атрофия носовых раковин).

#### **1.4. Орнитобактериоз**

**Орнитобактериоз** – подостро или хронически протекающая инфекционная болезнь кур и индеек, характеризующаяся поражением подглазничных синусов, 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 и СНГ.

*Возбудитель болезни – Ornithobacterium rhinotracheale.* Это грамотрицательные, полиморфные, палочковидные, неподвижные, не образующие спор бактерии. *Ornithobacterium rhinotracheale*, как правило, является факультативно-патогенной бактерией и для возникновения заболевания необходимы первичные предрасполагающие факторы. Чаще всего орнитобактериоз развивается на фоне респираторных вирусных инфекций. Пусковым механизмом может служить и вирус инфекционной анемии цыплят, и вирус инфекционной бурсальной болезни, приводящие к снижению иммунной реактивности организма птиц. Нарушение параметров микроклимата также может способствовать развитию болезни.

*Патогенез.* Как правило, возбудитель проявляет свои патогенные свойства при нарушении целостности эпителиальной выстилки верхних дыхательных путей, например, при переболевании метапневмовирусной инфекцией, аденовирусной респираторной инфекцией или инфекционным бронхитом. 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 клинически переболевают куры и индейки. В то же время орнитобактерии были выделены от уток, гусей, фазанов, цесарок, перепелов, голубей, куропаток, страусов и грачей.

Источником возбудителя инфекции служит больная птица. Заражение в основном происходит аэрогенно (горизонтально). Многие авторы отмечают существование трансвариального (вертикального) пути передачи инфекции, в связи с тем, что *Ornithobacterium rhinotracheale* вызывает гибель эмбрионов. Изоляты возбудителя были выделены из яичника и яйцевода. В то же время передача возбудителя через обсеменение поверхности скорлупы маловероятна из-за высокой чувствительности бактерии к факторам внешней среды и действию дезинфектантов. Следовательно, в промышленных условиях вертикальной передачи возбудителя практически не происходит.

Клинические признаки болезни в естественных условиях появляются у 20-30-дневных цыплят и индюшат. Пик заболеваемости приходится на период яйцекладки, то есть на 24-52-недельный возраст. Клинически орнитобактериоз проявляется насморком, чиханием, увлажнением глаз, отеком и опуханием подглазничных синусов, замедлением развития молодняка, снижением яйценоскости на 2-5%, ухудшением качества яичной скорлупы и уменьшением размера яиц. Интенсивность проявления болезни очень переменчива. Смертность у индеек – от 1 до 15% при вспышках болезни среди взрослых особей, в единичных случаях она достигала 50%. Есть сведения, что при экспериментальном заражении племенных индеек орнитобактерии могут выживать в яичнике и яйцеводе без клинического проявления болезни.

*Патанатомия.* Трупы, как правило, истощены. Слизистые оболочки носовой полости, гортани и трахеи набухшие, незначительно покрасневшие, покрыты тонким слоем густой мутной слизи серого цвета. Слизистая оболочка подглазничных синусов покрасневшая, матовая, тусклая. В просвете синусов присутствуют пробочки гнойно-фибринозного экссудата белого или серо-желтого цвета. Кожа в верхней части головы и вокруг подглазничных синусов набухшая, отечная. Подкожная клетчатка на разрезе покрасневшая, студневидная. Легкие не спавшиеся, покрыты пленками фибрина, уплотнены, темно-красного цвета (фибринозная плевропневмония). С поверхности и на разрезе видны множественные милиарные очажки некроза серо-белого цвета, плотной консистенции, четко отграниченные от окружающих тканей. Также отмечается отек легких. Перикард серого цвета, утолщен, непрозрачный, покрыт пленками фибрина. Стенка воздухоносных мешков полупрозрачная покрасневшая. В полости воздухоносных мешков, на капсуле печени и серозной оболочке кишечника присутствуют плотные, сухие пленки фибрина светло-желтого цвета. В целом патологоанатомические изменения при орнитобактериозе напоминают таковые при сопутствующих и осложняющих инфекциях (пастереллез, бордетеллез, респираторный микоплазмоз, гемофилез).

*Патологоанатомический диагноз:*

1. Подострый катаральный ринит, ларингит, трахеит.
2. Гнойно-фибринозный синусит.
3. Серозный отек подкожной клетчатки в верхней части головы и в области подглазничных синусов.

4. Хроническая тотальная или односторонняя фибринозная, или фибринозно-некротическая пневмония. Отек легких.

5. Хронический фибринозный перикардит, плеврит, аэросаккулит с наличием пенистой массы в грудобрюшной полости (*рисунок 13*).

6. Отставание в росте, истощение.

*Гистологические изменения.* В гортани и передней 1/3 трахеи выявляются гиперемия и серозный воспалительный отек, выраженная псевдоэозинофильная инфильтрация серозной оболочки и адвентиции. В собственной пластинке и просвете гортани и трахеи присутствуют нитевидные и палочковидные формы орнитобактерий. Гемокапилляры легких гиперемированы, содержат гиалиновые микротромбы. В просвете воздухоносных капилляров и парабронхов выявляются сеточка фибрина, слущенные эпителиальные клетки, эритроциты, макрофаги и псевдоэозинофилы. Кроме того, в интерстициальной ткани парабронхов присутствуют многочисленные макрофагально-псевдоэозинофильные инфильтраты, инкапсулированные сливающиеся очаги коагуляционного некроза, иногда – с петрификацией. В этих очагах можно обнаружить фибрин, фрагменты гистиоцитов и псевдоэозинофилов, небольшие разбросанные группы орнитобактерий. Плевра и воздухоносные мешки гиперемированы, отечны. В интерстициальной ткани выявляются нити фибрина, псевдоэозинофильные инфильтраты, инкапсулированные микронекрозы.

*Диагностика* орнитобактериоза проводится комплексно, поскольку клинические признаки и патоморфологические изменения при орнитобактериозе

не специфичны. Ретроспективная диагностика болезни основана на серологическом исследовании парных проб сыворотки крови в реакции иммунодиффузии (РИД) или путем иммуноферментного анализа (ИФА). В сыворотке крови 1-дневных цыплят и индюшат антитела к орнитобактериям в ИФА выявляются не всегда, но этот метод все-таки позволяет выявлять их как от птиц в суточном возрасте, так и в желтках яиц. При проведении бактериологического исследования для выделения орнитобактерий патологический материал необходимо отбирать на ранней стадии болезни. Возбудителя обычно изолируют из трахеи, легких, воздухоносных мешков, трахеальных смывов.

*Болезнь дифференцируют от:* пастереллеза (крупозная плевропневмония, катарально-геморрагический дуоденит, острый серозный панкреатит, нет воспаления верхних дыхательных путей), *респираторного микоплазмоза* (превалирует фибринозный аэросаккулит, тельца-включения в цитоплазме эпителиальных клеток трахеи, крупозная пневмония выявляется не всегда), *гемофилеза* (фибринозно-гнойный синусит, атрофия носовых раковин, серозно-геморрагический отек мягких тканей в лобной области), *колисептицемии* (фибринозный перикардит, геморрагический спленит, не поражаются верхние дыхательные пути), *хламидиоза* (конъюнктивит, кератит, геморрагический спленит, ретикулярные тельца-включения в цитоплазме эпителиальных клеток трахеи), *метапневмовирусной инфекции* («совиная голова», серозное воспаление дыхательной гортани; гистологически – выраженная лимфоидно-макрофагальная инфильтрация гортани, передней 1/3 трахеи, кожи в области век и синусов с формированием лимфоидных узелков), *респираторной аденовирусной инфекции* (внутриядерные базофильные тельца-включения в эпителии гортани и трахеи, патологическая регенерация эпителия), *инфекционного бронхита* (у цыплят – острый фибринозный бронхит с наличием пробочек фибрина в бифуркации трахеи, нефрозо-нефрит; у кур – инфантилизм яичника, кистоз яйцевода), *ИЛТ* (в гортани и трахее – геморрагический акцент воспаления при остром течении и выраженные склеротические изменения при хроническом течении; патологическая регенерация покровного эпителия с формированием синцития или плоских клеток; формирование в ядрах оксифильных телец-включений), *оспы* (дифтеритический акцент воспаления гортани и трахеи; цитоплазматические тельца-включения Боллингера; формирование оспин в коже), *гриппа и ньюкаслской болезни* (высокая заболеваемость и летальность, нервные явления, геморрагическое кольцо на границе железистого и мышечного желудка), *гиповитаминоза А* (катарально-гнойный конъюнктивит, кератит, узелки – ороговевающие железы в слизистой оболочке пищевода, нефрозо-нефрит, висцеральный мочекислый диатез, гистологически – метаплазия однослойного призматического эпителия трахеи и кишечника в многослойный плоский ороговевающий), *ринитов, ларинготрахеитов незаразной этиологии* (нет пневмонии, полисерозита, аэросаккулита).

## 2. ХЛАМИДИОЗЫ, МИКОПЛАЗМОЗЫ, МИКОЗЫ

### 2.1. 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 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 бронхопневмония.
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. Кахексия, эксикоз.

*Гистологические изменения:* элементарные тельца и цитоплазматические включения (ретикулярные тельца) возбудителя в слизистой оболочке трахеи (рисунок 14).

*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 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).

## 2.2. Респираторный микоплазмоз

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

*Этиология.* Возбудитель болезни – *Mycoplasma gallisepticum*. Это факультативный аэроб, похожий на L-формы бактерий. Грамотрицателен, по Романовскому-Гимзе окрашивается в слабо-фиолетовый цвет. В мазках из культуры напоминает мельчайшие микрококки величиной 0,2-0,5 мкм, которые располагаются одиночно или в виде небольших скоплений.

*Патогенез.* Возбудитель болезни проявляет свои патогенные свойства при снижении иммунной реактивности организма птиц (при переболевании ИББ, ИЛТ, ИБК, температурных и кормовых стрессах). Первоначально *M. gallisepticum* размножается на поверхности эпителиальной выстилки верхних дыхательных путей, а затем внедряется в клетки эпителия, вызывая дистрофию и некроз их. Со стороны нижележащей соединительной ткани собственной пластинки развиваются воспалительные процессы. В дальнейшем *M. gallisepticum* разносится током крови по всему организму, что подтверждается выделением микоплазм из различных органов и тканей, дистрофическими изменениями, развивающимися в них, а также поражением кровеносных и лимфатических сосудов. Микоплазменная инфекция приводит к развитию иммунодефицита, на этом фоне активизируется вторичная микрофлора, чаще всего *Escherichia coli*.

*Клинико-эпизоотологические особенности.* К заражению наиболее восприимчивы куры и индейки. Возможно также инфицирование голубей, цесарок, павлинов, фазанов, японских перепелов и куропаток. В промышленном птицеводстве у кур и индеек микоплазмоз чаще начинает проявляться в 20-45-дневном возрасте и в период начала яйцекладки. Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие птицы (долгое время остающиеся микоплазмонасителями), а также получаемое от них инкубационное яйцо. Передача возбудителя инфекции происходит трансвариальным и контактными путями. Заболеванию характерно медленное распространение в стаде и хронич-

ческое течение. Способствуют развитию болезни нарушение параметров микроклимата, переуплотнение птиц при посадке, а также аэрозольная иммунизация против вирусных респираторных болезней. При отсутствии должных профилактических мероприятий количество инфицированных птиц за 2-4 недели может возрасти с 10-15 до 100%.

Клинически болезнь характеризуется кашлем, чиханием, насморком, трахеальными хрипами, одышкой, блефаритом, припухлостью инфраорбитальных синусов (рисунки 15). У несушек иногда может развиваться кератоконъюнктивит (рисунки 16), отеком подкожной клетчатки лицевой части головы и век. Смертность молодняка при осложнении условно-патогенной микрофлорой достигает 20-30%, взрослых птиц – до 4-10%.

*Патологоанатомические изменения.* При внешнем осмотре трупов взрослых птиц обнаруживают истощение, а у молодняка – недоразвитие и отставание в росте. Вокруг носовых отверстий находят серо-коричневые корочки засохшего экссудата. У некоторых птиц отмечают набухание подкожной клетчатки в области век и подглазничных синусов.

В носовой полости, подглазничных синусах, просвете гортани и трахее в начале болезни находят водянистый мутноватый серозный экссудат. Позднее он становится мутным, вязким и клейким, иногда – с примесью фибрина. Слизистая оболочка верхних дыхательных путей и синусов покрасневшая, набухшая, с единичными точечными и полосчатыми кровоизлияниями, при длительном течении – со слабогранулированной поверхностью.

Изменения в легких характеризуются острой венозной гиперемией, отеком, реже – очаговой или тотальной катаральной, или крупозной пневмонией. При хроническом течении в пораженных участках легкого находят единичные или множественные серо-желтого цвета очаги некроза величиной от макового зерна до зерна фасоли, реже – инкапсулированные секвестры.

В стенке воздухоносных мешков в начале болезни отмечают уплощенные образования, очаговое или диффузное утолщение и помутнение. В полость воздухоносных мешков выпотевают серозный экссудат с примесью небольшого количества фибрина в виде пленок или хлопьев (осложнение эшерихиозом). При хроническом течении болезни стенка воздухоносных мешков резко утолщается и становится непрозрачной. Исходом воспалительного процесса может быть почти полное зарастание полости соединительной тканью (облитерация). Чаще изменения находят в грудных воздухоносных мешках.

В сердце изменения обычно ограничиваются повышенным кровенаполнением коронарных сосудов, серозным отеком эпикардального жира, незначительным увеличением количества транссудата в полости сердечной сумки, а при осложнении колисептицемией – фибринозным периперикардитом. Миокард имеет признаки слабой зернистой дистрофии.

Изменения в других органах и тканях менее выражены. Устанавливают застойную гиперемия печени и почек, дистрофические изменения в них, фибринозный перигепатит и периспленит, умеренную гиперплазию селезенки.

*Патологоанатомический диагноз:*

1. Острый серозно-катаральный, реже – катарально-фибринозный ринит, синусит, ларингит и трахеит.
2. Кератит, конъюнктивит.
3. Серозный отек подкожной клетчатки в области век и подглазничных синусов («совиная голова»).
5. Очаговая или тотальная катаральная, или крупозная пневмония при остром течении. Фибринозно-некротическая пневмония при хроническом течении.
6. Серозно-фибринозный аэросаккулит.
7. Фибринозный перикардит, перигепатит и периспленит (при осложнении колисептиемией).
8. Гиперплазия селезенки (при хроническом течении).
9. Острая венозная гиперемия, зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
10. Истощение при хроническом течении.

*Гистологический диагноз (острое течение):* гортань, трахея – воспалительная гиперемия, отек, слизистая дистрофия и десквамация клеток секреторного и респираторного эпителия, лимфоидная, плазмноклеточная и гистиоцитарная инфильтрация, формирование узелковой лимфоидной ткани в состоянии гиперплазии, иногда – отложение фибрина на поверхности слизистой оболочки; *подглазничные синусы* – серозно-фибринозное воспаление; *легкие* – гиперемия, серозный отек периваскулярной, интерстициальной, пара- и перибронхиальной соединительной ткани, лимфоидно-макрофагальная, плазмноклеточная и псевдоэозинофильная инфильтрация, формирование лимфоидных узелков, пролиферация и десквамация клеток респираторного эпителия слизистой оболочки бронхов и парабронхов, наличие в просвете парабронхов слущенных эпителиоцитов и нитей фибрина; *воздухоносные мешки* – гиперемия и васкуляризация стенки, серозный отек, инфильтрация гистиоцитами, лимфоцитами, плазмоцитами и псевдоэозинофилами, пролиферацию и десквамацию клеток респираторного эпителия, выпот фибринозного экссудата.

*Гистологический диагноз (хроническое течение):* гортань, трахея – пролиферация и патологическая регенерация покровного эпителия с появлением многослойного плоского эпителия и образованием сосочковых, выростов, напоминающих папиллому; *легкие* – лимфоидно-макрофагальные перибронхиты и периваскулиты, гиперплазия лимфоидных узелков, очаги коагуляционного некроза с эпителиоидноклеточной и гигантоклеточной реакцией по периферии, реже – гигантоклеточные гранулемы и инкапсулированные секвестры, формирование грануляционной ткани (*рисунок 17*); *воздухоносные мешки* – хронический фибринозный аэросаккулит, сопровождающийся появлением лимфоидных узелков, некрозом внутреннего слоя стенки, развитием гигантоклеточной реакции по периферии некротических масс, иногда с формированием в толще стенки очагов некроза и гранулем.

*Нозологический диагноз* ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патоморфологических изменений,

серологического и бактериологического исследований с выделением и идентификацией культур микоплазм и постановкой биопробы. Для индикации и идентификации возбудителя используют ПЦР. Патологоанатомическое и гистологическое исследование дает возможность поставить предварительный диагноз на респираторный микоплазмоз. Для проведения бактериологического и молекулярно-биологического исследования от свежих трупов или убитых больных птиц отбирают соскобы слизистых оболочек гортани, трахеи, головной мозг, стенки воздухоносных мешков, кусочки легких. При отсутствии у взрослой птицы патологоанатомических изменений исследуют желточный мешок, легкие, трахею эмбрионов последних дней инкубации и 1-2-суточных цыплят. Материал пересылают с нарочным в термосе со льдом или в замороженном виде. Для исследования пригоден только свежий патологический материал; замороженный хранят не более 10 суток. Для проведения серологического исследования (сывороточно-капельная реакция агглютинации, СКРА; иммуноферментный анализ, ИФА) отбирают парные пробы сывороток крови больных и переболевших птиц, взятые с интервалом в 14-21 день. Транспортируют и хранят в замороженном виде.

*Дифференцировать респираторный микоплазмоз необходимо от: пастереллеза* (крупозная плевропневмония, катарально-геморрагический дуоденит, острый серозный панкреатит, нет воспаления верхних дыхательных путей), *орнитобактериоза* (преобладает крупозная пневмония, фибринозный плеврит), *гемофилеза* (фибринозно-гнойный синусит, атрофия носовых раковин, серозно-геморрагический отек мягких тканей в лобной области), *колисептицемии* (фибринозный перикардит, геморрагический спленит, не поражаются верхние дыхательные пути), *респираторной и генерализованной кокковой инфекции* (в гортани, трахее – колонии кокковых микроорганизмов в слизистой оболочке и в составе экссудата; в селезенке, печени, миокарде, почках – кокковая эмболия кровеносных сосудов микроциркуляторного русла), *хламидиоза* (конъюнктивит, кератит, геморрагический спленит, ретикулярные тельца-включения в цитоплазме эпителиальных клеток трахеи), *метатневмовирусной инфекции* («совиная голова», серозное воспаление передней гортани; гистологически – выраженная лимфоидно-макрофагальная инфильтрация гортани, передней 1/3 трахеи, кожи в области век и синусов с формированием лимфоидных узелков), *респираторной аденовирусной инфекции* (внутриядерные базофильные тельца-включения в эпителии гортани и трахеи, патологическая регенерация эпителия), *инфекционного бронхита* (у цыплят – острый фибринозный бронхит с наличием пробочек фибрина в бифуркации трахеи, нефрозо-нефрит; у кур – инфантилизм яичника, кистоз яйцевода), *ИЛТ* (в гортани и трахее – геморрагический акцент воспаления при остром течении и выраженные склеротические изменения при хроническом течении; патологическая регенерация покровного эпителия с формированием синцития или плоских клеток; формирование в ядрах оксифильных телец-включений), *оспы* (дифтеритический акцент воспаления гортани и трахеи; цитоплазматические тельца-включения включения Боллингера; формирование оспин в коже), *гриппа и ньюкаслской болезни* (высокая заболеваемость и летальность, нервные явления, геморрагическое кольцо на

границе железистого и мышечного желудка), *гиповитаминоза А* (катарально-гнойный конъюнктивит, кератит, узелки – ороговевшие железы в слизистой оболочке пищевода, нефрозо-нефрит, висцеральный мочекислый диатез, гистологически – метаплазия однослойного призматического эпителия трахеи и кишечника в многослойный плоский ороговевающий), *ринитов, ларинготрахеитов незаразной этиологии* (нет пневмонии, полисерозита, аэросаккулита).

### 2.3. Аспергиллез

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

*Этиология.* Возбудитель – гриб *Aspergillus fumigatus*.

*Патогенез и клинко-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. 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 (*рисунок 18*). 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 расположены гистиоциты, псевдоэозинофилы и лимфоциты. Инкапсулированные узелки могут подвергаться процессам петрификации, а их капсула – гиалинизации. В центре гранулем можно обнаружить мицелий 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.

*Гистологически* в центре аспергиллезной гранулемы выявляется мицелий гриба, серозно-фибринозный экссудат, вокруг скопление гистиоцитов, эозино-

филов, лимфоцитов (*рисунки 19 и 20*). По периферии может формироваться капсула. Важный гистологический признак аспергиллеза и других грибковых болезней – выраженная микотическая аллергия, морфологически выражающаяся в обширной эозинофильной инфильтрации дермы кожи, слизистых оболочек гортани, трахеи, парабронхов, воздухоносных мешков, пищевода, железистого желудка, тонкого кишечника, фабрициевой бурсы, а также печени, почек, сердца, яичника и яйцевода.

*Диагноз* устанавливают на основании клинико-морфологического, 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 *Cytodius nudus*.

### 3. ВИРОЗЫ

#### 3.1. Грипп

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

*Этиология.* Возбудитель гриппа – РНК-содержащий вирус рода *Influenzavirus* семейства *Orthomyxoviridae*. Величина вирионов колеблется в пределах 80-120 нм. Штаммы вируса гриппа отличаются стабильной патогенностью и высокой антигенной изменчивостью. Род *Influenzavirus* подразделяют на три серологических типа: А, В и С. Вирусы типа А вызывают заболевание у животных и человека. Вирус гриппа на основании типирования по основным антигенам (поверхностным белкам) – гемагглютинину (Н) и нейраминидазе (N) классифицируются соответственно на 15 и 7 субтипов. Все они имеют определенное родство, но у разных видов животных болезнь вызывают различные серотипы. Для птиц наиболее патогенны вирусы Н5 и Н7, которые вызывают высокопатогенный грипп. Наибольшую озабоченность вызывают вирусы Н5N1, Н5N6 в связи с зоонозным потенциалом. Глобальное распространение в 2016-2017 гг. вируса гриппа птиц привело к появлению вирусов-реассортантов со сменой антигенной формулы возбудителя. В странах Евразии обнаруживаются вирусы Н5N2, Н5N5, Н5N6, Н5N8.

Низкопатогенный грипп птиц вызывается штаммом Н9N2. Несмотря на свою низкую вирулентность, данный вирус способен вызывать клинически выраженную болезнь с повышением отхода поголовья и снижением яичной продуктивности птицы на фоне стрессовых ситуаций, применения живых вакцин, ассоциативного течения с другими болезнями. Установлено, что комбинированная инфекция, обусловленная вирусом гриппа Н9N2 и вакцинным штаммом «La Sota» вируса ньюкаслской болезни, протекает с выраженным клиническим проявлением, увеличением падежа, развитием характерных патологоанатомических и гистологических изменений, снижением массы тела, угнетением гуморального иммунного ответа на проводимые вакцинации.

*Патогенез.* Вирус пантропный: эпителиотропный, иммунотропный. Он адсорбируется на эпителиальных клетках трахеи, бронхов, парабронхов и воздухоносных капилляров. С помощью нейраминидазы вирус гриппа растворяет оболочку клеток и проникает внутрь их. РНК-полимераза активирует репродукцию вируса, который заселяет эпителиальные клетки. Репродукция вируса гриппа сопровождается гибелью эпителиальных клеток, что обусловлено его цитопатическим (цитолитическим) действием. Развиваются некроз, дистрофия, десквамация эпителия, что неизбежно приводит к развитию острого воспаления. Нарушение целостности эпителиального барьера верхних дыхательных путей ведет к появлению виремии. При этом поражается эндотелий кровеносных сосудов. Под влиянием возбудителя наступает гибель эндотелиоцитов, мукоидное, фибриноидное набухание и фибриноидный некроз стенок сосудов, что приводит к развитию геморрагического диатеза (множественных повсеместных кровоизлияний – поврежденная стенка кровеносных сосудов не выдерживает

даже нормального артериального давления). Кроме того, вирус гриппа оказывает вазопатическое (вазопаралитическое) действие, в тканях отмечаются полнокровие, стазы, плазматическое пропитывание. Вирусиндуцированный некроз лимфоцитов обуславливает развитие приобретенного иммунодефицита. На фоне вазопаралитического и иммунопрессивного действия вируса активируется вторичная инфекция, которая и определяет основные морфологические изменения в органах и тканях.

*Клинико-эпизоотологические особенности.* В настоящее время болезнь протекает в форме эпизоотии и панзоотии. Болеют куры, индейки, цесарки, фазаны, павлины, водоплавающие птицы всех возрастов. Заражение происходит аэрогенным (воздушно-капельным) путем. Длительность инкубационного периода при естественном заражении колеблется от 3 до 5 дней.

Высокопатогенный грипп протекает сверхостро (молниеносно) и остро. При сверхостром течении смерть наступает в течение нескольких часов с признаками острой сердечной недостаточности. Симптомы при остром течении у всех видов птиц характеризуются признаками поражения дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Птица начинает отказываться от корма, у нее взъерошенное оперение, потеря яйценоскости, голова опущена, глаза закрыты, видимые слизистые оболочки синюшны и отечны, нередко из слегка приоткрытого клюва вытекает тягучий слизистый экссудат, носовые отверстия также заклеены воспалительным экссудатом. У отдельных птиц отмечается венозная гиперемия и отек сережек. Гребень и бородки также отечны и окрашены в темно-фиолетовый цвет. Дыхание хриплое, учащенное, температура тела может подниматься до 44°C, а перед гибелью падает до 30°C. У больной птицы наряду с респираторными симптомами может возникать диарея, помет жидкий, окрашен в коричнево-зеленый цвет. Кроме этих признаков отмечены атаксия, некрозы, судороги, манежные движения и тонико-клонические судороги мышц шеи и крыльев. У невакцинированных особей заболеваемость и летальность составляют 100%.

При заражении низкопатогенными штаммами ярко выражены признаки респираторного синдрома: дыхание с открытым клювом и вытянутой вперед шеей. Кроме того, у больных птиц отмечают посинение гребня и сережек, снижение яйценоскости. Летальность невысокая – 5-10%, но может увеличиваться при наложении секундарных инфекций.

*Патологоанатомические изменения.*

Характерных патологоанатомических изменений при молниеносном течении гриппа не наблюдается. Выражены признаки венозного полнокровия, острого расширения сердца. Могут выявляться единичные кровоизлияния в серозных и слизистых оболочках (слабый геморрагический диатез).

Ведущие патологоанатомические изменения при остром течении болезни характеризуются преобладанием признаков гемодинамических расстройств, глубоких нарушений со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Трупы павших птиц (вне зависимости от вида) хорошо упитаны.

Кожа и ее производные (сережки, бородки, клюв), слизистые оболочки, скелетные мышцы цианотичны (*рисунок 21*). Характерный признак гриппа и

нюкаслской болезни – серозно-геморрагические отеки подкожной клетчатки области головы и шеи (клетчатка студневидная, напоминает желе, темно-красного цвета). В сердце отмечается острое расширение всех полостей с развитием классического «круглого сердца» (1 вариант), острое расширение правого желудочка («легочное сердце» – 2 вариант), иногда – с выраженной острой венозной гиперемией миокарда. При отсутствии венозной гиперемии хорошо выражены признаки зернистой и жировой дистрофии с окрашиванием сердечной мышцы в серо-коричневый или желто-коричневый цвет. Кровь в полостях сердца, просвете крупных артерий и вен несвернувшаяся, темно-красного цвета (в норме посмертные свертки крови у птиц выражены достаточно хорошо в силу видовых особенностей).

В носовой полости, ротоглотке и гортани выявляется большое количество тягучей слизи (*рисунок 22*). Слизистая оболочка органов дыхания набухшая, покрасневшая, пронизана кровоизлияниями. Возможно развитие фибринозного синусита, имитирующего патологоанатомические признаки гемофилеза.

Выражены кровоизлияния в слизистых и серозных оболочках (особенно – в перикарде – имитация пастереллеза – *рисунок 23*), внутренних органах, коже. Характерными признаками высокопатогенного гриппа являются кровоизлияния в области лап (*рисунки 24 и 25*) и в месте перехода железистого желудка в мышечный (*рисунок 26*). Данные признаки являются показателями глубоких изменений в системе сосудов микроциркуляторного русла. Даже при отсутствии макроскопически выраженных кровоизлияний они в 100% случаев выявляются гистологически (в железистом желудке, почках, печени, селезенке, других органах) – «микроскопически выраженный» геморрагический диатез.

Легкие не спавшиеся, форма не изменена, отечные, «налитые», консистенция уплотнена, цвет темно-красный. Кусочки пораженных легких всегда тонут. При разрезе органа выделяется кровянистая жидкость. При макроскопическом исследовании воспаленных участков не представляется возможным определить характер пневмонии: серозная, катаральная или фибринозная. Здесь необходимо проведение гистологического исследования. Косвенным показателем фибринозной пневмонии может выступить фибринозный плеврит – пленки фибрина на капсуле легких.

В сердечной сорочке и грудобрюшной полости находят серозный экссудат и пленки фибрина.

Внутренние органы (печень, почки) – с признаками острой венозной гиперемии и зернистой дистрофии – незначительно увеличены в объеме, вишнево-красного цвета, консистенция мягкая, на разрезе обильно стекает кровь, *рисунок* строения мало заметен. Селезенка обычно нормальной величины, но может быть незначительно увеличена.

У кур-несушек яичных и бройлерных кроссов может развиваться желточный перитонит (*рисунок 27*). При этом отдельные желточные фолликулы разрываются, их содержимое попадает в грудобрюшную полость. Имеются признаки воспаления серозных покровов (покраснение, матовость, наличие светло-желтых пленок или наложений фибрина). Однако отсутствуют признаки ова-

риита (сосуды не гиперемированы – в отличие от ССЯ и метапневмовирусной инфекции), сальпингита (в отличие от ИБК), нет гнойного акцента (в отличие от пуллороза), отсутствует или слабая реакция селезенки (в отличие от септических бактериозов).

Во время вспышек гриппа среди водоплавающих птиц многие ученые обращают внимание на характерные поражения 12-перстной кишки и поджелудочной железы. Слизистая оболочка 12-перстной кишки набухшая, покрасневшая, матовая, складчатая, покрыта тонким слоем красной слизи. Поджелудочная железа также набухшая, красного цвета (в норме – светло-желтого), опеченая. В последние годы аналогичные признаки отмечаются у представителей отряда куриных (*рисунок 28*). Однако считать эти признаки специфичными для гриппа сложно, ввиду их сложной дифференциации от острых кормовых токсикозов, протекающих в ассоциации с респираторными вирусными болезнями.

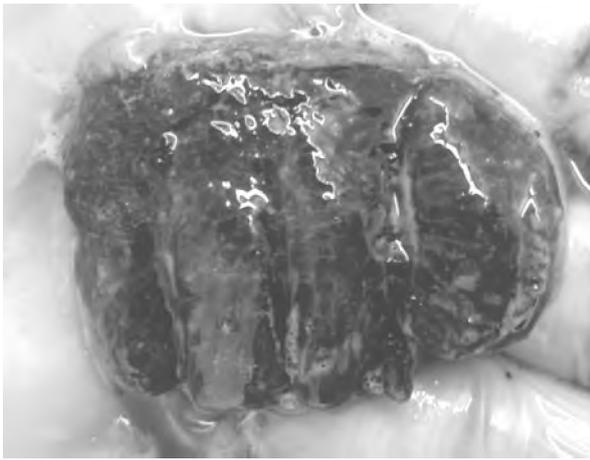
*Патологоанатомический диагноз:*

1. Геморрагический диатез (в 100% случаев выявляется гистологически).
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 области головы и шеи, периларингеальной и перитрахеальной клетчатки.
5. Острый серозно-катаральный ринит, серозно-катаральный, катарально-геморрагический ларинготрахеит (с преимущественным поражением задней части трахеи).
6. Острый фибринозно-гнойный синусит (имитация гемофилеза).
7. Острый катарально-фибринозный бронхит (пробочки фибрина в бифуркации трахеи – имитация инфекционного бронхита).
8. Острая катаральная или фибринозно-геморрагическая пневмония. Отек легких.
9. Желточный перитонит (у кур-несушек – причина снижения яйценоскости у кур-несушек яичных и бройлерных пород; имитация репродуктивной формы ИБК, синдрома снижения яйценоскости, пуллороза).
10. Острое расширение сердца («круглое сердце») или правого желудочка сердца («легочное сердце»). Острая венозная гиперемия миокарда.
11. Серозно-фибринозный перикардит и плевроперитонит.
12. Катарально-геморрагический дуоденит, серозный отек поджелудочной железы, точечные кровоизлияния в ней.
13. Зернистая дистрофия и острая венозная гиперемия печени, почек и миокарда.
14. Селезенка не изменена или слегка увеличена.
15. Нет признаков истощения.

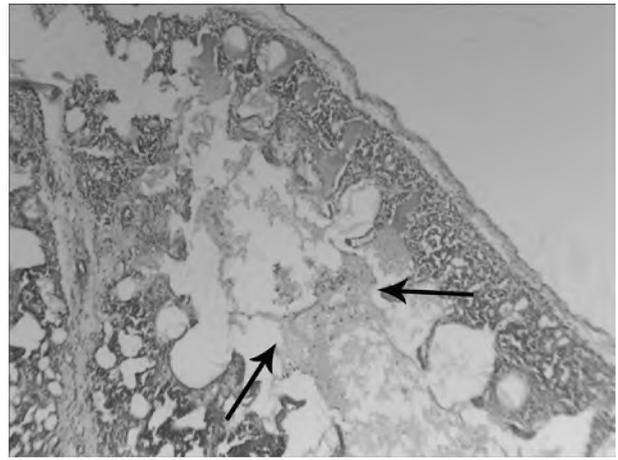
*Примечание:* все процессы (1-15) обнаруживаются при высокопатогенном гриппе; жирным выделены патологоанатомические изменения (3, 5-10), характерные для низкопатогенного гриппа.

*Гистологический диагноз:*

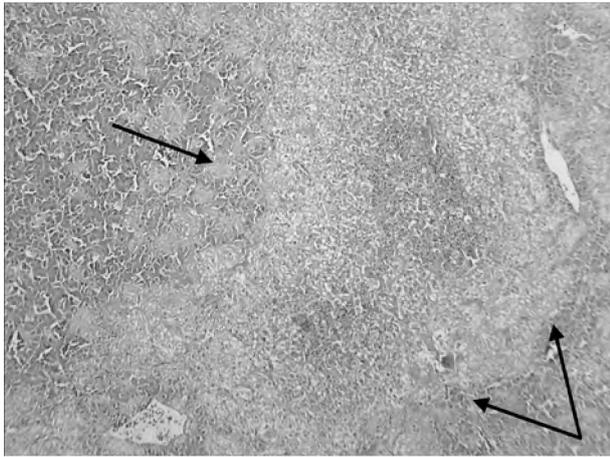
- *гортань, трахея (рисунки 29-31)* – выраженная воспалительная гиперемия, тромбоз капилляров, серозный воспалительный отек собственной пластинки, фибриноидное набухание и некроз стенок кровеносных сосудов МЦР, кровоизлияния, поверхностный некроз слизистой оболочки (покровный эпителий, железы, собственная пластинка), лимфоидно-макрофагальная инфильтрация слизистой оболочки, воспалительная гиперемия адвентициальной оболочки, альтеративное воспаление скелетных мышц между гортанью и пищеводом, фибриноидное набухание и некроз стенок кровеносных сосудов и окружающей соединительной ткани, очаговые лимфоидно-макрофагальные инфильтраты в перитрахеальной жировой клетчатке;
- *легкие (рисунки 32, 33)* – фибринозно-геморрагическая пневмония (имитация пастереллеза), гиалиновые тромбы в сосудах микроциркуляторного русла (ДВС-синдром), обширные лимфоидно-макрофагальные пролифераты и участки коагуляционного некроза в стенке бронхов и парабронхов (имитация инфекционного бронхита), эмфизема;
- *пищевод* – воспалительная гиперемия и серозный отек адвентициальной оболочки, кровоизлияния;
- *12-перстная кишка* – острый катарально-некротический дуоденит, кровоизлияния;
- *подвздошная, слепые кишки* – единичные кровоизлияния в слизистой оболочке (в отличие от ньюкаслской болезни нет гиперплазии лимфоидной ткани);
- *печень* – острая венозная гиперемия, тромбоз синусоидных капилляров (ДВС-синдром – у 3-х), кровоизлияния, лимфоидно-макрофагальные периваскулиты;
- *поджелудочная железа* – гиперемия, серозный отек, вакуольная дистрофия эпителия ацинусов, микронекрозы, кровоизлияния в области островков Лангерганса, диффузная лимфоидно-макрофагальная инфильтрация;
- *почки* – острая венозная гиперемия, гиалиновые тромбы в сосудах микроциркуляторного русла, кровоизлияния, некробиоз эпителия мочеобразующих канальцев;
- *сердце* – острая венозная гиперемия, очаговый альтеративный миокардит (*рисунок 34*), диффузная лимфоидная инфильтрация миокарда;
- *селезенка* – делимфатизация белой пульпы, фибриноидное набухание стенок кровеносных сосудов микроциркуляторного русла, множественные кровоизлияния (*рисунок 35*);
- *головной мозг (рисунки 36, 37)* – выраженный хроматолиз, некроз и лизис большого числа нейроцитов коры полушарий большого мозга, серого вещества мозжечка и продолговатого мозга, воспалительная гиперемия сосудов головного мозга и мягкой мозговой оболочки, гиалиновые тромбы в капиллярах и венулах, единичные ареактивные микронекрозы в белом веществе мозжечка, лимфоидно-макрофагальные периваскулиты, выраженный периваскулярный и перицеллюлярный отек, выраженная олигодендроглиальная инфильтрация (глиоз) серого и белого вещества всех отделов мозга, нейронофагия,



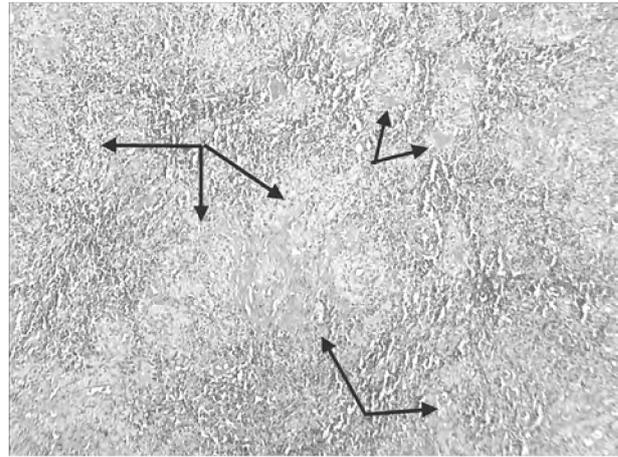
**Рисунок 1** – Макрофото. Фибринозно-геморрагическая пневмония у цыпленка-бройлера при пастереллезе



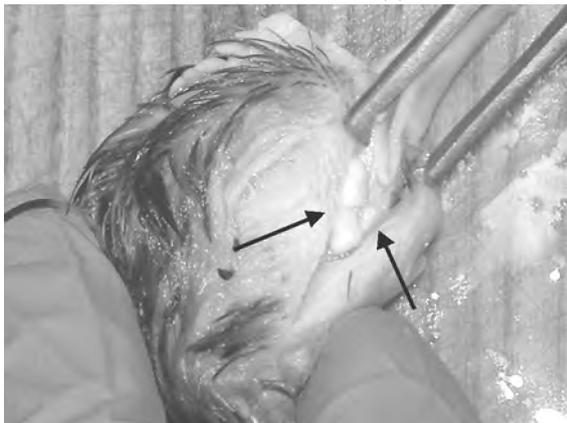
**Рисунок 2** – Микрофото. Пастереллез у цыпленка-бройлера. Сеточка фибрина в просвете парабронхов (крупозная пневмония). Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: x 120



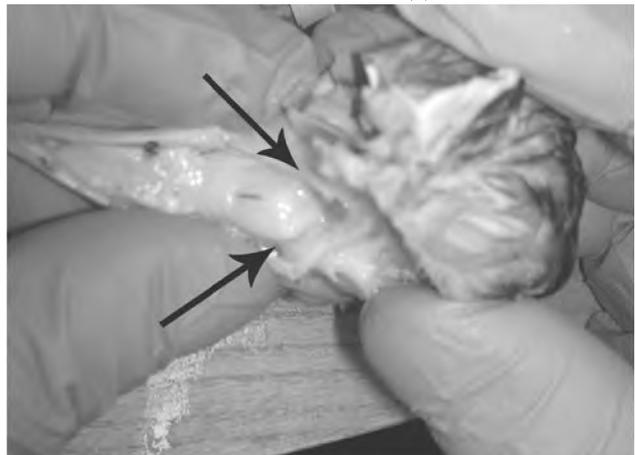
**Рисунок 3** – Микрофото. Ареактивные петрифицированные микронекрозы в печени цыпленка-бройлера при пастереллезе. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: x 120



**Рисунок 4** – Микрофото. Ареактивные микронекрозы в селезенке цыпленка-бройлера при пастереллезе. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: x 120



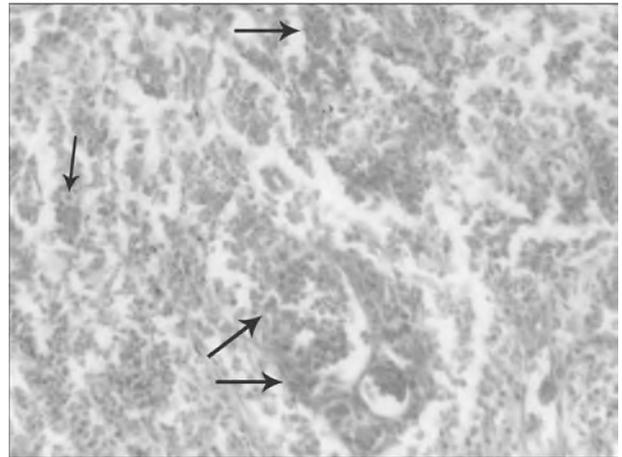
**Рисунок 5** – Макрофото. Фибринозно-гнойный синусит при гемофилезе у цыпленка яичного кросса



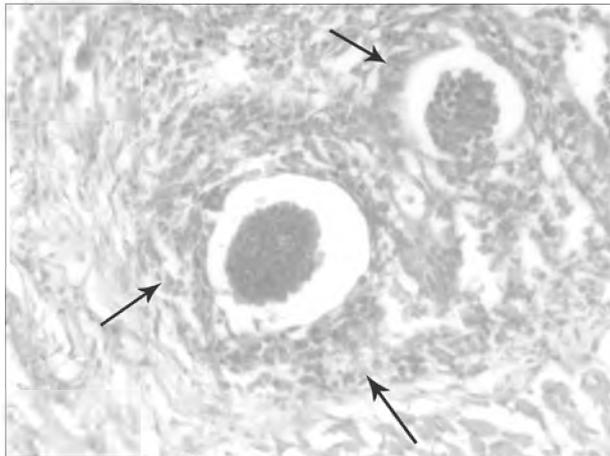
**Рисунок 6** – Макрофото. Серозный отек периларингеальной клетчатки при гемофилезе у цыпленка яичного кросса



**Рисунок 7** – Макрофото. Гемофилез у курицы-несушки. Атрофия носовых раковин



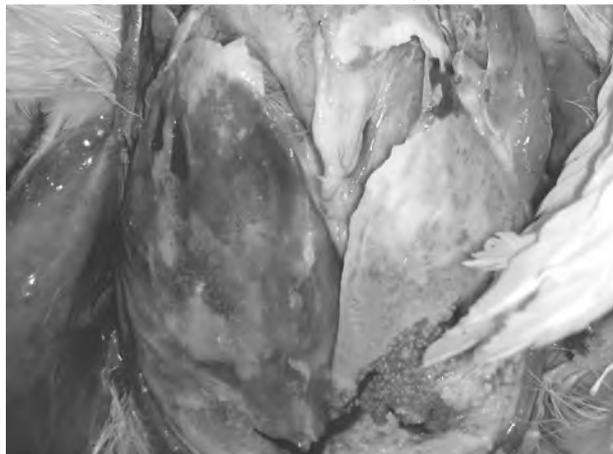
**Рисунок 8** – Микрофото. Гемофилез у курицы-несушки. Псевдоэозинофильная инфильтрация дермы кожи в области подглазничных синусов. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Ув.: x 480



**Рисунок 9** – Микрофото. Гемофилез у курицы-несушки. Выявлена выраженная псевдоэозинофильная инфильтрация дермы кожи, эндо- и периваскулиты. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Ув.: x 480



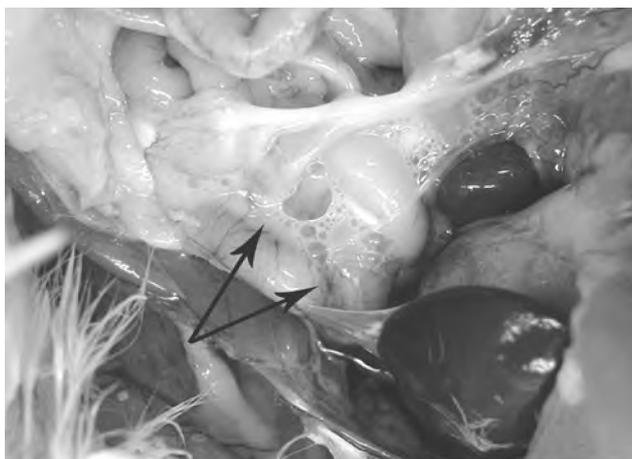
**Рисунок 10** – Гемофилез у курицы-несушки. Псевдоэозинофильная инфильтрация слизистой оболочки трахеи. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Ув.: x 480



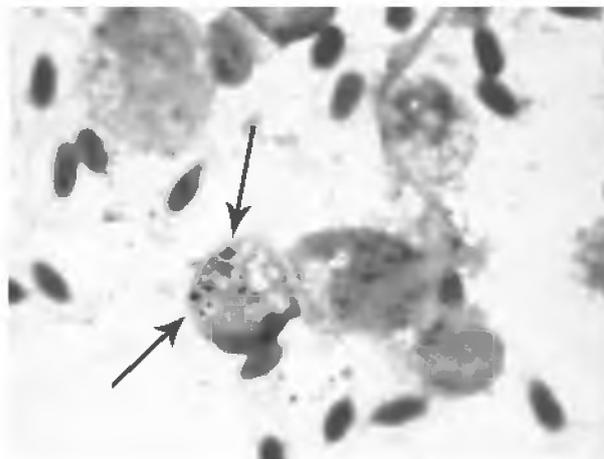
**Рисунок 11** – Макрофото. Фибринозный перигепатит у курицы-молодки яичного кросса при колисептицемии



**Рисунок 12** – Макрофото. Геморрагический спленит у цыпленка-бройлера при колисептицемии



**Рисунок 13** – Макрофото. Острый серозно-фибринозный аэросаккулит у курицы-молодки с наличием пенистого содержимого в грудобрюшной полости при орнитобактериозе

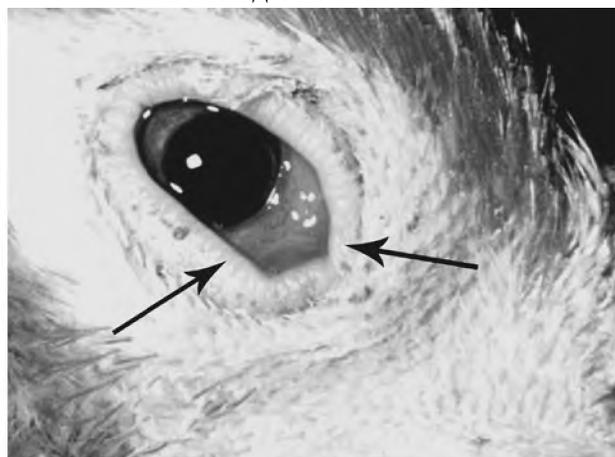


**Рисунок 14** – Микрофото. Цитоплазматические включения (ретикулярные тельца) хламидий в мазке-отпечатке трахеи курицы-несушки.

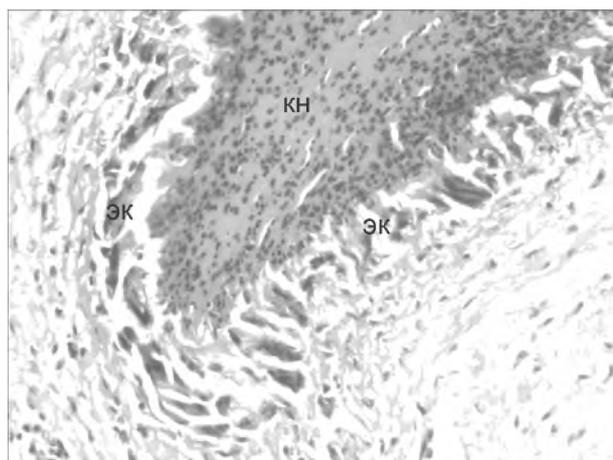
Окраска по Романовскому–Гимза.  
Биомед-6. Ув.: x 1200



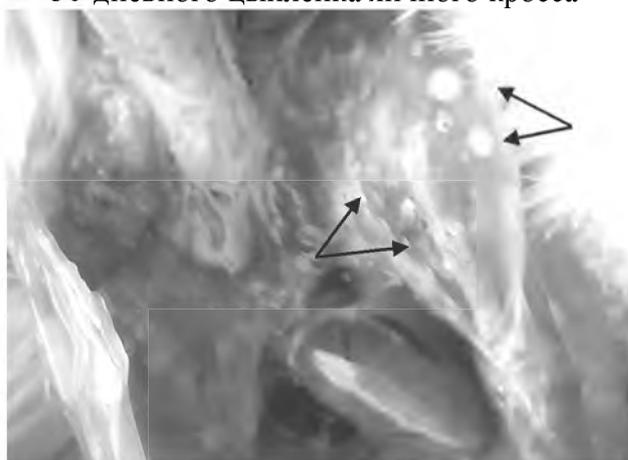
**Рисунок 15** – Макрофото. Признаки синусита и блефарита у 20-дневного индюшонка



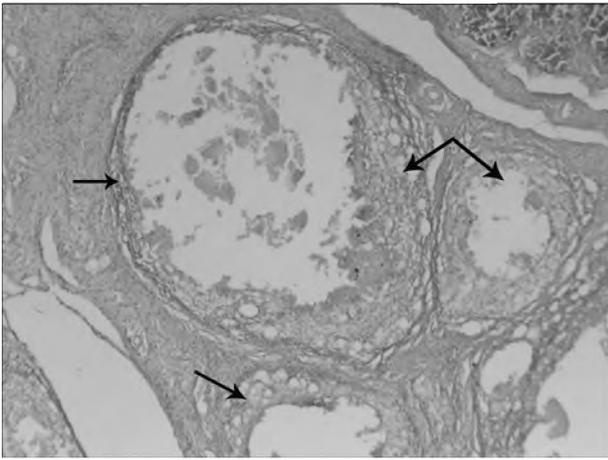
**Рисунок 16** – Макрофото. Признаки острого серозного конъюнктивита и блефарита у 30-дневного цыпленка яичного кросса



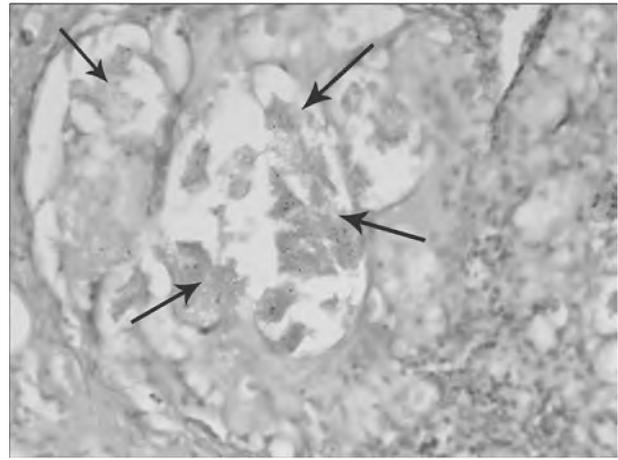
**Рисунок 17** – Микрофото. Легкие 255-дневной курицы-несушки при хроническом течении респираторного микоплазмоза. Коагуляционный некроз (кн), эпителиоидные клетки (эк). Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Ув.: x 480



**Рисунок 18** – Макрофото. Аспергиллезные гранулемы в стенке воздухоносных мешков у цыпленка яичного кросса



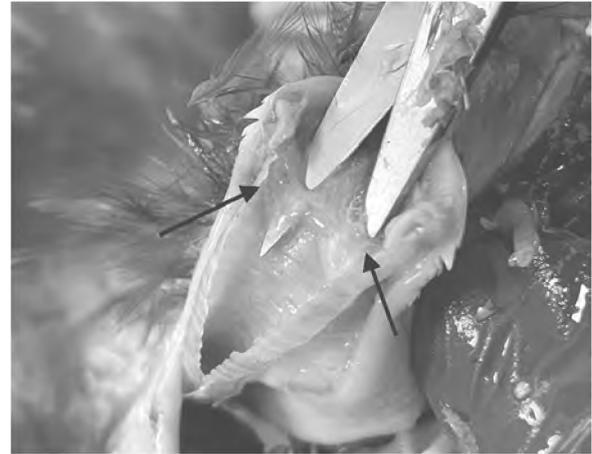
**Рисунок 19** – Микрофото. Аспергиллемы с некротизированным содержимым в стенке гортани курицы-молодки. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Ув.: x 120



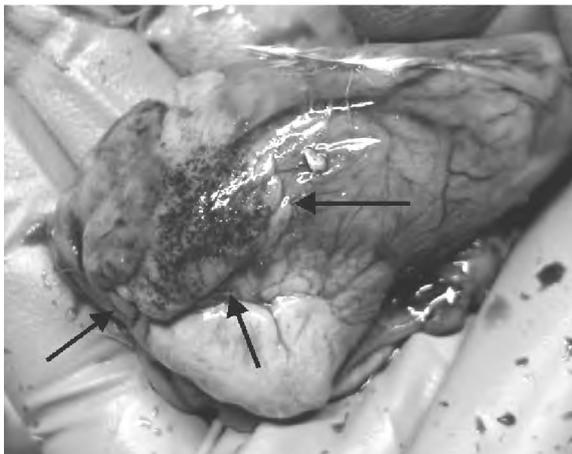
**Рисунок 20** – Микрофото. Слизистая оболочка гортани курицы-молодки. Мицелий гриба (стрелки) и некротизированные массы в содержимом аспергиллемы. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Ув.: x 480



**Рисунок 21** – Макрофото. Цианоз кожи головы и ее производных у цыпленка-бройлера



**Рисунок 22** – Макрофото. Патологоанатомические изменения у курицы-несушки: острый катаральный ларингит, наложения слизи в просвете гортани



**Рисунок 23** – Макрофото. Кровоизлияния в эпикарде курицы-несушки. Жировая дистрофия миокарда



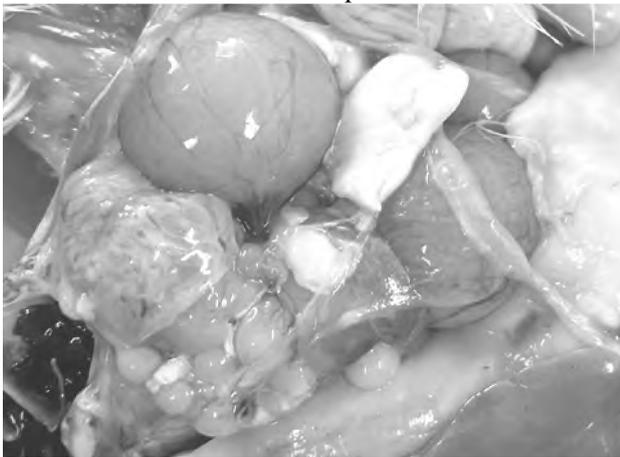
**Рисунок 24** – Макрофото. Кровоизлияния в коже области пальцев у цыпленка яичного кросса



**Рисунок 25** – Макрофото. Кровоизлияния в коже области плюсневых суставов у цыпленка яичного кросса



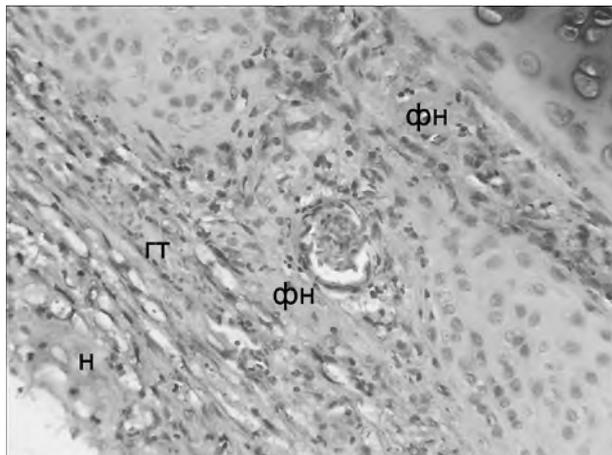
**Рисунок 26** – Макрофото. Кровоизлияния в железистом желудке на границе с мышечным



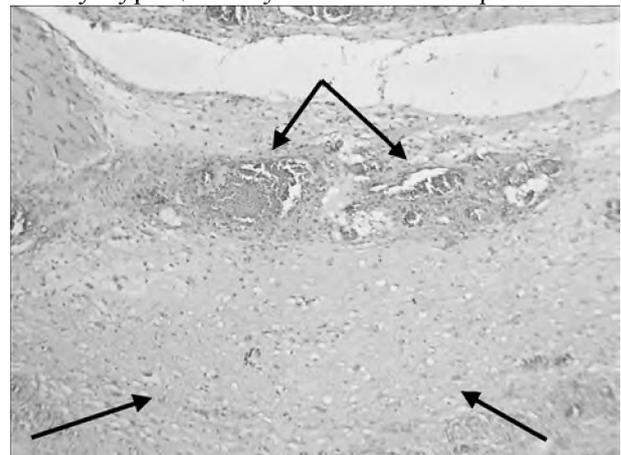
**Рисунок 27** – Макрофото. Желточный перитонит у курицы-несушки



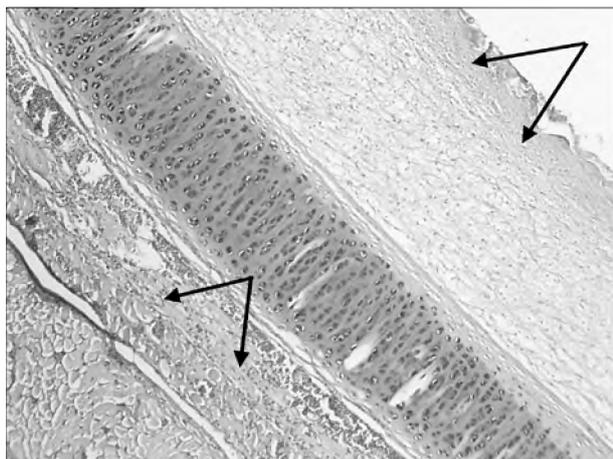
**Рисунок 28** – Макрофото. Острый катаральный дуоденит и острый панкреатит у курицы-несушки яичного кросса



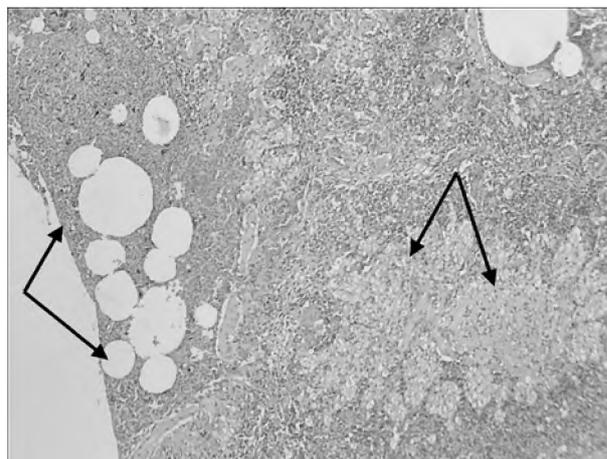
**Рисунок 29** – Микрофото. Трахея 27-дневного цыпленка-бройлера. Поверхностный некроз (н) слизистой оболочки, гиалиновые тромбы (гт), фибриноидный некроз (фн) стенок сосудов. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Ув.: x 480



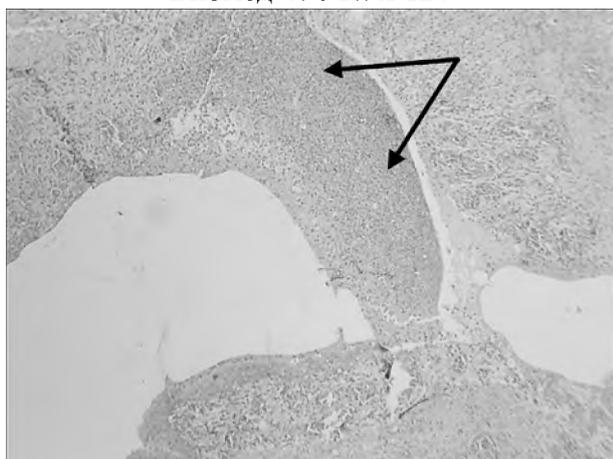
**Рисунок 30** – Микрофото. Гиперемия сосудов адвентициальной оболочки гортани 27-дневного цыпленка-бройлера (стрелки вверх). Фибриноидный некроз соединительной ткани (стрелки вниз). Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Ув.: x 120



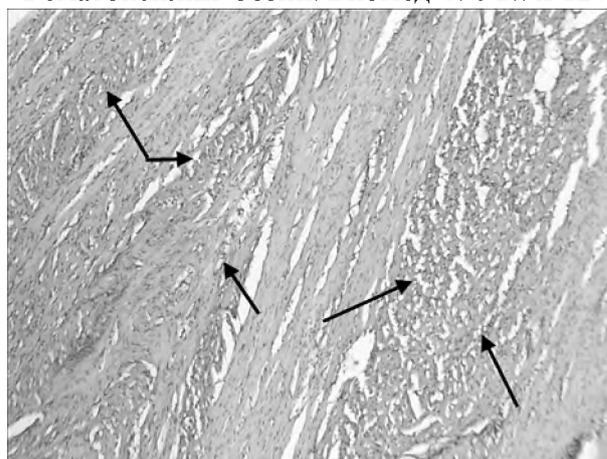
**Рисунок 31** – Микрофото. Трахея 36-дневного цыпленка-бройлера. Альтеративный миозит (стрелки слева), некроз слизистой оболочки (стрелки справа). Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Ув.: x 120



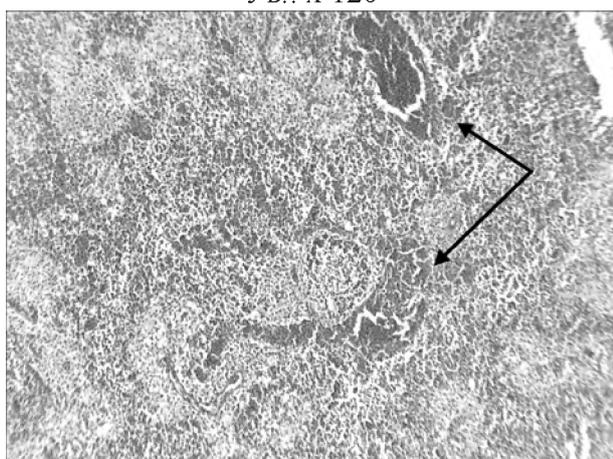
**Рисунок 32** – Микрофото. Легкие 36-дневного цыпленка-бройлера. Кровоизлияния, эмфизема (стрелки слева), фибрин в просвете парабронхов (стрелки справа). Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Ув.: x 120



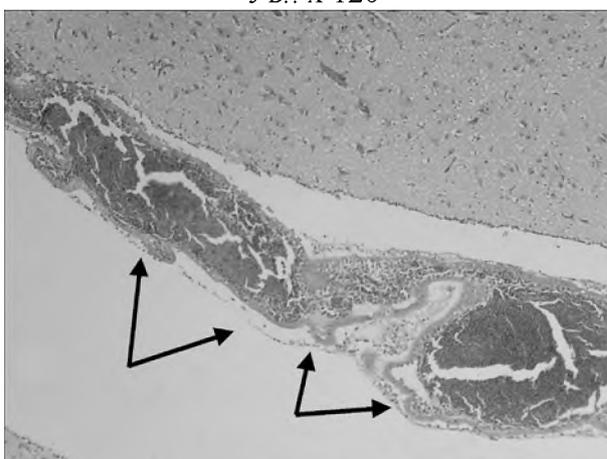
**Рисунок 33** – Микрофото. Некроз стенки бронха в легких 27-дневного цыпленка-бройлера. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Ув.: x 120



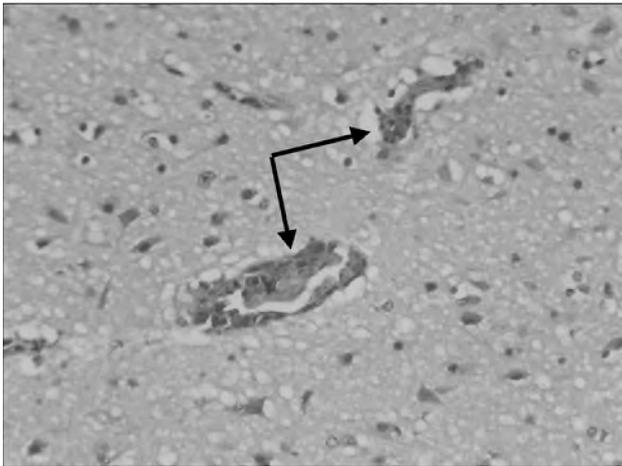
**Рисунок 34** – Микрофото. Альтеративный миокардит у 36-дневного цыпленка-бройлера. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Ув.: x 120



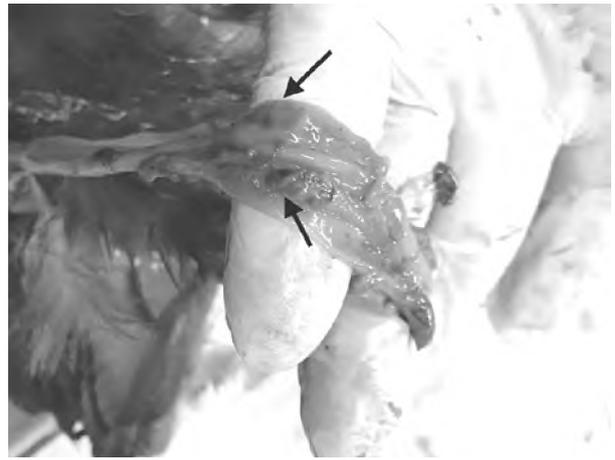
**Рисунок 35** – Микрофото. Кровоизлияния в селезенке 27-дневного цыпленка-бройлера. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Ув.: x 120



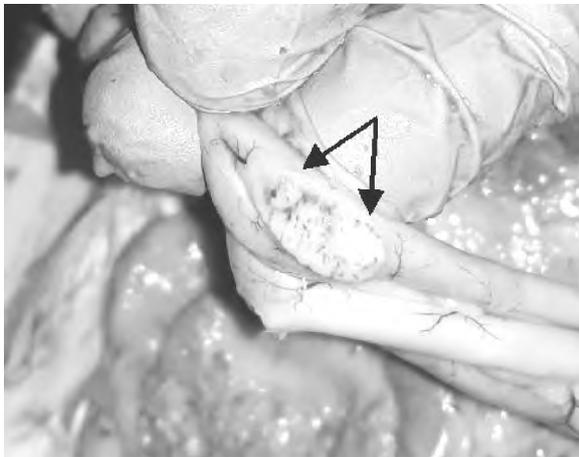
**Рисунок 36** – Микрофото. Кора полушарий большого мозга 31-дневного цыпленка-бройлера. Воспаление мягкой мозговой оболочки. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Ув.: x 120



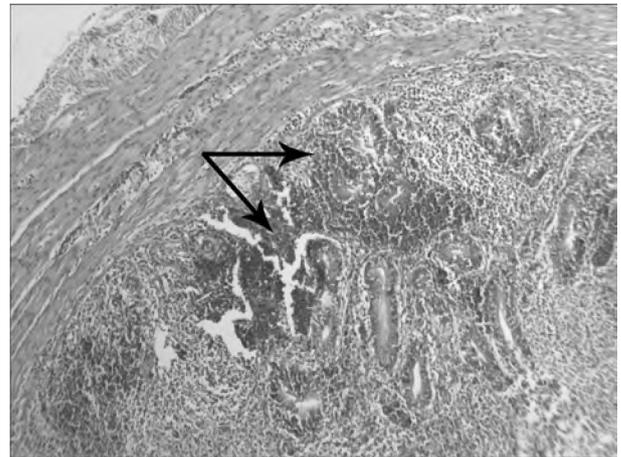
**Рисунок 37** – Микрофото. Лимфоидно-макрофагальные периваскулиты в коре полушарий большого мозга 24-дневного цыпленка-бройлера. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: x 480



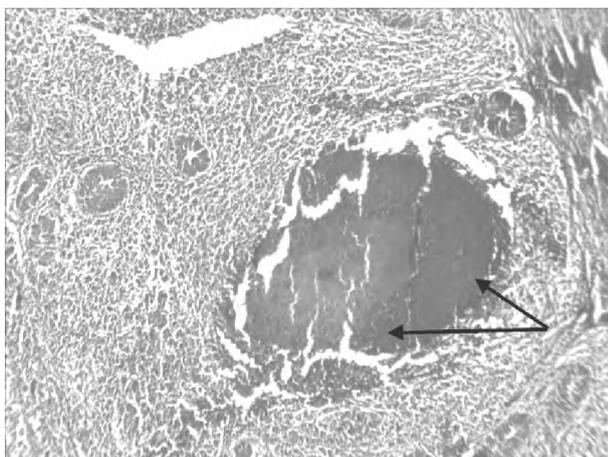
**Рисунок 38** – Макрофото. Кровоизлияния в слизистой оболочке слепых кишок при ньюкаслской болезни



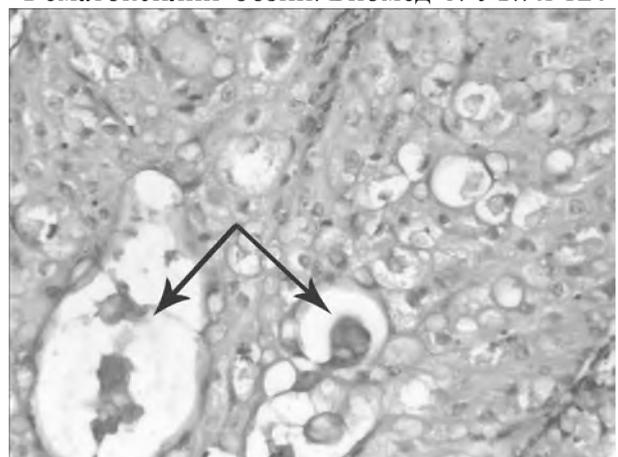
**Рисунок 39** – Макрофото. Гиперплазия слепкишечных миндалин и кровоизлияния в них



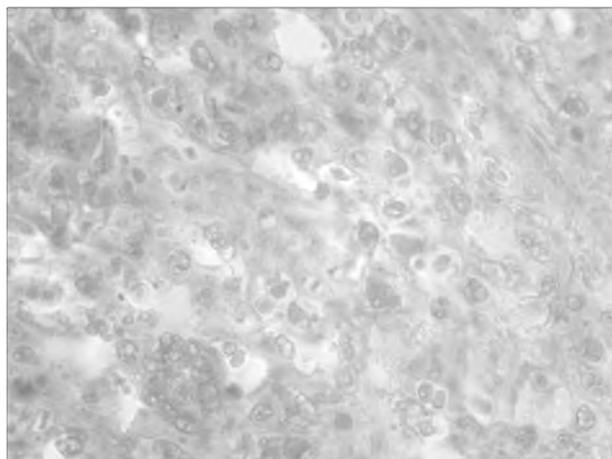
**Рисунок 40** – Микрофото. Кровоизлияния в слепкишечных миндалинах цыпленка-бройлера при ньюкаслской болезни. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: x 120



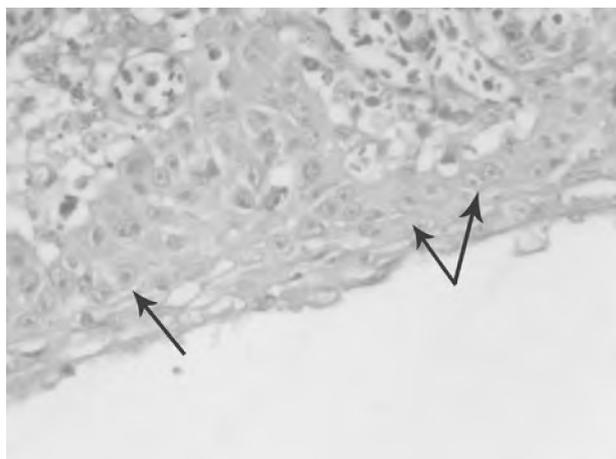
**Рисунок 41** – Микрофото. Микронекрозы в слепкишечных миндалинах цыпленка-бройлера при ньюкаслской болезни. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: x 120



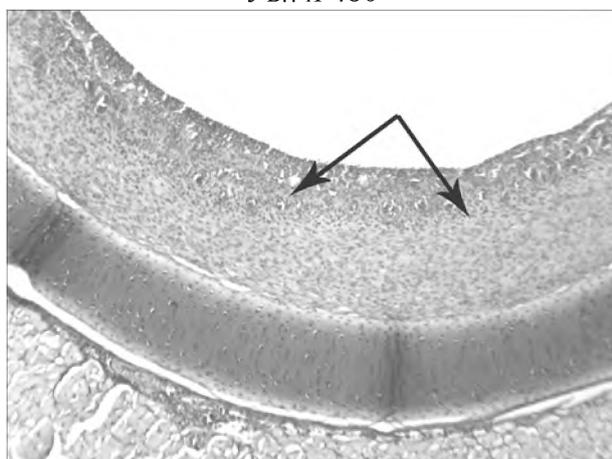
**Рисунок 42** – Микрофото. Тельца Боллин-гера в синцитии гортани у курицы-несушки при оспе. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: x 900



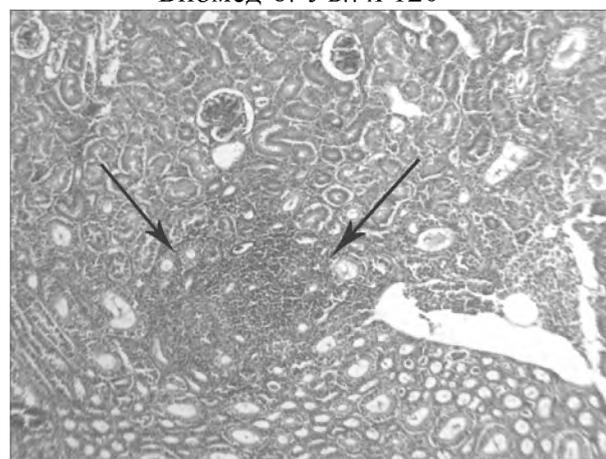
**Рисунок 43** – Микрофото. Тельца Боллингера в синцитии гортани у курицы-несушки при оспе. Окраска суданом III. Биомед-6. Ув.: x 480



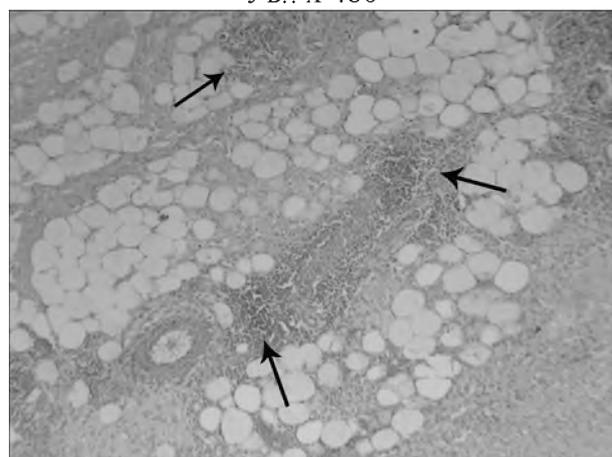
**Рисунок 44** – Микрофото. Формирование внутриядерных телец-включений в синцитии при ИЛТ. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: x 120



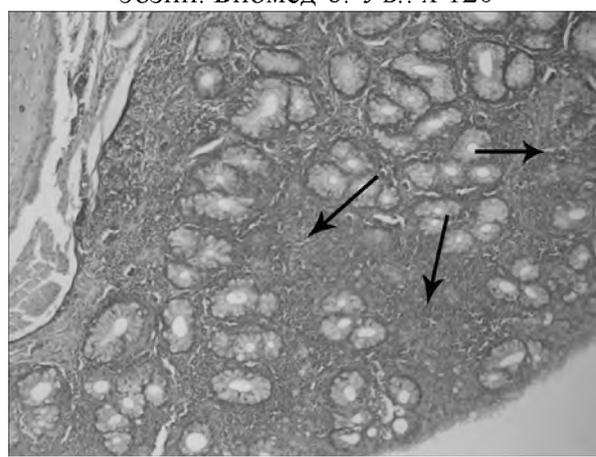
**Рисунок 45** – Микрофото. Выраженная склеротизация слизистой оболочки трахеи цыпленка-бройлера при подостром течении ИЛТ. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: x 480



**Рисунок 46** – Микрофото. Крупноочаговая лимфоидно-макрофагальная инфильтрация почки цыпленка-бройлера при нефро-нефритной форме ИБК. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: x 120



**Рисунок 47** – Микрофото. Метапневмовирусная инфекция у курицы-молодки. Лимфоидные периваскулиты в дерме кожи области нижнего века. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: x 120



**Рисунок 48** – Микрофото. Лимфоидно-макрофагальная инфильтрация слизистой оболочки гортани курицы-молодки при метапневмовирусной инфекции. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: x 120

пролиферация клеток олигодендроглии на месте некротизированных и лизированных нейроцитов.

*Диагноз* ставится с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, результатов вскрытия, лабораторных исследований (гистологическое исследование – для уточнения предположительного диагноза и проведения дифференциальной диагностики; идентификация возбудителя – вирусологическое исследование, в том числе оценка патогенности выделенного штамма, ОТ-ПЦР, серологические реакции – РИД, РГА, РТГА, ИФА; серологическое исследование – РТГА, ИФА) и биопробы.

Для проведения вирусологического исследования, постановки ПЦР и серологических реакций (идентификация возбудителя) от больных птиц отбирают трахеальные и клоакальные мазки, хотя мазки с последнего участка содержат большее количество вируса. Птенцам раннего возраста можно нанести вред при взятии мазка, поэтому адекватной альтернативой может послужить сбор свежих фекалий. Пробы следует помещать в изотонический фосфатно-буферный раствор, рН=7,0–7,4, содержащий антибиотики (пенициллин – 2000 ед./мл, стрептомицин – 2 мг/мл, гентамицин – 50 мкг/мл, и микостатин – 1000 ед./мл для тканей и трахеальных мазков, но для фекалий и клоакальных мазков их концентрации должны быть в пять раз выше). Важно повторно адаптировать рН раствора к рН=7,0–7,4 после добавления антибиотиков. Фекалии и измельченные ткани должны быть приготовлены в виде 10-20% суспензий в растворе антибиотика. Суспензии необходимо обрабатывать как можно скорее после инкубации в течение 1-2 часов при комнатной температуре. Когда не представляется возможным провести немедленную обработку, образцы можно хранить при температуре 4<sup>0</sup>С до 4 дней. Для более длительного хранения диагностические образцы необходимо хранить при t=-80<sup>0</sup>С. От трупов птиц отбирают суспензии из ротоглотки, содержимое кишечника, трахею, легкие, воздухоносные мешки, кишечник, селезенку, почки, головной мозг, печень, сердце (отдельные или групповые пробы, однако нельзя смешивать разные органы). Пробы от 2-5 птиц могут быть собраны в 1 пробирку (но нельзя смешивать смывы из разных тканей).

Для проведения серологического исследования (РТГА, ИФА) отбирают сгустки крови или сыворотку крови от 10-20 птиц в стандартных пробирках.

*Дифференцировать грипп необходимо прежде всего от ньюкаслской болезни*, характеризующейся высокой заболеваемостью и летальностью, определенным сходством клинической и патологоанатомической картины. Можно выделить следующие отличия:

- Яркая клиническая и патологоанатомическая картина у представителей отряда куриных, слабо выраженные признаки или латентная картина у водоплавающих птиц.
- Более выраженные изменения в пищеварительном тракте (струпья-бутоны, кровоизлияния в подвздошной и слепых кишках, выраженная гиперплазия слепокишечных миндалин). При гриппе напротив, отмечается атрофия слепокишечных миндалин.

- Несмотря на развитие геморрагического диатеза (множественные, повсеместные кровоизлияния), он менее выражен, чем при гриппе. Менее выражены фибриноидное набухание и некроз стенок сосудов микроциркуляторного русла – причина появления кровоизлияний.

- Поражение органов дыхания характеризуется преобладанием ларингита (серозно-катаральное, катарально-геморрагическое воспаление, имитирующее ИЛТ). В слизистой оболочке гортани и трахеи обнаруживаются точечные кровоизлияния, а в адвентициальной оболочке гортани – симметричные пятнистые кровоизлияния, расположенные билатерально. Бронхи и легкие при неосложненной бактериальной инфекцией НБ не поражаются.

- Менее выраженные изменения в головном мозге. Отмечается негнойный лимфоцитарный энцефалит с локализацией в стволовой части головного мозга. Мозговые оболочки не поражаются. Менее выражены дистрофические изменения (вакуолизация ядра и цитоплазмы), некроз и лизис нейроцитов коры полушарий и клеток Пуркине в мозжечке, глиоз и нейронофагия. Этим объясняются характерная клиническая картина («кручение» голов), отличная от нервных явлений при гриппе (втянутая и дрожащая голова).

- Не поражается поджелудочная железа.

- Желточный перитонит возникает только на неиммунном поголовье.

- Выраженный иммунодефицит – вспышки бактериальных инфекций на фоне сохраненной структуры тимуса и фабрициевой бурсы, малая эффективность проводимых вакцинаций.

- 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).

Состояние селезенки не является важным диагностическим и дифференцирующим признаком. При гриппе она не изменена, а при НБ может развиваться серозное воспаление.

Следует отметить, что возбудители гриппа и ньюкаслской болезни не являются антагонистами. Согласно многочисленным литературным данным, ассоциативная инфекция, обусловленная вирусом низкопатогенного гриппа и вирусом ньюкаслской болезни (эпизоотические и вакцинные штаммы), протекает с выраженным клиническим проявлением респираторного синдрома, развитием характерных структурных изменений, снижением мясной и яичной продуктивности, эффективности проводимых вакцинаций.

Кроме того, исключают другие болезни, протекающие с респираторным синдромом: *инфекционный бронхит* (пробочки фибрина в бифуркации трахеи, нефрозо-нефрит, кисты яйцевода), *инфекционный ларинготрахеит* (катарально-геморрагическое воспаление гортани и трахеи; формирование синцития с наличием внутриядерных оксифильных телец-включений; разрастание соединительной ткани при подостром и хроническом течении), *оспу* (дифтеритический ларинготрахеит, оспины в области головы; формирование синцития с формированием оксифильных цитоплазматических телец-включений Боллингера),

*метапневмовирусную инфекцию* (отек подкожной клетчатки в верхней части головы, серозное воспаление передней гортани; выраженная лимфоидно-макрофагальная инфильтрация кожи, слизистой оболочки гортани; не поражаются бронхи и легкие), *пастереллез* (низкая заболеваемость, крупозная плевропневмония, катарально-геморрагический дуоденит), *респираторный микоплазмоз* (чаще хроническое течение, невысокая заболеваемость, фибринозный аэросаккулит), *гемофилез* (серозный отек в верхней части головы, фибринозный синусит, атрофия носовых раковин), *орнитобактериоз* (чаще хроническое течение, низкая заболеваемость, крупозная плевропневмония), *хламидиоз* (конъюнктивит, септическая селезенка).

### 3.2. 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, относящийся к семейству *Paramyxoviridae*, подсемейству *Rubulavirinae*, роду *Avian orthoavulavirus 1*. 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 сережек, понос, скручивание шеи, 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 поясok локализуется на границе прямой кишки и клоаки.

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 слепокишечных миндалинах.

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. Кровоизлияния в прямой кишке, геморрагическое кольцо на границе прямой кишки и клоаки – патоморфоз.
3. Цианоз гребня и сережек.
4. Серозные отеки в подкожной клетчатке в области головы и шеи.
5. Катарально-геморрагическое, катарально-фибринозное воспаление гортани, передней 1/3 трахеи. Кровоизлияния в гортани – патоморфоз.
6. Фибринозно-некротический, эрозивно-язвенный илеит, тифлит, проктит с образованием струпьев-бутонов. Выраженная гиперплазия слепокишечных миндалин, кровоизлияния и некрозы в подвздошной кишке и слепокишечных миндалинах – патоморфоз (*рисунки 38, 39*).
7. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
8. Венозная гиперемия и отек легких.
9. Небольшое увеличение селезенки.
10. Тимус и фабрициева бурса не изменены.

*Гистологический диагноз:*

- негнойный лимфоцитарный энцефалит с локализацией в стволовой части головного мозга (может выявляться даже при отсутствии нервных явлений);
- гиперплазия лимфоидной ткани в подвздошной кишке, слепокишечных миндалинах, микронекрозы и кровоизлияния в них (*рисунки 40, 41*);
- фибриноидное набухание и некроз стенок сосудов, множественные кровоизлияния в слизистой оболочке гортани, железистого желудка, тощей, подвздошной, слепых и прямой кишок, в печени, почках, миокарде, легких – геморрагический диатез.

*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 и других болезней, протекающих с респираторным синдромом: см. *грипп птиц*.

### 3.3. 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. 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 просвет дыхательной гортани с развитием асфиксии. 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, некроз и гиперплазия эпителия, формирования синцития (соклетия) 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 (*рисунок 42*). При окраске гистосрезов суданом III тельца Боллингера окрашиваются в желтый цвет (*рисунок 43*).

*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 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 внутриядерные, более высокая летальность (при оспе отмечаются случаи переболевания и клинического выздоровления). При А-гиповитаминозе отмечается гиперкератоз кожи конечностей, просовидные 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.

### **3.4. Инфекционный ларинготрахеит**

**Инфекционный ларинготрахеит (ИЛТ)** – контагиозная вирусная болезнь кур, индеек, цесарок, фазанов, характеризующаяся воспалением слизистых оболочек верхних дыхательных путей и глаз. Болезнь была впервые зарегистрирована в США в марте 1920 г. и вскоре приобрела основное экономическое значение в этой стране, особенно в районах производства бройлеров. В 1925 г. инфекционный ларинготрахеит был установлен в Канаде, в 1932 г. – в СССР, в 1935 г. – в Великобритании и Австралии, в 1940 г. – в Швеции, в 1946 г. – в Голландии, в 1948 г. – в Польше, в 1959 г. – в Германии, в 1965 г. – в Финляндии. Впервые в Республике Беларусь ИЛТ был зарегистрирован в 1977 году на Оршанской птицефабрике, а в 1979–1980 гг. – на Гродненской птицефабрике. В настоящее время ИЛТ регистрируется повсеместно во всех странах мира, где имеется развитое промышленное птицеводство. Болезнь наносит значительный экономический ущерб, который обусловлен гибелью птицы, снижением прироста массы тела, выбраковкой птиц.

В 1931 г. была установлена вирусная природа ИЛТ – возбудителя удалось изолировать на куриных эмбрионах. В настоящее время вирус ларинготрахеита относится к семейству *Herpesviridae* и подсемейству *Alphaherpesvirinae*. Таксономически вирус идентифицируется как *Gallid herpesvirus 1*. Геном вируса ИЛТ представлен линейной двухнитчатой молекулой ДНК.

Возбудитель проникает в организм восприимчивой птицы воздушно-капельным путем. Попав на конъюнктиву глаза или проникнув в верхние дыхательные пути, вирус ИЛТ размножается в клетках эпителия. Реже репродукция вируса наблюдается в клетках эпителия бронхов, парабронхов, носовой полости и воздухоносных мешков. Поражение вирусом ИЛТ эпителиальных клеток мишеней обуславливает бурное размножение их ядер без деления цитоплазмы и образование в клетках внутриядерных включений. На действие вируса организм больных птиц реагирует развитием катарально-десквамативного или фиб-

ринозно-геморрагического воспаления конъюнктивы, гортани, трахеи, реже – слизистой оболочки носовой полости, легких, иногда – воздухоносных мешков.

Резкая десквамация клеток покровного эпителия гортани и трахеи является не только результатом действия вируса, но и следствием нарушения анатомических связей между клетками эпителия из-за сильного отека собственной пластинки слизистой оболочки. Повышенная порозность стенок кровеносных сосудов, а также разрыв их вследствие механических причин (кашель) приводят к кровоизлияниям в ткани и просвету гортани и трахеи, что затрудняет акт дыхания. При закупорке просвета гортани и трахеи пробками экссудата наступает гибель птиц в результате асфиксии. Доказана возможность репродукции вируса ИЛТ в лимфоцитах и гистиоцитах. Гибель большого числа иммунокомпетентных клеток обуславливает развитие вторичного иммунодефицита, следствием которого является активизация условно-патогенной микрофлоры.

В естественных условиях к ИЛТ восприимчивы куры всех возрастных групп. Наиболее чувствительны к данной инфекции цыплята старше 25-30-дневного возраста. Сообщалось о самых ранних вспышках среди цыплят 15-дневного возраста и самых поздних в возрасте 140-180 дней. Вирус ИЛТ также вызывает заболевание индеек в возрасте от 3-4 недель до 2-10 месяцев. Больные индейки являются источником заражения взрослых кур и индеек при совместном их содержании, а больные и переболевшие ИЛТ куры могут заражать индеек. К вирусу ИЛТ восприимчивы также фазаны, павлины, перепела, голуби, утки и гуси.

Различают ларинготрахеальную и конъюнктивальную формы болезни.

*Ларинготрахеальная форма* ИЛТ протекает сверхостро, остро, подостро и хронически. Она характеризуется общим угнетением, вялостью, отсутствием аппетита, малоподвижностью. У спокойно сидящей птицы слышны разнообразные свистящие, каркающие, булькающие и хрипящие звуки. Закупорка гортани или трахеи экссудатом приводит к нарушению дыхания. Птица дышит с раскрытым клювом, вытягивает голову, закрывает или прикрывает глаза, вдох и выдох затруднены. Наблюдается спазматический кашель, при этом птица сильно трясет головой в попытке устранить препятствия в трахее. Она откашливает катарально-геморрагический экссудат. Иногда наблюдаются пенистые выделения из носовых отверстий. Гребешок и сережки цианотичны. В затянувшихся случаях в гортани скапливаются творожистые наложения (фибринозный экссудат). У больной птицы прекращается яйценоскость. Смертность при ларинготрахеальной форме ИЛТ достигает 10-60%. Подострое и хроническое течение ИЛТ сопровождаются выраженным респираторным синдромом, периодическим улучшением и ухудшением общего состояния.

*Конъюнктивальная форма* ИЛТ отмечается в отдельных хозяйствах. Она может протекать самостоятельно или в сочетании с ларинготрахеальной. Вначале заболевают отдельные цыплята 10-15-дневного возраста, а в дальнейшем поражаются все цыплята партии. Основные клинические признаки - гиперемия конъюнктивы, деформация глазной щели, отек век, светобоязнь, слезотечение, помутнение роговицы. При этом температура тела остается в пределах нормы. В дальнейшем развиваются инфраорбитальные синуситы, отеки подчелюстного

пространства. На 25-35-й день у заболевших цыплят отмечается улучшение клинического состояния. Однако у большинства птиц наблюдаются рецидивы болезни с появлением клинических симптомов, характерных для хронического течения ИЛТ. У индеек 6-10-месячного возраста ИЛТ проявляется вялостью, угнетением, прекращением яйцекладки.

Ведущие патологоанатомические изменения при ларинготрахеальной форме болезни у цыплят и кур обнаруживают в гортани и трахее, в просвете которых скапливается катаральный, катарально-геморрагический (часто со сгустками крови) или фибринозный экссудат. Последний имеет вид пробок серовато-желтоватого цвета (или темно-красного цвета – в сочетании с кровоизлияниями), закупоривающих просвет гортани, особенно ее щель. Пробки легко отделяются от слизистой оболочки. Сама слизистая оболочка резко гиперемирована, отечна, пронизана многочисленными точечными и полосчатыми кровоизлияниями. При некоторых энзоотиях геморрагический акцент воспаления слабо выражен или полностью отсутствует. В этих случаях в просвете гортани и трахеи находят катаральный или фибринозный экссудат, а у отдельных птиц - серовато-желтые пробки. Катаральное или фибринозное воспаление слизистых оболочек можно наблюдать в носовой полости и инфраорбитальных синусах. Слизистые оболочки при этом гиперемированы, отечны, иногда пронизаны точечными и полосчатыми кровоизлияниями. Слизистая оболочка ротоглотки может быть воспалена с наличием на ее поверхности легко отделяемого белого налета у корня языка, углов клюва, в небной щели, входа в гортань и глотку, иногда с точечными кровоизлияниями. Легкие при ИЛТ чаще не изменены. В случае их поражения изменения ограничиваются парабронхами с развитием в них катарального или фибринозного воспаления. Реже одновременно с парабронхитом обнаруживают очаговую катаральную пневмонию, иногда с мелкими некрозами желтоватого цвета. При интратрахеальном заражении вирусом ИЛТ пневмонию обнаруживают у большого количества птиц, при контактном же заражении ее регистрируют значительно реже.

При спонтанном течении ИЛТ воздухоносные мешки поражаются редко, при экспериментальной же болезни, особенно при интратрахеальном заражении, аэросаккулит выявляется у значительного количества птиц. При этом стенка воздухоносных мешков диффузно или очагово утолщена, помутневшая, сосуды ее гиперемированы. В полости воздухоносных мешков находят серозный экссудат с примесью фибрина. Поражение легких и воздухоносных мешков часто является следствием ассоциированной инфекции ИЛТ и бактериальных инфекций. Из других изменений отдельные исследователи обращают внимание на катарально-геморрагический энтерит и клоацит.

При конъюнктивальной форме ИЛТ обнаруживают массовое поражение глаз в виде серозного конъюнктивита («влажный» глаз»). Конъюнктивы при этом гиперемированы, отечны, иногда с точечными кровоизлияниями. Веки, особенно нижние, отечны. У некоторых птиц развивается фибринозный конъюнктивит с отложением в конъюнктивальный мешок фибринозно-казеозных масс, склеиванием век. Также наблюдается помутнение роговицы (кератит), а также паноптальмит (гнойное воспаление всего глазного яблока).

Гистологически в гортани и трахее обнаруживается катарально-геморрагическое или фибринозно-некротическое воспаление, гиперсекреция желез, формирование симпластов на месте эпителиальных клеток. Десквамация клеток респираторного эпителия нередко приводит к полному обнажению значительных участков собственного слоя слизистой оболочки, переполненные кровью сосуды которого выступают в просвет в виде полушаровидных образований. В последующем преобладает патологическая регенерация покровного эпителия, сопровождающаяся заменой однослойного многорядного призматического эпителия однослойным плоским. Слизистая оболочка сильно отечна, инфильтрирована лимфоцитами, по ходу некоторых сосудов имеются обширные лимфоидно-макрофагальные пролифераты, иногда – с формированием лимфоидных узелков. У части птиц слизистая оболочка на значительных участках некротизирована, иногда до хрящевого кольца. В просвете гортани и трахеи имеется катаральный или фибринозный экссудат с многочисленными распадающимися клетками десквамированного мерцательного эпителия, эритроцитами и лимфоцитами или некротические массы. Через 2-3 дня формируются многоядерные клетки (синцитий), а лимфоциты, гистиоциты и плазмоциты перемещаются внутрь слизистой оболочки в слой ткани, расположенный под ней. Позднее, вслед за разрушением клеток и десквамацией, поверхность слизистой оболочки может покрываться тонким слоем плоских базальных клеток. Однако в других случаях какое-либо эпителиальное покрытие отсутствует. Кровоизлияния при этом происходят в случае некроза и десквамации эпителия с обнажением и разрывом кровеносных капилляров. В клетках реснитчатого эпителия, связанных со слизистой оболочкой, а также в синцитиальных структурах уже на 2-4-й день болезни выявляют оксифильные внутриядерные включения. Величина включений – от размеров ядрышка до 1/3-2/3 площади ядра. Форма их округлая, овальная, продолговатая, булавовидная. Ядра с включениями увеличены, их оболочка четко контурирована, ядрышко прижато к оболочке.

При ИЛТ у индеек основные патологоанатомические изменения характеризуются гиперемией и отеком слизистой оболочки гортани, точечными и полосчатыми кровоизлияниями в конъюнктиве нижнего века и в слизистой оболочке инфраорбитальных синусов. В полости синусов обнаруживается серозно-катаральный экссудат. Иногда отмечается очаговая пневмония. При гистологическом исследовании носовых ходов, инфраорбитальных синусов, гортани, трахеи в начальный период болезни обнаруживаются гиперемия, отек и геморрагическая инфильтрация собственного слоя слизистой оболочки. В дальнейшем отмечается разрыхление и десквамация покровного эпителия, гипертрофия слизистых желез, лимфоидно-макрофагальная реакция. В просвете воздухоносных органов обнаруживаются слущенные эпителиоциты, лимфоциты, эритроциты. Характерным для ИЛТ индеек является многорядное расположение желез в слизистой оболочке дыхательных путей. Количество желез увеличивается во много раз по сравнению с нормой. В ядрах эпителиоцитов обнаруживаются внутриядерные включения величиной до 2/3 ядра клетки или немного больше.

*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 (при хроническом течении).

*Гистологический диагноз:*

1. Выраженная воспалительная гиперемия, отек, геморрагическая и лимфоидно-макрофагальная реакция слизистой оболочки гортани и трахеи.
2. Гиперсекреция слизистых желез и бокаловидных клеток.
3. Патологическая регенерация покровного эпителия: формирование на месте эпителиального слоя слизистой оболочки синцития (соклетия); появление плоских безреснитчатых эпителиальных клеток на месте призматических реснитчатых.
4. Появление в синцитии оксифильных внутриядерных телец-включений (рисунок 44).
5. Десквамация эпителия, наличие в просвете гортани и трахеи фибрина, эритроцитов, слущенного эпителия и фрагментов синцитиальных структур.
6. Фибротизация – разрастание в слизистой оболочке соединительной ткани при подостром и хроническом течении (рисунок 45). Может сочетаться с выраженной воспалительной гиперемией слизистой оболочки.

*Диагностика* ИЛТ осуществляется с учетом эпизоотологических данных, клинических симптомов, патоморфологических изменений, а также комплекса лабораторных исследований: выявление генома возбудителя в полимеразной цепной реакции (ПЦР); выделение вируса на развивающихся куриных эмбрионах или в культурах клеток куриных фибробластов, почек эмбрионов и цыплят; идентификация вируса в реакции нейтрализации, реакции иммунодиффузии; постановка биопробы на чувствительных цыплятах; выявление специфических гистологических изменений, в том числе телец-включений; электронная микроскопия; выявление вирусного антигена реакциями иммунофлюоресценции, непрямой гемагглютинации, задержки гемагглютинации, нейтрализации вирусных гемагглютининов, встречным иммуноэлектрофорезом, иммуноферментным анализом (ИФА), а также обнаружение специфических антител в ИФА.

*Дифференциальный диагноз.* Исключают другие болезни, протекающие с респираторным синдромом: *грипп* (болеет птица всех видов и возрастов; высокая заболеваемость и летальность; клинически выражены респираторный и нервный синдромы; патологоанатомически – геморрагический диатез, геморрагическое кольцо в слизистой оболочке железистого желудка на границе с мышечным); *ньюкаслскую болезнь* (чаще болеют курообразные; высокая заболеваемость и летальность; клинически выражены респираторный, диарейный и нервный синдромы; патологоанатомически – 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 лим-

фоцитарный энцефалит); *инфекционный бронхит* (у цыплят – острый фибринозный бронхит с наличием пробочек фибрина в бифуркации трахеи, нефрозо-нефрит; у кур – инфантилизм яичника, кистоз яйцевода); *метапневмовирусную инфекцию* (серозный воспалительный отек мягких тканей верхней части головы, серозное воспаление слизистой оболочки передней гортани, острый серозный овариит или атрофия яичника у кур-несушек); *аденовирусную респираторную инфекцию* (менее выражен геморрагический акцент воспаления в гортани и трахее; гистологически – внутриядерные базофильные тельца-включения в покровном эпителии верхних дыхательных путей); *оспу* (бородавкоподобные оспины в коже области головы, дифтеритический ларинготрахеит; гистологически – некроз и патологическая регенерация покровного и железистого эпителия с формированием синцития, цитоплазматических оксифильных телец-включений – телец Боллингера); *пастереллез* (крупозная плевропневмония, геморрагический диатез, катарально-геморрагический дуоденит, увеличение селезенки); *колисептицемию* (серозно-фибринозный перикардит, плеврит, перитонит, перигепатит, периспленит, септическая селезенка); *гемофилез* (фибринозно-гнойный синусит, атрофия носовых раковин; при гистоисследовании – псевдоэозинофильная инфильтрация кожи, гортани, трахеи и пищевода); *респираторный микоплазмоз* (чаще хроническое течение; фибринозный аэросаккулит); *хламидиоз* (катарально-гнойный конъюнктивит, септическая селезенка); *аспергиллез* (уплощенные узелки-аспергиллемы в легких, стенке воздухоносных мешков, плевре и брюшине; гистологически в содержимом гранулем находят мицелий гриба); *гиповитаминоз А* (узелки – ороговевшие железы в слизистой оболочке пищевода; при гистоисследовании – метаплазия эпителия слизистых оболочек – превращение однослойного призматического эпителия в многослойный плоский ороговевающий); *орнитобактериоз* – (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).

### 3.5. Инфекционный бронхит кур

**Инфекционный бронхит (ИБК)** – высококонтагиозная вирусная болезнь, поражающая цыплят и кур всех возрастов. У цыплят до 30-дневного возраста отмечают серозно-катаральное или катарально-фибринозное воспаление конъюнктивы, воздухоносных путей, легких (респираторная форма); у цыплят 3–9-недельного возраста – нефрозо-нефрит, скопление уратов в мочеточниках, прямой кишке, висцеральный мочекислый диатез (нефрозо-нефритная форма); у кур-молодок – недоразвитие яичника; у кур-несушек – кистоз яйцевода, фибринозный сальпингит, желточный перитонит (репродуктивная форма). У птицы в период переболевания инфекционным бронхитом повышается восприимчивость к другим инфекционным заболеваниям.

Болезнь впервые зарегистрирована в 1930 г. в США (шт. Северная Дакота). Она была описана под названием «новая болезнь дыхательных органов цыплят». В настоящее время ИБК регистрируется повсеместно во всех странах

мира, где имеется развитое промышленное птицеводство. В птицеводческих хозяйствах СССР инфекционный бронхит был зарегистрирован в 1968 г. Было установлено, что инфекционный бронхит широко распространен в тех птицеводческих хозяйствах, где у птиц наблюдаются клинические признаки поражения органов дыхания и глаз. Экономический ущерб при ИБК обусловлен снижением мясной и яичной продуктивности, вынужденной выбраковкой птицы. В хозяйствах, где инфекционный бронхит возникает впервые, отмечается значительный отход цыплят до 30-дневного возраста. При этом летальность может достигать 30%. Цыплята, переболевшие инфекционным бронхитом, плохо откармливаются – на каждый килограмм прироста массы расходуется кормов на 1 кг больше, чем обычно. У молодняка 1-5-месячного возраста инфекционный бронхит в большинстве случаев протекает хронически и осложняется другими инфекционными заболеваниями, чаще бактериального происхождения. Известно, что вирус ИБК является важным звеном в сложной патогенетической цепи, называемой в научной и специальной литературе «хронической респираторной болезнью». На первом этапе этой цепи респираторные вирусы (например, вирус ИБК, ИЛТ, респираторные штаммы аденовируса, метапневмовирус и другие представители семейства *Paramyxoviridae*) вызывают развитие первичного воспалительного процесса в воздухоносных путях (носовая полость, синусы, гортань, трахея). На втором этапе в патогенетический механизм вовлекаются микоплазмы, вызывающие отмирание мерцательных ресничек покровного эпителия. В результате резко ослабляется эвакуаторная функция гортани и трахеи, что является основой третьего этапа – активизации условно-патогенной микрофлоры (*E. coli*, орнитобактерии, гемофилусы). На этом этапе последовательно развиваются тяжелые воспалительные процессы в легких, воздухоносных мешках, серозных оболочках. Гибель цыплят наступает в результате асфиксии или остановки сердца на почве септикоцемии. В связи с этим в некоторых птицеводческих хозяйствах при наличии «хронической респираторной болезни» вынужденная выбраковка по различным причинам достигает 40-60%.

Инфекционный бронхит также наносит большие экономические потери птицеводческим хозяйствам вследствие снижения яичной продуктивности кур-несушек на 50-60%. В случае осложнения инфекционного бронхита другими инфекционными болезнями яйценоскость кур, переболевших ИБК, никогда не достигает первоначального уровня.

Возбудителем болезни является РНК-геномный вирус, относящийся к семейству *Coronaviridae*, роду *Coronavirus*. Вирус эпителиотропный.

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. В последние годы в связи с циркуляцией в странах бывшего СССР (Республика Беларусь, Россия, Украина, Казахстан) нефропатогенного штамма «QX» вируса инфекционного бронхита, нефрозо-нефритная форма может поражать как цыплят, так и взрослых кур, сочетаясь с респираторной и репродуктивной.

В естественных условиях к инфекционному бронхиту восприимчивы куры всех возрастных групп. Однако наиболее чувствительны цыплята до 30-дневного возраста. Основным источником инфекции являются больные и переболевшие птицы, которые после переболевания могут быть вирусоносителями до 49 и даже до 105 дней. Выделение вируса из больного организма происходит со слюной, с истечением из носа и глаз, с пометом. При этом вирус выделяется во внешнюю среду в течение 35 дней. Распространение инфекции возможно также через инфицированную внешнюю среду: помещения, кормушки, корма, воду, поилки, подстилку, одежду и обувь персонала, обслуживающего больную птицу. Заражение аэрогенное, реже – алиментарное, трансовариальное.

Течение: острое, подострое, хроническое. Формы болезни: респираторная, нефрозо-нефритная, репродуктивная, смешанная.

Респираторная форма ИБК клинически проявляется респираторным синдромом. Цыплята скучиваются у источника тепла, у них уменьшается аппетит, отмечаются вялость и сонливость. Затем появляются истечения из носа и глаз. В результате скопления серозно-слизистого экссудата в носоглотке цыплята часто делают глотательные движения. В случае развития конъюнктивита перо в области головы становится мокрым. Чаще наблюдается поражение одного глаза. В дальнейшем появляется ринит. Чтобы освободить носовую полость от скопившегося экссудата, цыплята часто трясут клювом. Истечения из носа вначале незначительные, а затем обильные. Больные цыплята дышат с открытым клювом, дыхание затрудненное, особенно вдох. При каждом вдохе они вытягивают голову и шею вперед и вверх. При выдохе иногда видны пузыри у одного или обоих носовых отверстий. Вытекающий из носа экссудат засыхает у крыльев носа, образуя сероватые корочки, которые затрудняют дыхание больных цыплят. Чтобы освободиться от экссудата, засохшего у крыльев носа, цыплята часто трут клювом о кормушки и перо крыла, в результате чего перья крыльев взъерошены и нередко загрязнены. В трахее, бронхах, воздухоносных мешках скапливается густой серозно-слизистый экссудат, в результате чего при прослушивании в легких слышны сухие или влажные хрипы, которые напоминают писк или скрип. У взрослой птицы респираторная форма ИБК протекает бессимптомно или с легкими признаками поражения органов дыхания, которые наблюдаются в течение 5-6 дней.

Признаки нефрозо-нефритной формы: отставание в росте («расслоение» стада), угнетение, отказ от корма, переполнение клоаки уратами.

Основным симптомом репродуктивной формы ИБК является снижение яйценоскости на 10-40%. Процент снижения яйценоскости зависит от того, в каком возрасте птица переболела инфекционным бронхитом. Если инфекционным бронхитом переболевает курочки в возрасте до 3 недель, то снижение яйценоскости, возникающее в результате органических изменений в репродуктивном тракте, при достижении ими взрослого состояния может быть в пределах 30-65%. Если куры заболевают в начале яйцекладки, то яйценоскость их снижается на 10-15%, а восстановление продуктивности переболевших кур происходит в течение 30 дней. При заболевании кур в период максимальной яйцекладки яйценоскость снижается на 20-30% на протяжении 30-35 дней. Если же инфекционный бронхит возникает в стаде в период естественного снижения уровня яйценоскости кур, то яйцекладка полностью прекращается на 20-30 дней. Куры, пораженные вирусом ИБК, несут яйца с деформированной скорлупой (шероховатые, волнистые, сильно удлинённые), с водянистым белком. Выводимость цыплят из таких яиц снижается на 8-10%.

*Патологоанатомические изменения.*

При **респираторной форме ИБК** отмечают цианоз производных кожи головы (гребешки, ушные мочки, сережки). Слизистая оболочка ротовой полости, клоаки бледно-розового цвета с синюшным оттенком. В носовой полости трупов павших и убитых цыплят обнаруживают серозный или серозно-катаральный экссудат. Слизистая оболочка гиперемирована и отечна. Сосуды расширены, кровенаполнены и рельефно вырисовываются на ее поверхности. При осложнении гемофилезом в инфраорбитальных синусах встречается скопление творожистого гнойно-фибринозного экссудата. Слизистая оболочка трахеи гиперемирована, набухшая, с наличием единичных точечных кровоизлияний. В просвете средней и задней частей трахеи обнаруживают фибринозно-слизистые пробки в виде колец, которые легко удаляются. Наиболее патогномичный признак – пробочки фибрина в бифуркации трахеи. В крупных бронхах макроскопически обнаруживают скопление вязкого, сметанообразного экссудата с наличием пленок фибрина. Легкие не спавшиеся, розово-красного или темно-красного цвета. Поверхность разреза их гладкая, влажная. При надавливании из легких выделяется мутноватая пеннистая жидкость. В воздухоносных мешках также находят скопление пеннистой прозрачной или мутноватой жидкости. Стенки воздухоносных мешков вначале имеют очаговое помутнение, а затем диффузное. В ряде случаев они покрыты пленками фибрина. При осложнении респираторной формы ИБК колибактериозом обнаруживают фибринозный перикардит и перигепатит. При ассоциативном течении ИБК и респираторного микоплазмоза наиболее выраженные патологоанатомические изменения наблюдаются в трахее и воздухоносных мешках. При этом отмечают гиперемию слизистой оболочки трахеи. Она отечная, рыхлая, матовая, покрыта беловатой тягучей слизью. В некоторых случаях отмечают в трахее наличие желтоватого цвета пробок фибрина. Стенки воздухоносных мешков помутневшие, утолщенные. В их полости содержится гнойно-фибринозный экссудат в виде густых творожистоподобных масс (в литературе их иногда ошибочно называют «казеозными»). При инфекционном бронхите, осложненном аденови-

русной респираторной инфекцией и респираторным микоплазмозом, обнаруживают пленки фибрина в гортани и верхней трети трахеи, конъюнктивит и ринит.

При **нефросто-нефритной форме ИБК** почки увеличены в размере, с выраженным дольчатым рисунком, серо-желтого или желто-коричневого цвета, дряблой консистенции. С поверхности и на разрезе могут выявляться 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.

При **репродуктивной форме ИБК** патоморфологические изменения локализуются преимущественно в яйцеводе и яичнике. У переболевших респираторной формой ИБК кур-молодок отмечают инфантилизм (недоразвитие) яичника. В нем обнаруживаются только примордиальные (первичные, «спящие») фолликулы серого цвета размером до 3-4 мм. Растущие (вторичные) фолликулы, содержащие желток, не обнаруживаются. При заражении взрослых кур-несушек респираторными штаммами ИБК яичник, как правило, мало изменен. Задняя 1/3 яйцевода в большинстве случаев атрофируется. Нередко наблюдаются перетяжки, и бутылкообразные расширения (кисты) яйцевода. В них содержится слизистое содержимое, а при осложнении колисептицемией – крупные пробки фибрина серо-желтого цвета с ребристой поверхностью.

При наличии тяжелых аномалий в яйцеводе и хорошо развитом яичнике у кур нередко развивается желточный перитонит из-за овуляции вторичных фолликулов в грудобрюшную полость.

*Патологоанатомический диагноз респираторной формы ИБК (у цыплят до 3-недельного возраста):*

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, полисерозит (осложнение).
5. Общая венозная гиперемия.

*Патологоанатомический диагноз нефросто-нефритной формы (у цыплят 3-9-недельного возраста):*

1. Нефросто-нефрит, скопление уратов в мочеточниках.
2. Переполнение прямой кишки и клоаки беловатыми фекалиями с примесью уратов.
3. Висцеральный мочекислый диатез.
4. Фибринозный перикардит, плевроперитонит, перигепатит, периспленит (осложнение)
5. Недоразвитие (постовариальная гипотрофия – у цыплят).

*Патологоанатомический диагноз репродуктивной формы (у молодок и кур-несушек):*

1. Инфантилизм (недоразвитие) яичника (у кур-молодок).

2. Кистоз яйцевода (у кур-несушек).
3. Фибринозный сальпингит (осложнение – у кур-несушек).
4. Желточный перитонит (осложнение – у кур-несушек).
5. Истощение.

Следует отметить, что описанные выше клинико-морфологические формы отмечаются только при классическом течении болезни. В настоящее время на фоне перманентной вакцинации птицепоголовья «классическими» и «вариантными» штаммами вируса ИБК чаще наблюдается патоморфоз, когда клинические признаки и патологоанатомические изменения плохо выражены («стертые», «затушеваны»). Может наблюдаться и смешанная форма болезни: респираторная + нефрозо-нефритная (у цыплят); репродуктивная + нефрозо-нефритная (у кур); а иногда – репродуктивная + нефрозо-нефритная + респираторная (у кур). При этом структурные изменения одной из форм могут быть выражены только на микроскопическом уровне. Учитывая значительный возрастной диапазон восприимчивого поголовья к вирусу ИБК, возможность протекания болезни в смешанной форме с явлениями патоморфоза или в ассоциации с другими возбудителями (вариант «хронической респираторной болезни»), сходный характер макроскопических изменений в почках при ИБК, подагре и микотоксикозах, предварительный диагноз на инфекционный бронхит должен ставиться с обязательным учетом гистологического исследования.

*Гистологический диагноз (процессы перечислены в порядке их диагностической значимости):*

- *трахея* – изменения более выражены в средней и задней 1/3 трахеи и менее выражены в передней 1/3 трахеи и гортани; умеренная лимфоидно-макрофагальная инфильтрация слизистой оболочки без формирования лимфоидных узелков; слабо выраженные воспалительная гиперемия и отек собственной пластинки; гиперсекреция желез и бокаловидных клеток, некроз и десквамация покровного эпителия; патологическая регенерация покровного эпителия не выражена, синцитиальные структуры не появляются; внутриядерные и цитоплазматические тельца-включения не выявляются;

- *легкие* – лимфоидно-макрофагальные периваскулиты, пери- и парабронхиты; разрастание соединительной ткани в стенке парабронхов (при хроническом течении);

- *почки (рисунок 46)* – выраженная лимфоидно-макрофагальная и плазмочитарная инфильтрация стромы и паренхимы с формированием лимфоидных узелков; выраженная гиперемия межканальцевых капилляров; слабо выраженная гиперемия и отек сосудистых клубочков (серозный гломерулит); интерстициальный нефрит (при хроническом течении); дистрофические процессы в эпителии мочеобразующих канальцев носят вторичный характер; отложение моче-кислых солей в строме сосудистых клубочков и просвете канальцев также носит вторичный характер;

- *яичник* – атрезия яйцевых фолликулов, некроз фолликулярного эпителия, лимфоидно-макрофагальная инфильтрация стромы и паренхимы;

- *яйцевод* – метаплазия покровного эпителия (клетки плоские и кубические безреснитчатые; в норме – призматические реснитчатые); лимфоидно-макрофагально-плазмноклеточная инфильтрация, разрастание соединительной ткани; облитерация выводных протоков желез, формирование в них кист; в покровном и железистом эпителии тельца-включения не выявляются.

*Окончательный диагноз* на ИБК ставят комплексно. Учитывают клинико-эпизоотологические данные, результаты вскрытия, результаты гистологического и других лабораторных исследований (вирусологическая, ретроспективная диагностика, ОТ ПЦР, ПЦР-секвенирование), ставят биопробу. Заражение вирусом ИБК куриных эмбрионов приводит к развитию врожденной гипотрофии (карликовость эмбрионов).

*Дифференцировать респираторную форму ИБК необходимо от:* гриппа (высокая заболеваемость и летальность, нервные явления, геморрагическое кольцо на границе железистого и мышечного желудка), *ньюкаслской болезни* (высокая заболеваемость и летальность, нервные явления, геморрагическое кольцо на границе железистого и мышечного желудка, на границе прямой кишки и клоаки – патоморфоз; дифтеритическое воспаление пейеровых бляшек подвздошной кишки; гистологически – негнойный лимфоцитарный энцефалит, микронекрозы и кровоизлияния в слепки кишечника миндалинах), *ИЛТ* (в гортани и трахее – геморрагический акцент воспаления при остром течении и выраженные склеротические изменения при хроническом течении; патологическая регенерация покровного эпителия с формированием синцития или плоских клеток; формирование в ядрах оксифильных телец-включений), *оспы* (дифтеритический акцент воспаления гортани и трахеи; цитоплазматические тельца-включения Боллингера; формирование оспин в коже), *метанневмовирусной инфекции* («совиная голова», серозное воспаление дыхательной гортани; гистологически – выраженная лимфоидно-макрофагальная инфильтрация гортани, передней 1/3 трахеи, кожи в области век и синусов с формированием лимфоидных узелков), *респираторной аденовирусной инфекции* (внутриядерные базофильные тельца-включения в эпителии гортани и трахеи, патологическая регенерация эпителия), *пастереллеза и орнитобактериоза* (крупозная плевропневмония), *респираторного микоплазмоза* (фибринозный аэросаккулит), *гемофилеза* (серозный отек в верхней части головы, фибринозно-гнойный синусит, атрофия носовых раковин; гистологически – псевдоэозинофильная инфильтрация пораженных органов), *колисептицемии* (фибринозный полисерозит, геморрагический спленит), *хламидиоза* (конъюнктивит, геморрагический спленит), *гиповитаминоза А* (метаплазия эпителия и патологическое ороговение желез пищевода).

*Нефросто-нефритную форму ИБК отличают* от болезней с поражением почек: ИББ, подагры и микотоксикозов. Макроскопические изменения в почках при этих болезнях могут быть идентичными. Проводят дополнительные лабораторные исследования (гистологическое исследование почек, серологического, вирусологического, микотоксикологического), анализируют рацион. Учитывают обязательное поражение фабрициевой бursы при ИББ, преобладание дистрофических процессов в почках, печени и миокарде при микотоксикозах. При

подагре первичным является отложение уратов в почках, повреждение кристаллами уратов сосудистых клубочков и мочеобразующих канальцев, а вторичным – развитие воспалительных процессов с преобладанием экссудации.

*Репродуктивную форму ИБК дифференцируют от ССЯ-76 (острый серозный или серозно-геморрагический овариит, депигментация, размягчение, истончение или отсутствие скорлупы яиц; гистологически – внутриядерные базофильные тельца-включения в эпителии яйцевода), реовирусной инфекции (обязательное поражение сухожильных влагалищ и кишечника у цыплят), метапневмовирусной инфекции (острый серозный овариит с формированием характерных перетяжек на яйцевых фолликулах; учитывается обязательное поражение органов дыхания), пуллороза (некротический овариит, деформация яйцеклеток), литья яиц при недостатке в рационе кальция, витамина D, длительного скормливания кукурузы (нет структурных изменений в яичнике и яйцеводе).*

### **3.6. 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 наслоению 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 окологлазничных и подглазничных синусов, истечения из глаз и носовых отверстий, искрив-

ление шеи, дезориентация и угнетение, 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, шаткую походку. 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. 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 дыхательной гортани – патоморфоз. 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, выражен-

ная лимфоцитарная, плазмноклеточная и макрофагальная *инфильтрация* (рисунок 47), 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 48), 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 очаговая 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 исследования (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 внутридермальных оксифильных телец-включений);

- *оспы* (появление бородавкоподобных оспин в коже области головы, дифтеретический 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 хозяйстве, делают их стационарно неблагополучными на 2-3 года и более, если не будут своевременно приняты практические меры по оздоровлению птицефабрик 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, перерасходов 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. Бакулин, В. А. Болезни птиц / В. А. Бакулин. – СПб. : Искусство России, 2006. – 688 с.
2. Болезни домашних и сельскохозяйственных птиц : пер. с англ. : в 3 ч. / Б. У. Кэлнек [и др.] ; под ред. Б. У. Кэлнека [и др.]; пер. с англ. И. Григорьева [и др.]. – 10-е изд. – М.: Аквариум Принт, 2011. – Ч. 1. – С. 208–221.
3. Болезни домашних и сельскохозяйственных птиц : пер. с англ. / Б. У. Кэлнек [и др.] ; ред.: Б. У. Кэлнек [и др.]; пер.: И. Григорьев [и др.]. – 9-е изд. – М. : АКВАРИУМ БУК, 2003. – 1232 с.
4. Болезни домашних и сельскохозяйственных птиц : пер. с англ. : в 3 ч. / Б. У. Кэлнек [и др.] ; ред.: Б. У. Кэлнек [и др.]; пер.: И. Григорьев [и др.]. – 10-е изд. – М. : Аквариум Принт, 2011. – Ч. 1. – 411 с.
5. Болезни домашних и сельскохозяйственных птиц : пер. с англ. : в 3 ч. / Б. У. Кэлнек [и др.] ; ред.: Б. У. Кэлнек [и др.]; пер.: И. Григорьев [и др.]. – 10-е изд. – М. : Аквариум Принт, 2011. – Ч. 2. – 424 с.
6. Болезни домашних и сельскохозяйственных птиц : пер. с англ. : в 3 ч. / Б. У. Кэлнек [и др.] ; ред.: Б. У. Кэлнек [и др.]; пер.: И. Григорьев [и др.]. – 10-е изд. – М. : Аквариум Принт, 2011. – Ч. 3. – 404 с.
7. Болезни домашних, певчих и декоративных птиц / В. С. Прудников [и др.] // Минск : Техноперспектива, 2008. – 303 с.
8. Болезни животных (с основами патологоанатомической диагностики и судебно-ветеринарной экспертизы) / В. С. Прудников [и др.] ; ред. В. С. Прудников. – Минск : Техноперспектива, 2010. – 507 с.
9. Болезни птиц / Б. Ф. Бессарабов [и др.]. – Санкт-Петербург : Лань, 2007. – 448 с.
10. 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.
11. Вирусные болезни животных / В. Н. Сюрин [и др.] ; под общ. ред. В. Н. Сюрин. – М. : ВНИТИБП, 1998. – С. 65–84, 183–198, 214–233, 672–683.
12. Волков, М. С. Анализ причин распространения высокопатогенного гриппа птиц А/Н5NХ на территории РФ в 2016–2019 гг. / М. С. Волков, В. Н. Ирза, А. В. Варкентин // Птица и птицепродукты. – 2019. – № 3. – С. 16–19.
13. Волков, М. С. О распространении вируса низкопатогенного гриппа А/Н9N2 в мире и на территории Российской Федерации. Проблемы искоренения болезни / М. С. Волков, А. В. Варкентин, В. Н. Ирза // Ветеринария сегодня. – 2019. – № 3 (30). – С. 51–56.
14. Волков, М. С. Особо опасные болезни – угроза промышленному птицеводству / М. С. Волков, Д. А. Лозовой, В. Н. Ирза // Аграрникъ. – 2018. – № 3 (83). – С. 28–31.
15. 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.
16. Гемофилез птиц / Т. Н. Рождественская [и др.] // Птица и птицепродукты. – 2016. – № 4. – С. 50–53.
17. Грипп и другие вирусные инфекции птиц / В. А. Бакулин [и др.] ; под ред. В. А. Бакулина. – Санкт-Петербург : Время, 2005. – 74 с.
18. Грипп птиц / В. Н. Ирза [и др.] // БИО. – 2021. – № 1 (244). – С. 24–30
19. Громов, И. Н. Гемофилез птиц : патологоанатомическая диагностика, профилактика / И. Н. Громов // Ветеринарное дело. – 2016. – № 12 (66). – С. 5–9.

20. Громов, И. Н. Гипо- и гипервитаминозы птиц : патоморфология, диагностика (начало) / И. Н. Громов // Ветеринарное дело. – 2017. – № 3 (69). – С. 34–40.
21. Громов, И. Н. Гипо- и гипервитаминозы птиц : патоморфология, диагностика (окончание) / И. Н. Громов // Ветеринарное дело. – 2017. – № 4 (70). – С. 31–36.
22. Громов, И. Н. Гистологическая диагностика болезней птиц. Часть 1. Цель, задачи, правила отбора, фиксации и транспортировки материала / И. Н. Громов // Наше сельское хозяйство. Ветеринария и животноводство. – 2017. – № 6 (158). – С. 29–33.
23. Громов, И. Н. Гистологическая диагностика болезней птиц. Часть 2. Особенности отбора проб при болезнях различной этиологии / И. Н. Громов // Наше сельское хозяйство. Ветеринария и животноводство. – 2017. – № 8 (160). – С. 36–41.
24. Громов, И. Н. Инфекционный бронхит кур : патоморфология, диагностика / И. Н. Громов // Ветеринарное дело. – 2018. – № 8 (86). – С. 17–25.
25. Громов, И. Н. Инфекционный ларинготрахеит птиц : патоморфология, диагностика / И. Н. Громов // Ветеринарное дело. – 2017. – № 10 (76). – С. 26–31.
26. Громов, И. Н. Метапневмовирусная инфекция : патоморфология, диагностика / И. Н. Громов // Ветеринарное дело. – 2017. – № 2 (68). – С. 14–17.
27. Громов, И. Н. Микоплазмозы птиц : клинко-морфологическое проявление, дифференциальная диагностика (начало) / И. Н. Громов // Ветеринарное дело. – 2020. – № 7 (109). – С. 30–33, 35–36.
28. Громов, И. Н. Микоплазмозы птиц : клинко-морфологическое проявление, дифференциальная диагностика (окончание) / И. Н. Громов // Ветеринарное дело. – 2020. – № 8 (110). – С. 11–15.
29. Громов, И. Н. Орнитобактериоз птиц : клинко-морфологическое проявление, диагностика, лечение и профилактика / И. Н. Громов // Ветеринарное дело. – 2018. – № 9 (87). – С. 24–29.
30. Громов, И. Н. Отбор и фиксация патологического материала для гистологической диагностики болезней птиц : рекомендации / И. Н. Громов, В. С. Прудников, Н. О. Лазовская. – Витебск : ВГАВМ, 2019. – 24 с.
31. Громов, И. Н. Незаразные болезни в промышленном птицеводстве : гистологическая диагностика / И. Н. Громов // Аграрная наука. – 2021 – № 1. – С. 15–17.
32. 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.
33. Громов, И. Н. Патоморфологическая и дифференциальная диагностика болезней птиц, сопровождающихся развитием гранулематозного воспаления / И. Н. Громов // Ветеринарное дело. – 2017. – № 12 (78). – С. 19–26.
34. Громов, И. Н. Патоморфологическая и дифференциальная диагностика острых септических бактериозов и вирусозов птиц / И. Н. Громов // Ветеринарное дело. – 2018. – № 7 (85). – С. 13–20.
35. Громов, И. Н. Патоморфология и диагностика высоко- и низкопатогенного гриппа птиц / И. Н. Громов // Ветеринарное дело. – 2021. – № 4 (118). – С. 26–32.
36. Громов, И. Н. Патоморфология и дифференциальная диагностика инфекционных болезней птиц, протекающих с респираторным синдромом / И. Н. Громов // Ветеринария. – 2021 – № 3. – С. 3–7, 16–17.
37. Громов, И. Н. Псевдомоноз птиц : клинко-морфологическое проявление, диагностика, лечение и профилактика / И. Н. Громов // Ветеринарное дело. – 2020. – № 10 (112). – С. 17–18, 23–27.
38. Громов, И. Н. Респираторные болезни птиц : патоморфология и диагностика : рекомендации / Д. О. Журов, И. Н. Громов, Е. А. Баршай. – Витебск : ВГАВМ, 2017. – 40 с.

39. Громов, И. Н. Респираторные инфекции в птицеводстве : патоморфология и диагностика / И. Н. Громов // Наше сельское хозяйство. – 2016. – № 6. – С. 18–22.
40. Громов, И. Н. Хроническая респираторная болезнь : патогенез, патоморфология и диагностика / И. Н. Громов // Ветеринарное дело. – 2019. – № 8 (98). – С. 16–26.
41. 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.
42. Дворкин, Л. Б. Патоморфология и некоторые вопросы патогенеза при аспергиллезе утят в Белорусской ССР : автореферат дис. ... канд. ветеринарных наук : 16.801 / Л. Б. Дворкин ; Витебский ветеринарный институт. – Витебск, 1970. – 25 с.
43. Диагностика и профилактика инфекционного ларинготрахеита птиц / В. С. Прудников [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2011. – 163 с.
44. Диагностика и профилактика ньюкаслской болезни и инфекционного бронхита птиц / Д. С. Голубев [и др.]. – Горки : БГСХА, 2010. – 104 с.
45. Журов, Д. О. Морфологические изменения в почках цыплят при нефрозо-нефритной форме инфекционного бронхита / Д. О. Журов, И. Н. Громов // Ученые записки учреждения образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины». – 2021. – Т. 57, вып. 1. – С. 34–38.
46. Ибрагимов, А. А. Патоморфология и диагностика болезней птиц : атлас / А. А. Ибрагимов. – Москва : Колос, 2007. – 120 с.
47. Инфекционный бронхит кур / Б. Я. Бирман [и др.]. – Минск : Технопринт, 2003. – 133 с.
48. Ирза, В. Н. Высокопатогенный грипп птиц. Краткий анализ текущей ситуации / В. Н. Ирза, М. С. Волков, А. В. Варкентин // Труды Всероссийского НИИ экспериментальной ветеринарии им. Я.Р. Коваленко. – 2019. – Т. 81. – С. 103–105.
49. Ирза, В. Н. Высокопатогенный грипп птиц. Уроки эпизоотии и прогноз / В. Н. Ирза, М. С. Волков // Единый мир – единое здоровье : сборник материалов VIII Международного ветеринарного конгресса, Москва, 23–25 апреля 2018 года. – Москва, 2018. – С. 146.
50. Ирза, В. Н. Об обострении эпизоотической ситуации по высокопатогенному гриппу птиц в России в 2020 году / В. Н. Ирза, М. С. Волков, А. В. Варкентин // Птица и птицепродукты. – 2020. – № 6. – С. 16–20.
51. Ирза, В. Н. Ситуация по особо опасным вирусным болезням в промышленном птицеводстве Российской Федерации / В. Н. Ирза, М. С. Волков, А. В. Варкентин // Птица и птицепродукты. – 2020. – № 2. – С. 50–52.
52. Кадыров, У. Г. Оспа животных / У. Г. Кадыров, Ю. Ф. Борисович. – Москва : Колос, 1981. – 168 с.
53. Клинический случай низкопатогенного гриппа птиц H9N2 на птицефабрике яичного направления / А. В. Варкентин [и др.] // Птица и птицепродукты. – 2020. – № 3. – С. 10–13.
54. Лабораторная диагностика болезней птиц : справочник / Р. Н. Коровин [и др.] ; ред. М. Н. Курзина. – Москва : Агропромиздат, 1989. – 256 с.
55. Методические рекомендации по диагностике и предупреждению респираторного микоплазмоза птиц / НАН Беларуси, РНИУП "Институт экспериментальной ветеринарии". – Минск, 2003. – 14 с.
56. Минасян, М. А. Патоморфология, патогенез и диагностика аспергиллеза цыплят : автореф. дис. ... канд. ветеринарных наук : 16.00.02 / М. А. Минасян ; Всесоюзный институт экспериментальной ветеринарии ВАСХНИЛ. – Москва, 1980. – 16 с.

57. Отбор образцов для лабораторной диагностики бактериальных и вирусных болезней животных : учеб.-метод. пособие / И. Н. Громов, В. С. Прудников, П. А. Красочко, Н. С. Мотузко, Д. О. Журов. – Витебск : ВГАВМ, 2020. – 64 с.
58. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных. Практикум : учеб. пособие / В. С. Прудников, В. В. Малашко, А. И. Жуков, С. П. Герман, И. Н. Громов. – Минск : ИВЦ Минфина, 2018. – 384 с.
59. Патологоанатомическая диагностика болезней птиц / А. В. Акулов [и др.] ; ред. В. П. Шишков [и др.]. – Москва : Колос, 1978. – 440 с.
60. Патологоанатомическая диагностика вирусных болезней животных : справочное издание / Н. И. Архипов [и др.] ; ред. Н. И. Архипов. – Москва : Колос, 1984. – 176 с.
61. 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.
62. Результаты научной экспедиции в природные биотопы Республики Тыва в 2019 году для проведения мониторинга инфекционных болезней в популяциях диких птиц / М. С. Волков [и др.] // Ветеринария сегодня. – 2020. – № 2 (33). – С. 83–88.
63. Справочник по болезням птиц / В. С. Прудников [и др.]. – Витебск : УО ВГАВМ, 2007. – 186 с.
64. Терюханов, А. Б. Инфекционный бронхит кур / А. Б. Терюханов. – Ленинград : Колос, Ленинградское отделение, 1976. – 64 с.
65. Эпизоотологические аспекты стратегии профилактики и контроля гриппа птиц в России на современном этапе / М. С. Волков [и др.] // Ветеринария сегодня. – 2015. – № 3 (14). – С. 53–58.
66. Эпизоотологический мониторинг гриппа птиц и ньюкаслской болезни на территории Республики Крым в 2017-2018 гг. / Д. В. Гадзевич [и др.] // Научно-прикладные аспекты производства, переработки и ветеринарно-санитарного контроля сельскохозяйственной продукции : сборник научных трудов по материалам Национальной научно-практической конференции с международным участием, Ярославль, 27–28 марта 2019 года. – Ярославль : Ярославская ГСХА, 2019. – С. 13–21.
67. Эпизоотологический мониторинг гриппа птиц на территории Республики Крым / Д. В. Гадзевич [и др.] // Ветеринария сегодня. – 2019. – № 1 (28). – С. 34–38.
68. Castro, A. E. Avian infectious bronchitis / A. E. Castro // Oakland, 1991. – 20 p.
69. Cover, M. S. The early history of infectious laryngotracheitis / M. S. Cover // Avian Diseases. – 1996. – Vol. 40, № 3. – P. 494–500.
70. Dinev, I. Diseases of poultry : a colour atlas / I. Dinev. – 2nd ed. // Stara Zagora : Ceva Sante Animale, 2010. – 208 p.
71. Establishment of Diagnostic Assay for Poultry Respiratory Syndrome with Microarray Techniques / Chen Feng-mei [et al.] // Acta veter. zootechn. sinica. – 2005. – Т. 36, № 12. – P. 1358–1362.
72. Fabricant, J. The early history of infectious bronchitis / J. Fabricant // Avian Diseases. – 1998. – Vol. 42, № 4. – P. 648–650.
73. Hofstad, M. S. Avian infectious bronchitis / M. S. Hofstad [et al.] // Diseases of poultry / ed. M. S. Hofstad. – Ames, 1984. – P. 429–443.
74. Matj6, N. Atlas de la necropsia aviar / N. Matj6, R. Dolz // Zaragoza : Editorial Servet, 2011. – 82 p.
75. Villegas, P. Viral diseases of the respiratory system / P. Villegas // Poultry Science. – 1998. – Vol. 77, № 8. – P. 1143–1145.

Нормативное производственно-практическое издание

**Громов Игорь Николаевич,  
Субботина Ирина Анатольевна,  
Журов Денис Олегович и др.**

# **ПАТОМОРФОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИКА ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ ПТИЦ, ПРОТЕКАЮЩИХ С РЕСПИРАТОРНЫМ СИНДРОМОМ**

## **РЕКОМЕНДАЦИИ**

Ответственный за выпуск И. Н. Громов  
Технический редактор О. В. Луговая  
Компьютерный набор И. Н. Громов  
Компьютерная верстка Т. А. Никитенко  
Корректор Т. А. Никитенко

Подписано в печать 31.01.2022. Формат 60×84 1/16.  
Бумага офсетная. Ризография.  
Усл. печ. л. 4,0. Уч.-изд. л. 3,80. Тираж 100 экз. Заказ 2219.

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) 48-17-82.  
E-mail: rio@vsavm.by  
<http://www.vsavm.by>