**Вирозы птиц**

* 1. **1. Синдром распухшей головы (синдром вздутой**

**головы, синдром большой головы)**

**Определение болезни.** Синдром распухшей головы – новая малоизученная болезнь цыплят 5-6-недельного возраста, характеризующаяся серозно-катаральным воспалением конъюнктивы, век, верхних дыхательных путей, серозными отеками подкожной клетчатки в верхней части головы, истощением, общей анемией и иммунодефицитом.

**Этиология.** Возбудителем болезни является РНК-содержащий вирус, относящийся к сем. Paramixoviridae, p. Pneumovirus.

**Эпизоотологические данные***.* Заражению подвергаются цыплята в возрасте 5-6 недель. Основные пути заражения аэрогенный и алиментарный. С возрастом цыплят, восприимчивость к болезням уменьшается. Заболеваемость колеблется от 10-ти до 75 %. Летальность – 3-7%.

**Патогенез.** Вирус репродуцируется в эпителии слизистой оболочки верхних дыхательных путей, обуславливая некроз клеток-мишеней. В результате развивается серозно-катаральный конъюнктивит, ринит, ларинготрахеит, лицевой целлюлит. Возбудитель болезни обладает иммунодепрессивными свойствами, индуцируя развитие аплазии и ожирения красного костного мозга, атрофию тимуса и бурсы Фабрициуса. На фоне приобретенного иммунодефицита активизируется условно-патогенная микрофлора, развивается гнойный отит.

 **Клинические признаки и течение**. Инкубационный период 2-3 недели. У больных цыплят в начале появляются признаки поражения верхних дыхательных путей, затем наблюдается церебральная дезориентация, опистотонус – судорожная поза, вызываемая тоническими сокращениями разгибателями спины, шеи, головы, конечностей, искривление шеи, припухлость вокруг глаз и верхней части головы, выделение из носа, глаза полузакрыты, воспаление конъюнктивы глаза, гнойный отит. Больная птица отстают в росте, развивается истощение и анемия. У зрелых птиц, после начала яйцекладки, отмечают снижение яйценоскости и выводимости цыплят.

**Патологоанатомический диагноз**

1. Серозный конъюнктивит, блефарит.
2. Серозный отек подкожной клетчатки вокруг глаз и в верхней части головы.
3. Серозно-катаральный ринит, трахеит.
4. Гнойный отит.
5. Ожирение красного костного мозга.
6. Атрофия тимуса, бурсы Фабрициуса, селезенки.
7. Истощение и общая анемия.

**Диагноз** ставят комплексно, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений. Проводят вирусологическое исследование.

**Дифференциальная диагностика.** Синдром распухшей головы дифференцируют от инфекционного ларинготрахеита, инфекционного бронхита, болезни Гамборо, инфекционного энцефалита, инфекционной анемии, респираторного микоплазмоза и хламидиоза.

*Инфекционный ларинготрахеит* протекает в 2 формах. При ларинготрахеальной форме находят катарально-геморрагическое или фибринозное воспаление гортани и трахеи, при конъюнктивальной - катарально-гнойное воспаление конъюнктивы.

При *инфекционном бронхите* находят серозно-катаральный или фибринозный трахеит и бронхит, очаговую катарально-фибринозную пневмонию, серозно-фибринозный аэросаккулит.

При *респираторном микоплазмозе* обнаруживают крупозную пневмонию, фибринозный аэросаккулит и серозит. Болеют цыплята более старшего возраста.

*Болезнь Гамборо* регистрируется у цыплят 2-15-недельного возраста. В бурсе Фабрициуса обнаруживают серозно-геморрагическое или фибринозно-некротическое воспаление.

При *инфекционном энцефаломиелите* гистологическим исследованием устанавливают негнойный лимфоцитарный энцефалит с локализацией в продолговатом мозге и мозжечке.

При *инфекционной анемии* отмечают серозные отеки подкожной клетчатки и очаговый некротический дерматит в области головы, крыльев, ног.

При *хламидиозе* находят острый катаральный энтерит, катарально-гнойный кератоконъюнктивит, серозно-фибринозный аэросаккулит и серозит, серозно-геморрагический спленит.

***Лечени****е* не разработано.

Для профилактики вторичных бактериальных инфекций применяют антибиотики.

***Иммунитет и специфическая профилактика****.* У переболевшей птицы возникает длительный иммунитет. Для специфической профилактики разработаны вакцины, которые проходят производственные испытания.

* 1. **2. Синдром плохого усвоения кормов (синдром бледной птицы, болезнь ломких костей, болезнь геликоптера)**

**Определение болезни.** Синдром плохого усвоения кормов – болезнь цыплят первых дней жизни, характеризующаяся нарушением перьевого покрова и поражением костной ткани.

**Этиология.** Возбудителем болезни является РНК-геномный вирус, относящийся к семейству Reoviridae. Вирионы отличаются высокой стабильностью к действию различных физических и химических агентов: теплу, рН (3-10), высокой концентрации солей, органическим растворителям, не ионным детергентам. Вирус в течение 6 часов устойчив к воздействию температуры в 560 С, к хлороформу

**Эпизоотологические данные***.* Заражение цыплят происходит в первые дни жизни. Вирус локализуется в основном, в сухожилиях разгибателей и сгибателей фаланг.

 Источником возбудителя инфекции служат больные цыплята, выделяющие возбудителя с пометом, заражение чаще происходит алиментарно. Заболеваемость составляет 5-20%.

**Патогенез.** Повреждающее действие вируса на эпителий тонкого отдела кишечника обуславливает нарушение его всасывающей способности. Это приводит к нарушению усвояемости кормов, в организме цыплят возникает дефицит аминокислот, витаминов, макро- и микроэлементов. Развивается атрофия перьевых фолликулов, усиливается порозность костной ткани.

**Клинические признаки и течение***.* Инкубационный период 5-7 дней.У больных цыплят развиваются общие симптомы болезни: угнетение, отставание в росте, диарея, возникают костные аномалии. Помет часто с примесью слизи желтовато цвета. Развивается хромота, обусловленная воспаление сухожилий и суставов конечностей, отмечается слабая подвижность, высокая ранняя смертность, плохая усвояемость корма, потеря кожной пигментации, перитониты. Начиная с 5-7 дня жизни, у больных цыплят отмечается плохое оперение, при этом разрозненные перья выступают на подобие роторных лопастей вертолета – «вертолетные цыплята». У больных цыплят в возрасте 20 дней и старше, кожа головы и конечностей анемичная. К 30-35 дню болезни развивается остеопороз. При этом кости конечностей становятся мягкими, часто возникают переломы, эпифизарные участки трубчатых костей увеличиваются в объеме, особенно область головки большеберцовой кости. У отдельных цыплят отмечаются признаки рахита.

**Патологоанатомические изменения**.При вскрытии трупов павших цыплят отмечают:

1. Катаральный гастроэнтерит
2. Размягчение костей
3. Утолщение эпифиза большеберцовой кости
4. Некроз головки бедренной кости (у цыплят старшего возраста)
5. Размягчение костного мозга, остеомиелит
6. Атрофия фабрициевой сумки
7. Анемия кожи, головы и конечностей
8. Плохое оперение.

**Диагноз** ставят комплексно, на основании клинико-эпизоотологических данных, анализа рациона, результатов вскрытия, биохимического и вирусологического исследований.

**Дифференциальная диагностика**. Болезнь дифференцируют от *рахита.* Рахит развивается при алиментарной недостаточности витамина Д3, кальция и фосфора. Вирусологическое исследование дает отрицательный результат.

***Лечение*** не разработано.

***Профилактика.*** Специфическая профилактика осуществляется с помощью живых аттенуированных вакцин, которые используются в племенных стадах для иммунизации цыплят, однако ее эффективность невысока.

Благополучие птицефабрик базируется на строгом соблюдении общих ветеринарно-санитарных мер, санации помещений в присутствии цыплят, своевременной выбраковке больной птицы.

**3. Вирусный нефрит птиц**

**Определение болезни**. Вирусный нефрит – новая малоизученная болезнь вирусной этиологии, поражающая цыплят и индюшат раннего возраста, характеризующаяся преимущественным поражением почек и развитием гипотрофии.

**Этиология.** Возбудитель болезни – РНК-содержащий вирус, относящийся к сем. Picornaviridae, род Enterovirus.

**Эпизоотологические данные**.Наиболее восприимчивы к вирусу суточные цыплята и эмбрионы. Есть данные о восприимчивости цыплят 5-12 дневного возраста. Порода цыплят, пол, условия выращивания, тип корма, возраст также оказывают влияние на способность к заражению и смертность.

Наиболее восприимчивы к заболеванию суточные цыплята, индюшата и эмбрионы.

Основной путь заражения – трансовариальный (вертикальный). Заболеваемость составляет 80%, летальность – 20%. Инкубационный период – 1-5 дней.

**Патогенез.** Вирус репродуцируется в эпителии почечных канальцев, вызывая гибель клеток-мишеней. Развивается некротический нефроз, интерстициальный нефрит. Нарастающая интоксикация обуславливает развитие постнатальной гипотрофии.

**Клинические признаки***.* У эмбрионов отмечается кровоизлияния и опухоли. У цыплят происходит снижение массы тела до истощения, они угнетены. Гибель наступает на 9-12 день с начала болезни, летальность составляет до 20%.

**Патологоанатомический диагноз**

1. Нефрозо-нефрит с отложением в почках уратов.
2. Висцеральный мочекислый диатез.
3. Общее недоразвитие (карликовость).
4. Недоразвитие внутренних органов: тимуса, бурсы Фабрициуса, селезенки и др.
5. Гисто: почки – вакуольная дистрофия, некроз эпителия, отложения уратов, интерстициальный нефрит; тимус, бурса Фабрициуса, селезенка – недоразвитие, делимфатизация; поджелудочная железа, кожа, стенка кишечника – гиперплазия лимфоидной ткани.

**Диагноз.** Диагностика вирусного нефрита основана на анализе эпизоотологических, клинических, патологоанатомических, гистологических данных, а так же результатов биохимического (гиперурикемия) и вирусологического исследований.

**Дифференциальная диагностика**. Вирусный нефрит птиц необходимо дифференцировать от энтеровирусного и аденовирусного гепатита, болезни Гамборо, инфекционного бронхита, гипотрофии неинфекционного происхождения.

*Энтеровирусный и аденовирусный гепатит* регистрируют у цыплят более старшего возраста. Ведущий процесс – альтеративный гепатит.

*Инфекционный бронхит* у цыплят до 3-х недельного возраста проявляется респираторной формой: серозно-катаральный ринит, ларингит, катарально-фибринозная пневмония. Нефрозо-нефритная форма ИБК регистрируется у птиц более старшего (3-7-недельного) возраста.

При *болезни Гамборо* основные изменения развиваются в органах иммунной системы: серозно-геморрагическое или фибринозно-некротическое воспаление бурсы Фабрициуса, атрофия тимуса, серозно-геморрагический спленит.

При *гипотрофии* неинфекционного происхождения нет возбудителя. Проводят анализ рациона кур-несушек цыплят после вылупления.

**Лечение** Не разработано.

**Иммунитет***.* У переболевшей птицы образуются вируснейтрализующие антитела, которые передаются потомству. Считают, что материнские антитела обеспечивают защиту эмбрионов и цыплят от заражения виру

**4. Энтеровирусный гепатит кур (ЭГВК)**

**Определение болезни**. Энтеровирусный гепатит – высококонтагиозная вирусная болезнь, поражающая цыплят 1-7 недельного возраста, характеризующаяся поражением печени, почек, органов пищеварения, дыхания и иммунной системы.

**Этиология.** Возбудитель болезни – РНК-содержащий вирус, принадлежащий к сем. Picornaviridae, род Enterovirus.

**Патогенез.** Первичная репродукция вируса происходит в эпителии носоглотки и тонкого кишечника. После внедрения вируса наступает дистрофия, некроз и десквамация эпителиальных клеток, развивается острое катаральное воспаление. В последующем с током крови вирус попадает в печень, где происходит его вторичная репродукция и развивается альтеративное воспаление. Циркуляция в крови иммунных комплексов «антиген-антитело» и оседание их в почках обуславливает развитие нефрозо-нефрита.

**Клинико-эпизоотологические особенности.** Энтеровирусный гепатит регистрируют у цыплят 1-7-недельного возраста. Основные пути заражения – трансовариальный, аэрогенный, алиментарный. Заболеваемость составляет 80-90%, летальность – 25-30%. Инкубационный период длится 1-6 дней. У больных цыплят отмечается апатия, потеря аппетита, диарея с обильным выделением солей мочевой кислоты. Пик падежа наблюдается на 4-5-й дни болезни, затем на 7-8-ой дни снижается, а на 10-12-й день наблюдается замедленное уменьшение числа павших птиц. Переболевшие цыплята отстают в росте, малоподвижны, с признаками поноса, у некоторых припухают суставы конечностей.

**Патанатомия.** В печени обнаруживают признаки альтеративного воспаления: орган увеличен в объеме, дряблой консистенции, с поверхности и на разрезе имеет пеструю окраску (участки охряно-желтого цвета чередуются с темно-красными).

Почки кровенаполнены, набухшие, дряблой консистенции, содержат отложения уратов серо-белого цвета. Мочеточники переполнены солями мочевой кислоты, имеют вид 2-х белых тяжей.

В верхних дыхательных путях, тонком отделе кишечника находят острое катаральное воспаление, а в слепых кишках – серозно-фибринозное.

Селезенка увеличена в размере, ярко-красного цвета, мягкой консистенции, соскоб пульпы обильный.

Кроме того, обнаруживают серозно-фибринозные артриты.

**Патологоанатомический диагноз**

1. Альтеративный гепатит.
2. Нефрозо-нефрит с отложением уратов в почках и скоплением в мочеточниках.
3. Острый катаральный ринит, ларингит, трахеит.
4. Острый катаральный энтерит.
5. Серозно-фибринозный тифлит.
6. Серозно-геморрагический спленит.
7. Серозно-фибринозные артриты (иногда).
8. Истощение.

**Диагноз.** Диагностика ЭВГК проводится с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений, результатов вирусологического исследования и данных биопробы на куриных эмбрионах и цыплятах.

**Дифференциальная диагностика**. ЭВГК необходимо дифференцировать от аденовирусного гепатита, инфекционного ларинготрахеита, вирусного нефрита, инфекционного бронхита, болезни Гамборо, инфекционного энцефаломиелита, алиментарной токсической дистрофии.

При аденовирусном гепатите кур находят альтеративный гепатит, нефрозо-нефрит, панкреатит, атрофию тимуса, бурсы Фабрициуса и селезенки, а также внутриядерные полихроматофильные тельца-включения в гепатоцитах печени, эпителии поджелудочной железы, ретикулоцитах селезенки.

При инфекционном ларинготрахеите обнаруживают катарально-геморрагическое, фибринозное воспаление гортани и трахеи, катарально-гнойный керато-конъюнктивит, нет поражения печени и почек.

При вирусном нефрите, наряду с поражением почек, находят недоразвитие тимуса, бурсы Фабрициуса и селезенки, холецистит.

При инфекционном бронхите у цыплят до 3-х недельного возраста обнаруживают серозно-катаральный конъюнктивит, ринит, трахеит, катарально-фибринозную пневмонию, серозно-фибринозный аэросаккулит (респираторная форма), а у птиц старше недельного возраста – нефрозо-нефрит и висцеральный мочекислый диатез (нефрозо-нефритная форма).

При болезни Гамборо основные изменения обнаруживают в бурсе Фабрициуса, где развивается серозно-геморрагическое или фибринозно-некротическое воспаление.

При инфекционном энцефаломиелите находят кератоконъюнктивит, жировую дистрофию печени, а при гистоисследовании головного мозга – негнойный лимфоцитарный энцефалит.

При алиментарной токсической дистрофии печени обнаруживают постнатальную гипотрофию, жировую дистрофию печени, почек, сердца, переполнение зоба и мышечного желудка кормовыми массами при отсутствии содержимого в тонком кишечнике.

**5. Аденовирусный гепатит кур (гепатит с тельцами**

**включениями, инклюзивный гепатит)**

**Определение болезни**. Аденовирусный гепатит кур – острая высококонтагиозная болезнь птиц 3-8-недельного возраста, характеризующаяся альтеративным гепатитом, панкреатитом, поражением сердечно-сосудистой и иммунной систем.

**Этиология.** Возбудителем болезни является ДНК-содержащий вирус, относящийся к семейству Adenoviridae.

**Патогенез**. Вирус обладает эпителиотропными свойствами. Он репродуцируется в гепатоцитах печени, железистом эпителии эндокринных отделов поджелудочной железы, эпителии почечных канальцев, вызывая развитие дистрофии и некроза клеток-мишеней. Поражение печени, поджелудочной железы и почек обуславливает развитие тяжелой интоксикации.

В центральных органах иммунной системы развивается акцидентальная инволюция, свидетельствующая о развитии приобретенного иммунодефицита. В связи с этим аденовирусный гепатит нередко протекает в ассоциации с болезнью Гамборо и инфекционной анемией.

**Клинико-эпизоотологические особенности**. К заболеванию восприимчивы цыплята 3-8 недельного возраста. Заражение происходит алиментарным и трансовариальным путями (через яйцо). Источник инфекции – больная и переболевшая птица. У переболевших птиц вирусоносительство и вирусовыделение продолжается до 1 года.

Заболеваемость составляет 40-50%, летальность – 10-25%. Инкубационный период короткий – 1-3 дня.

Болезнь протекает остро и характеризуется внезапной гибелью, депрессией, диареей, анемией, взъерошенностью оперения, снижением аппетита. В крови больных цыплят устанавливают лейкопению, снижение уровня иммуноглобулинов. Больная птица или быстро выздоравливает или умирает в течение 1-3 суток.

**Патанатомия.** У павших цыплят отмечают анемичность и желтушность кожи и подкожной клетчатки, кровоизлияния в различных органах и тканях. В печени обнаруживают признаки альтеративного воспаления: орган увеличен в объеме, дряблой консистенции, с поверхности и на разрезе имеет пеструю окраску (темно-красные участки чередуются со светло-желтыми).

В поджелудочной железе выявляют милиарные очаги некроза и многочисленные точечные кровоизлияния.

Почки увеличены в размере, мягкой или дряблой консистенции, серо-коричневого цвета.

При макроскопическом исследовании органов иммунной системы в костном мозге устанавливают аплазию, в тимусе и бурсе Фабрициуса – акцидентальную инволюцию, в селезенке – атрофию.

В тонком кишечнике обнаруживают острое катаральное воспаление.

В отдельных случаях устанавливают водянку сердечной сорочки.

При гистологическом исследовании в печени выявляют следующие изменения: в дольках – дискомплексацию балочного строения, вакуольную дистрофию и некроз гепатоцитов, кровоизлияния, внутриядерные базофильные и оксифильные включения округлой или овальной формы; в междольковой соединительной ткани - лимфоцитарно-гистиоцитарные пролифераты.

В поджелудочной железе обнаруживают многочисленные некрозы и кровоизлияния, внутриядерные базофильные и оксифильные включения в эпителиоцитах секреторных концевых отделов (ацинусов), интерстициальный отек.

При гистоисследовании почек выявляют зернистую, жировую дистрофию и некроз эпителия проксимального отдела нефрона.

В бурсе Фабрициуса обнаруживается атрофия лимфоидных узелков, делимфатизация их мозгового слоя, интерстициальный отек, атрофия складок слизистой оболочки; в селезенке – внутриядерные тельца-включения в ретикулоцитах.

**Патологоанатомический диагноз**

1. Альтеративный гепатит.
2. Панкреатит с очагами некроза и кровоизлияния в поджелудочной железе.
3. Острый катаральный энтерит
4. Зернистая и жировая дистрофия почек.
5. Аплазия костного мозга.
6. Атрофия тимуса, бурсы Фабрициуса и селезенки.
7. Анемичность кожи и подкожной клетчатки.
8. Кровоизлияния на слизистых оболочках, серозных покровах, внутренних органах.
9. Гидроперикардиум (иногда).
10. Гисто: печень – внутриядерные оксифильные и базофильные тельца-включения, вакуольная дистрофия, некроз гепатоцитов, дискомплексация балок, кровоизлияния, интерстициальные лимфоцитарно-гистиоцитарные пролифераты; поджелудочная железа – микронекрозы, кровоизлияния, интерстициальный отек, полихроматофильные тельца-включения в ядрах железистого эпителия экзокринных концевых отделов; бурса Фабрициуса – атрофия лимфоидных узелков и складок слизистой оболочки, интерстициальный отек; селезенка – внутриядерные базофильные и оксифильные тельца-включения в ретикулярных клетках.

**Диагноз** ставят комплексно, с учетом клинико-эпизоотологических особенностей, результатов вскрытия и лабораторных исследований. Решающее значение играет гистоисследование печени (обнаружение телец-включений в ядрах гепатоцитов), а так же выделение вируса и его идентификация в ИФА.

**Дифференциальная диагностика**. Аденовирусный гепатит кур необходимо дифференцировать от энтеровирусного гепатита, болезни Гамборо, инфекционного бронхита, алиментарной токсической дистрофии.

Энтеровирусный гепатит поражает эмбрионов и цыплят 1-7-недельного возраста. При вскрытии обнаруживают альтеративный гепатит, острый катаральный ларинготрахеит, нефрозо-нефрит, серозно-геморрагический спленит.

При болезни Гамборо основные изменения развиваются в органах иммунной системы. При вскрытии отмечают серозно-геморрагическое или фибринозно-некротическое воспаление бурсы Фабрициуса, атрофию тимуса, серозно-геморрагический спленит.

Инфекционным бронхитом болеет птица 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-несушек – атрофию и кистоз яичника, фибринозный сальпингит, желточный перитонит (репродуктивная форма).

Алиментарная токсическая дистрофия регистрируется у цыплят 15-45-дневного возраста. При вскрытии павшей птицы отмечают истощение, отставание в росте и развитии, зернистую или жировую дистрофию паренхиматозных органов, переполнение зоба и мышечного желудка кормовыми массами при отсутствии содержимого в тонком отделе кишечника.