

PATHOMORPHOLOGY OF CHICKENS ORGANS WITH RESPIRATORY, NEFROSO-NEPHRITIS AND REPRODUCTIVE FORM OF INFECTIOUS BRONCHITIS**S. Guralska, T. Kot, S. Zaika, I. Sokulskii, Z. Khomenko***e-mail: guralska@ukr.net*

Zhytomyr National Agroecological University

7, Stary Blvd, Zhytomyr, 10008, Ukraine

The article presents the data of pathomorphology of chicken organs for infectious bronchitis. The authors found that the lesions of the organs for infectious bronchitis of chickens are systemic in nature and manifests itself depending on the age of the bird and the form of the disease: in the respiratory form, the lungs are most affected in chickens of 20-day age; in the nephroso-nephritis form – kidneys at 40, 90-day age; in the reproductive form – ovaries and ovaries at 285-day age.

In this case, the respiratory form of infectious bronchitis in the lungs of chickens was observed hyperemia and edema of stroma, in pneumocapillar and around the vessel contains a transudate. A significant number of pneumocapillars filled desquamated epithelium and lymphocytes. Some parts of the lung tissue and the tissue around the vessels are impregnated with transudate. In the lumen of parabronchus the presence of desquamated epithelium, lymphocytes, and muco-serous exudate noted. There were large areas of atelectasis, which bordered on areas of compensatory emphysema. The disease was accompanied by catarrhal-hemorrhagic, croup inflammation of the bronchus. In many cases, hyperemia and hemorrhages on the mucous membrane of the trachea, often catarrhal bronchitis, were observed. For nephroso-nephritis forms of infectious bronchitis in the kidneys of chickens for infectious bronchitis, hyperemia and hemorrhages in the stroma, granular dystrophy, necrosis and desquamation of tubular epithelial cells were recorded, in the lumen of which the accumulation of protein mass was detected, as well as blood filling of the capillary plexus of the vascular glomerulus. According to the reproductive form of infectious bronchitis in the oviduct, the presence of cysts was noted, especially in the anterior part of it. The posterior part of the oviduct was predominantly atrophied. The ovary was significantly reduced and covered with yellow bodies. In the future, atresia and degenerative changes in the egg follicles occurred.

Key words: chickens, trachea, lungs, kidneys, ovaries, oviducts, pathomorphology, infectious bronchitis.

ПАТОМОРФОЛОГІЯ ОРГАНІВ КУРЕЙ ЗА РЕСПІРАТОРНОЇ, НЕФРОЗО-НЕФРИТНОЇ ТА РЕПРОДУКТИВНОЇ ФОРМ ІНФЕКЦІЙНОГО БРОНХІТУ**С. В. Гуральська, Т. Ф. Кот, С. С. Заїка, І. М. Сокульський, З. В. Хоменко***e-mail: guralska@ukr.net*

Житомирський національний агроєкологічний університет

бульвар Старий, 7, м. Житомир, 10008, Україна

У статті наведено дані патоморфології органів курей за інфекційного бронхіту. Авторами встановлено, що ураження органів за інфекційного бронхіту курей має системний характер і проявляється залежно від віку птави та форми захворювання: за респіраторної форми найбільше вражаються легені у курей 20-добового віку; за нефрозо-нефритної форми – нирки у 40, 90-добовому віці; за репродуктивної форми – яєчники та яйцепроводи у 285-добовому віці.

При цьому, за респіраторної форми інфекційного бронхіту в легенях курей спостерігали гіперемію та набряк стромы, у пневмокапілярах і навколо судин міститься набрякова рідина. Значна кількість пневмокапілярів заповнена десквамованим епітелієм і лімфоцитами. Окремі ділянки легеневої тканини і тканина навколо судин просочені трансудатом. У просвіті парабронхів відмічали наявність десквамованого епітелію, лімфоцитів та слизово-серозного ексудату. Зустрічалися великі ділянки ателектазу, які межували з ділянками компенсаторної емфіземи. Хвороба супроводжувалася катарально-геморагічним, крупозним запаленням бронхів. В багатьох випадках спостерігали гіперемію та крововиливи на слизовій оболонці трахеї, нерідко катаральний бронхіт. За нефрозо-

нефритної форми інфекційного бронхіту у нирках курей реєстрували гіперемію та крововиливи в строму, зернисту дистрофію, некроз і десквамацію клітин епітелію каналців, у просвіті яких виявляли накопичення білкової маси, а також кровонаповнення капілярного сплетення судинного клубочка. За репродуктивної форми інфекційного бронхіту у яйцепроводі відмічали наявність кіст, особливо в передній його частині. Задня частина яйцепроводу переважно була атрофована. Яєчник був значно зменшений і вкритий жовтими тілами. Надалі наставала атрезія і дегенеративні зміни у яйцевих фолікулах.

Ключові слова: кури, трахея, легені, нирки, яєчники, яйцепроводи, патоморфологія, інфекційний бронхіт.

Постановка проблеми

Інфекційний бронхіт (*Bronchitis infectiosa*) – висококонтагіозне захворювання курей різного віку, яке спричинюється коронавірусом і проявляється респіраторними, нефрозо-нефритними синдромами й ураженням репродуктивних органів курей, що призводить до зниження несучості (на 30–40 %) та якості яєць [1, 2, 3].

Інфекційний бронхіт швидко поширився серед птахівницьких господарств США. У 1933 році він уже був зареєстрований у багатьох районах Північної Америки. У міру вивчення інфекційного бронхіту курей, освоєння методів його діагностики це захворювання стали діагностувати й у інших країнах світу [2, 4–6].

Економічний збиток, нанесений інфекційним бронхітом курей птахівницьким господарствам, складається із втрат молодняку, зниження м'ясної, яєчної продуктивності і якості м'яса у перехворілої птиці та витрат на профілактику і ліквідацію цього захворювання [6].

Дані досліджень Т. J. Bagust (1989) вказують на високу смертність молодняку у віці 2–5 тижнів [7]. Летальність молодняку до 30-добового віку може досягати 90%. Від 5 до 50% хворих на інфекційний бронхіт курей відкладають яйця з вапняним нашаруванням, близько 25% з м'якою і 12% – тонкою шкаралупою [8].

Наведені дані свідчать про те, що інфекційний бронхіт курей завдає значний збиток птахівництву, і підтверджують необхідність ретельного вивчення цього захворювання та розробки заходів боротьби з ним.

Аналіз останніх досліджень і публікацій

За даними А. П. Стрельникова (1990), R. Ducatelle, G. Maulemans, W. Coussement,

J. Hoorens (1984), A. Azab, H. A. Basher, S. M. Hassan (1984), у середній і нижній ділянках трахеї виявляють казеозно-слизові пробки, що легко віддаляються [9–11]. У трахеї виявляють скупчення серозно-слизового ексудату, іноді на її слизовій оболонці наявні поодинокі крапкові крововиливи, відмічають ураження легень та бронхів [3, 12, 13].

За результатами досліджень G. D. Butcher, R. W. Winterfield, D. P. Shapiro (1990), у курчат уражуються повітроносні мішки. Їх стінка в окремих місцях товстіша та непрозора. У порожнину витікає серозний ексудат, іноді з наявністю невеликої кількості фіброзно-казеозної маси [14].

Багато авторів стверджують, що ІБ у курчат протікає з ураженням нирок [15, 16]. Під час розтину загинувших курчат виявляють відкладання великої кількості сечокислих солей у нирках. При цьому, судинні клубочки мають вигляд сірих піщинок. Сечоводи розтягнуті і заповнені білуватою масою [13]. За даними В. А. Шубина (1980), у дорослих курей виявляють ураження яйцепроводів, яєчників, а також атрофію фолікулів [13].

Незважаючи на численні дані про патологоанатомічні зміни за інфекційного бронхіту курей, патоморфологія і диференціальна діагностика його залишаються недостатньо вивченими, а інколи ці дані представлені із суперечливими показниками.

Мета, завдання та методики досліджень

Метою наших досліджень було дослідження морфофункціонального стану органів курей за інфекційного бронхіту.

Для досягнення мети необхідно було вирішити наступні завдання: з'ясувати патоморфологічні зміни органів курей за респіраторної, нефрозо-нефритної та репродуктивної форм інфекційного бронхіту.

Патоморфологічні дослідження інфекційного бронхіту курей вивчали на спонтанно захворілих курях (5 голів 20-добового віку за респіраторної, 10 голів 40 та 90-добового віку за нефрозо-нефритної та 5 голів 285-добового віку за репродуктивної форм ІБК), вирощених в умовах СТОВ „Старосолотвинська птахофабрика” Бердичівського району Житомирської області. Діагноз на інфекційний бронхіт курей встановлювали комплексно, з урахуванням епізоотологічних і клінічних даних, патолого-анатомічних змін та результатів лабораторної діагностики (ІФА).

Для вивчення мікроскопічної будови органів, стану їх структур, морфології клітин і здійснення морфометричного дослідження застосовували фарбування зрізів гематоксиліном Ерліха та еозином, за методами Ван-Гізона та Унна-Тенцера [17]. Морфометричні методи використовували для одержання об'єктивних даних структурної організації досліджуваних органів у курей [17]. Дослідження проводили за допомогою світлових мікроскопів МБС-10, Micros MC-50.

Мікрофотографування гістологічних препаратів здійснювали за допомогою відеокамери САМ V 200, вмонтованої у мікроскоп Micros MC-50 і підключеної до персонального комп'ютера.

Цифрові дані морфометричних досліджень обробляли за допомогою варіаційно-

статистичних методів на персональному комп'ютері з використанням програми Statistica 5.0 для Windows XP. При цьому, визначали середню арифметичну (M), статистичну помилку середньої арифметичної (m), середнє квадратичне відхилення (δ), показник суттєвої різниці між середнім арифметичним двох варіаційних рядів за критерієм вірогідності (t_d) і таблицями Стьюдента [17]. Різницю між двома величинами вважали вірогідною за $p < 0,05; 0,01; 0,001$.

Результати досліджень

У результаті спостережень за хворими на інфекційний бронхіт в умовах господарства, нами встановлено, що клінічні ознаки хвороби були характерними для цього захворювання. При цьому, у курей відмічали сильне пригнічення, зниження апетиту (аж до повного відмовлення від корму) і рухливості (рис. 1). До кінця першої доби після появи симптомів з'являлися слизові витікання з носа та очей. Через наявність слизу в носових ходах кури часто здійснювали ковтальні рухи, чхали. На початку хвороби спостерігали незначні витікання з носа, які з розвитком патологічного процесу зростали (рис. 2). Ексудат, що виділявся з носової порожнини, на дзьобі утворював сухі кірочки, внаслідок чого кури дихали з відкритим дзьобом і стояли з опущеними крилами.



Рис. 1. Клінічні ознаки за інфекційного бронхіта курей



Рис. 2. Виділення ексудату з носових отворів курки за інфекційного бронхіту

Хворі кури віком 40 та 90 діб були середньої вгодованості. У момент смерті кінцівки витягнуті, шия і голова повернуті вбік. Пір'яний покрив був тьмяним, скуйовдженим, шкіра сіро-

рожевого кольору з синюшним відтінком, нееластична. Гребінці у стані ціанозу. Очі чисті, щільно закриті повіками, кон'юнктива

світло-сірого кольору, у деяких випадках почервоніла.

Під час патолого-анатомічного розтину трупів курей встановлено блідо-рожеве

забарвлення слизової оболонки ротової порожнини, поверхня вкрита невеликою кількістю густого слизу. М'язи в ділянці кіля сіро-білого кольору, зменшені в об'ємі (рис. 3).



Рис. 3. Патоморфологічні зміни (кахексія) в курки 90-добового віку за інфекційного бронхіту

М'язи кінцівок сіро-рожевого кольору з синюшним відтінком. У носовій порожнині спостерігали скупчення помірної кількості серозного або серозно-слизового ексудату. Слизова оболонка гіперемійована, помірно набрякла.

Респіраторною формою інфекційного бронхіту в основному хворіли кури віком до 20 діб. Хвороба супроводжувалася катарально-геморагічним, крупозним запаленням бронхів. У багатьох випадках спостерігали гіперемію та крововиливи на слизовій оболонці трахеї, нерідко катаральний бронхіт (рис. 4).



Рис. 4. Гіперемія (А) та крововиливи (Б) на слизовій оболонці трахеї у курки віком 20 діб за інфекційного бронхіту

За гістологічного дослідження легень у хворих курей спостерігали гіперемію паренхіми, крововиливи (рис. 5. – А). Респіраторний епітелій набряклий. Значна кількість дихальних капілярів заповнена десквамованим епітелієм,

лімфоцитами, відбувалася лімфоїдна інфільтрація стінок пневмокапілярів, де сполучна тканина була потовщена, дихальні капіляри стиснуті, їх просвіти зменшені (рис. 5. – Б).

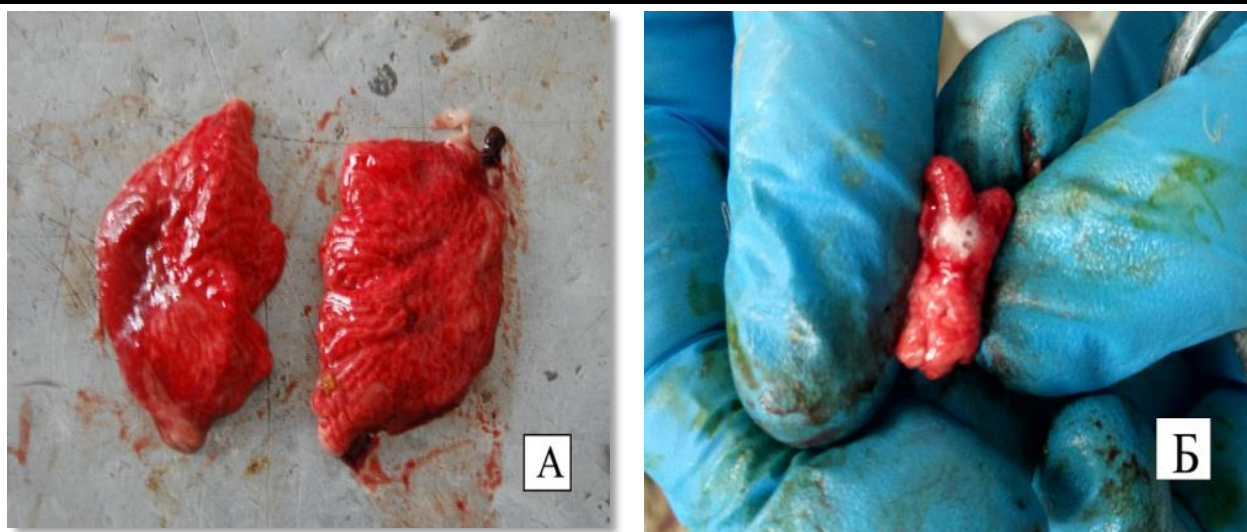


Рис. 5. Серозна пневмонія курки віком 20 днів за інфекційного бронхіту

Зустрічали вогнищеві скупчення лімфоїдних клітин та набряк строми (рис. 6.). Окремі ділянки легеневої тканини і тканина навколо судин просочена трансудатом. У просвіті парабронхів відмічали наявність десквамованого епітелію, лімфоцитів та слизово-серозного ексудату (рис. 7). Характерна гістоструктура органа була зруйнована. Сосочки парабронхів набрякли і впинались у його просвіт. Слизова оболонка бронхів гіперемійована і набрякла, в просвіті

відмічали наявність ексудату (рис. 7). Зустрічали великі ділянки ателектазу, які межували з ділянками компенсаторної емфіземи. Стінка легеневих часточок була збільшена, легеневі часточки на окремих гістопрепаратах погано розмежовані. При цьому, кількість легеневих часточок у курей за інфекційного бронхіту зменшилася на 2,22 шт.

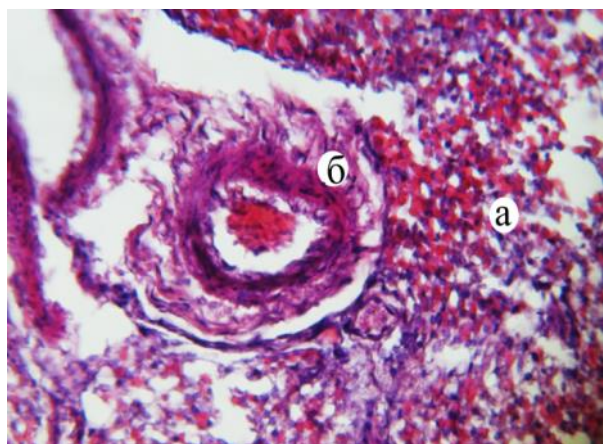


Рис. 6. Мікроскопічна будова легень курки 20-добового віку за респіраторної форми інфекційного бронхіту: а – набряк і лімфоїдна інфільтрація строми; б – ендотелій кровоносних судин набряклий, інтима потовщена, у просвіті знаходиться десквамований ендотелій. Гематоксилін Ерліха та еозин. х 280

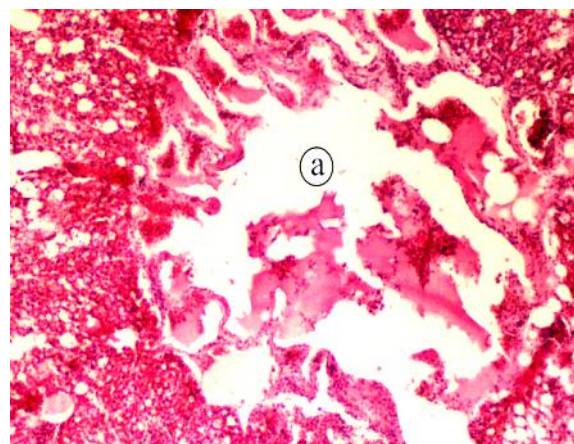


Рис. 7. Мікроскопічна будова легень курки 20-добового віку за респіраторної форми інфекційного бронхіту: а – слизово-серозний ексудат у просвіті парабронха. Гематоксилін Ерліха та еозин. х 200

слизова оболонка бронхів, як правило, була вкрита багаторядним миготливим епітелієм,

серед якого знаходили келихоподібні клітини. У зв'язку з сильно вираженим потовщенням

пневмокапілярних стінок, стиснуті пневмокапіляри заповнені трансудатом. Капіляри переповнені кров'ю.

В стінках бронхів зареєстровано ознаки ексудативного запалення: кровонаповнення артеріальних судин, набряк слизової, м'язової оболонки та адвентиції, відбувається запальна інфільтрація слизової оболонки та адвентиції переважно клітинами лімфоїдного ряду. Внаслідок набряку утворюються мікроциліни, заповненні трансудатом та серозним ексудатом, сполучна тканина з ознаками мукоїдного набухання, м'язова – зернистої дистрофії. Епітелій вкритий слизом, місцями відбувається десквамація епітеліоцитів у просвіт бронхів.

На інфекційний бронхіт нефрозо-нефритної форми, згідно з нашими спостереженнями, хворіли переважно кури від 40 до 90-добового віку.

Легені хворих курей 40-добового віку мали звичайну морфотопографію. Орган набував нерівномірного забарвлення: на загальному світло-червоному фоні розташовувалися ділянки темно-червоного забарвлення (рис. 8), легені мали тістоподібну консистенцію. На розрізі, з просвіту пневмокапілярів виділялася помірна кількість серозного ексудату, а з бронхів – катаральний ексудат.



Рис. 8. Легені курки віком 40 (А) та 90 (Б) діб з ознаками запалення

В окремих ділянках гістопрепаратів спостерігали звуження, в інших – розширення просвіту парабронхів, їх стінки були потовщені. Спостерігали запальний інфільтрат у парабронхах, судини кровонаповнені, а також відмічали периваскулярний набряк (рис. 9). У розширених пневмокапілярах просвіт був заповнений ексудатом, який містив значну кількість еритроцитів. Також зустрічали скупчення лімфоїдних клітин та набряк строми. Проте мікроскопічно легеневі часточки погано розмежовані, спостерігали розростання сполучної

тканини, внаслідок чого парабронхи спадались. Ендотелій кровоносних судин перебував у стані набряку, інтима потовщена, у просвіті судин знаходився десквамований ендотелій, а навколо їх – скупчення набрякової рідини (рис. 10).

Нирки хворих курей були темно-коричневого кольору, збільшені в об'ємі, дрябкої консистенції (рис. 11), легко рвалися у разі натискання. На розрізі малюнок тканини був згладженим. Їх АМ у хворих курей 40-добового віку стосовно контролю достовірно ($p < 0,001$) зростала з $3,76 \pm 0,08$ до $4,24 \pm 0,02$ г, відповідно.

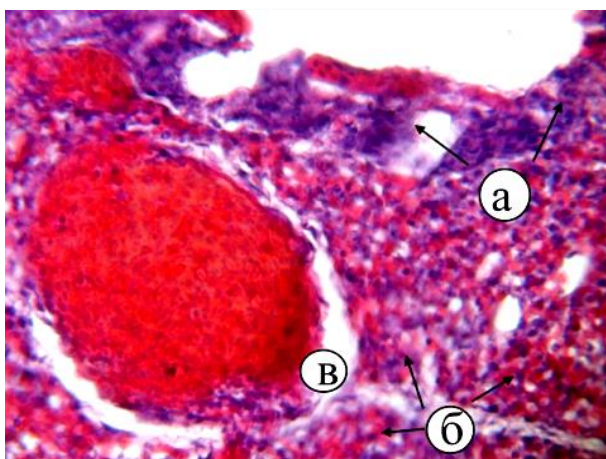


Рис. 9. Мікроскопічна будова легень курки 40-добового віку за нефрозо-нефритної форми інфекційного бронхіту: а – запальний інфільтрат у парабронхах; б – гіперемія легеневої часточки; в – периваскулярний набряк. Гематоксилін Ерліха та еозин. х 400

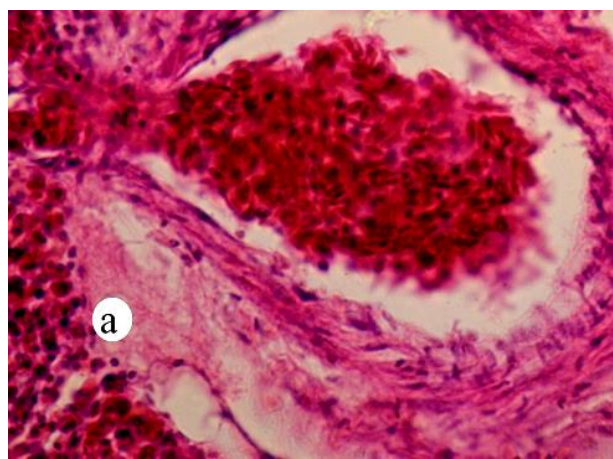


Рис. 10. Мікроскопічна будова легень курки 40-добового віку за інфекційного бронхіту: а – периваскулярний набряк. Гематоксилін Ерліха та еозин. х 400



Рис. 11. Нирки курки віком 40 (А) та 90 (Б) діб з ознаками нефриту за інфекційного бронхіту

Гістоструктура нирок у курей 40-добового віку за нефрозо-нефритної форми інфекційного бронхіту була патологічно змінена, спостерігали гіперемію і крововиливи їх паренхіми. Відмічали кровонаповнення капілярного сплетення судинного клубочка, зернисту дистрофію епітеліоцитів. Причому, у деяких канальцях межі між епітеліальними клітинами не виявляли, їх ядра слабо сприймали забарвлення. У просвіті

ниркових канальців виявляли накопичення білкової маси (рис. 12).

На окремих ділянках гістопрепаратів, забарвлених гематоксиліном та еозином, спостерігали тьмяність цитоплазми епітелію канальців. При цьому, ядра їх погано або зовсім не сприймали забарвлення. В інших ділянках виявляли некроз епітелію і десквамацію його у просвіті канальців та його дистрофію.

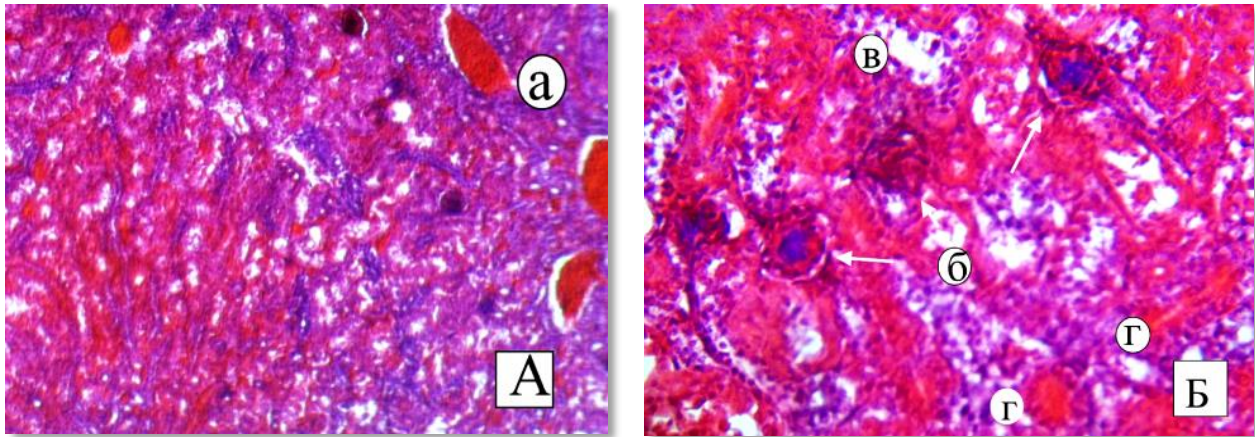


Рис. 12. Мікроскопічна будова нирки курки віком 40-днів за нефрозо-нефритної форми інфекційного бронхіту: а – кровонаповнення капілярів артеріальної сітки; б – кровонаповнення капілярного сплетення судинного клубочка; в – зерниста дистрофія епітеліоцитів; г – білкові циліндри в просвіті звивистих каналців. Гематоксилін Ерліха та еозин. х 100 (А), х 400 (Б)

Значна кількість ниркових тілець були збільшені в об'ємі. Ендотелій капілярів набряклий, у просвітах капілярів виявляли значну кількість лейкоцитів. Зустрічали ділянки, де на місці ниркових тілець залишалася гомогенна маса, ділянки з розпадом каналців і ниркових тілець.

З розвитком патологічного процесу за нефрозо-нефритної форми інфекційного бронхіту у курей 90-добового віку виявляли гіперемію та крововиливи паренхіми нирок (рис. 13. – А). Зустрічались повністю зруйновані ниркові тільця, закупорка просвітів звивистих каналців білковими масами (рис. 13. – Б), а також ділянки

з розпадом каналців. На окремих ділянках органу зареєстрована атрофія судинного клубочка і, відповідно, виразне розширення порожнини ниркової капсули. У кровосносних судинах спостерігали гіперплазію ендотелію і десквамацію його у просвіт судини.

Репродуктивною формою інфекційного бронхіту хворіли дорослі кури. У яєчнику під впливом вірусу інфекційного бронхіту, відмічали венозний застій (особливо в судинах фолікулів), а на поверхні органу зустрічали геморагії. Яєчник значно зменшений і вкритий жовтими тілами. Надалі настає атрезія і дегенеративні зміни у яйцевих фолікулах (рис. 14).

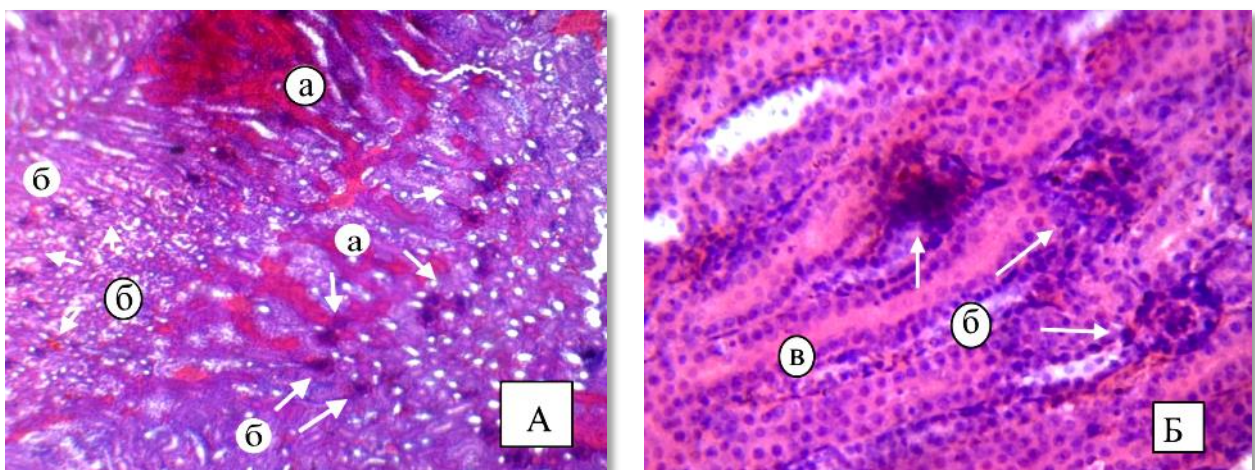


Рис. 13. Мікроскопічна будова нирки курки віком 90 днів за інфекційного бронхіту: а – крововиливи; б – судинні клубочки з ознаками некрозу; в – закупорка просвітів звивистих каналців білковими масами. Гематоксилін Ерліха та еозин. х 100 (А); х 400 (Б).

У яйцепроводі відмічали наявність кіст, особливо у передній його частині. Задня частина яйцепроводу була переважно атрофована. Відмічали також атрофію епітелію слизової оболонки та атрезію просвіту яйцепроводів. При цьому, покривний епітелій був неоднаковий по висоті, особливо в білковому відділі яйцепроводу. Епітеліальні клітини яйцепроводу кубічні і навіть



Рис. 14. Патоморфологічні зміни яєчників в курки 285-добового віку за інфекційного бронхіту

Структурні зміни яйцепроводу призводили до порушення його функції, внаслідок чого курки-несучки, хворі на інфекційний бронхіт, несли деформовані яйця з неповноцінним білком.

Висновки та перспективи подальших досліджень

1. За інфекційного бронхіту курей ураження органів має системний характер і проявляється залежно від віку птиці та форми захворювання: за респіраторної форми найбільше вражаються легені у курей 20-добового віку; за нефрозо-нефритної форми – нирки у 40, 90-добовому віці; за репродуктивної форми – яєчники та яйцепроводи у 285-добовому віці.

2. За респіраторної форми інфекційного бронхіту в легенях курей спостерігають гіперемію та набряк стромы, у пневмокапілярах і навколо судин міститься набрякова рідина. Окремі ділянки легеневої тканини і тканина навколо судин просочені трансудатом. У просвіті парабронхів відмічають наявність десквамованого епітелію, лімфоцитів та слизово-серозного ексудату. Зустрічаються великі ділянки ателектазу, які межують з ділянками компенсаторної емфіземи.

плоскі (рис. 15). Кількість війок на епітеліальних клітинах зменшена або вони повністю відсутні. Слизова оболонка яйцепроводу злегка набрякла, зібрана у складки, потовщена та інфільтрована лімфоїдними і плазматичними клітинами. Разом з тим, спостерігали перетяжки, обриви і пляшкоподібне розширення яйцепроводу.

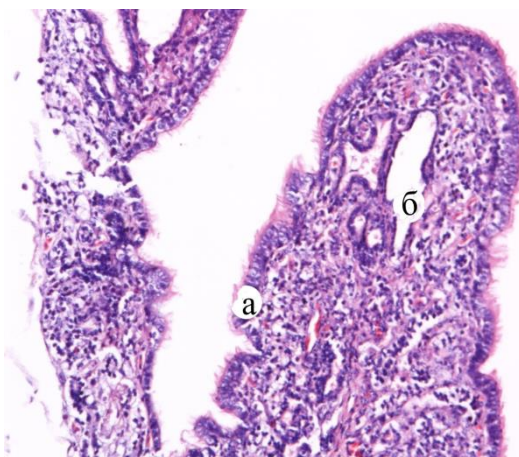


Рис. 15. Мікроскопічна будова яйцепроводу курки 285-добового віку за інфекційного бронхіту. а – епітеліоцити; б – кісти. Гематоксилін Ерліха та еозин. х 200

3. За нефрозо-нефритної форми інфекційного бронхіту у нирках курей за інфекційного бронхіту реєструються гіперемія та крововиливи в строму, зерниста дистрофія, некроз і десквамація клітин епітелію каналців, у просвіті яких виявляли накопичення білкової маси, а також кровонаповнення капілярного сплетення судинного клубочка.

4. За репродуктивної форми інфекційного бронхіту у яйцепроводі відмічали наявність кіст, особливо в передній його частині. Задня частина яйцепроводу переважно була атрофована. Яєчник значно зменшений і вкритий жовтими тілами. Надалі наставала атрезія і дегенеративні зміни у яйцевих фолікулах.

Планується провести імуногістохімічні дослідження органів імунного захисту за вакцинації проти інфекційного бронхіту.

Reference

1. Borisov A., Frolov S. & Khlybova T. (2001), *Infectious bronchitis of chickens* [Infektsionnyy bronkhit kur]. Poultry farming, 6, 24-27 [in Russian].
2. Cavanagh D. (2007), *Coronavirus avian infectious bronchitis virus*. Veterinary Research, 38 (2), 281-297.

3. Guralskaya S. (2013), *Pathomorphology of lungs in chickens with infectious bronchitis* [Patomorfologiya lehen u kurey pry infektsionomu bronkhiti]. Bulletin of Zhytomyr National Agroecological University, 1 (36), 1, 179-183 [in Ukrainian].
4. Cook J. K. A., Jackwood M. & Jones R. C. (2012), *The long view: 40 years of infectious bronchitis research*. Avian Pathol., 41, 239–250.
5. Fabricant J. (1998), *The early history of infectious bronchitis*. Avian Dis., 42 (4), 648–650.
6. King D., Cavanagh D. (1991), *Infectious bronchitis*. Diseases of Poultry, 9, 471–484.
7. Bagust T. J. (1989), *An overview of Australia's poultry industry in 1989*. Austral. veter. J., 66 (12), 416–418.
8. Casais R. et al. (2003), *Recombinant avian infectious bronchitis virus expressing a heterologous spike gene demonstrates that the spike protein is a determinant of cell tropism*. Journal of Virology, 77 (16), 9084–9089.
9. Syurin V. N., Samuylenko A. Y. & Soloviev B. V. (1998), *Viral diseases of animals* [Virusnyye bolezni zhivotnykh]. Moscow: VNITIBP, 672–673.
10. Ducatelle R. et al. (1984), *Aetio-pathology of the fowl trachea early after inoculation with Ii 52 Infectious bronchitis*. Zbl. Veter. Med. Reihe B, 31 (2), 151–160.
11. Azab A., Basher H. A., Hassan S. M. (1989), *Infectious bronchitis in broiler chickens in Iraq. Isolation and identification of the isolant (AM 88)*. Indian J. veter. Med., 9 (2), 104–107.
12. Kurylenko A. N., Krupalnik V. L. & Yakimchik B. A. (1990) *Infectious bronchitis chickens* [Infektsionnyy bronkhiti kur]. Veterinary Medicine, 8, 36–39 [in Russian].
13. Shubin V. A. (1980), *Pathological changes in infectious bronchitis of chickens* [Patomorfologicheskiye izmeneniya pri infektsionnom bronkhite kur]. Pathological anatomy of S.-kh. animals. Moscow: Kolos, 369 p [in Russian].
14. Butcher G. D., Winterfield R. W. & Shapiro D. P. (1990), *Pathogenesis of H13 nephropathogenic infectious bronchitis virus*. Avian Dis, 34 (4), 916–921.
15. Ibragimov A. A., Romakhova M. A. (1983), *Pathology of the urinary organs in infectious bronchitis of chickens* [Patomorfologiya mochepolovykh organov pri infektsionnom bronkhite kur]. Veterinary Medicine, 9, 35–38 [in Russian].
16. Cook J. K. A. et al. (2001), *Protection of chickens against renal damage caused by a nephropathogenic infectious bronchitis virus*. Avian Pathology, 30, 423–425.
17. Goralskiy L. P., Khomich V. T. & Kononskiy A. I. (2011), *Fundamentals of histological technology and morphofunctional methods of research in norm and in pathology* [Osnovy gistologicheskoy tekhniki i morfofunktsional'nyye metody issledovaniya v norme i pri patologii]. Zhytomyr: Polissya. 288 p [in Ukrainian].