



Болезнь Гамборо (инфекционный бурсит кур, инфекционная бурсальная болезнь) (Bursitis infectiosa galli — лат., Infestiosus bursae disease — англ.) –

остро протекающая вирусная болезнь кур, характеризуется апатией, анорексией, диареей, поражением фабрициевой бурсы, обширными внутримышечными геморрагиями, поражением почек.

Распространенность. Впервые болезнь описана в г. Гамборо США (А. Cosgrove, 1962). В настоящее время ее диагностируют в США, Мексике, Канаде, Англии, ФРГ, Франции и других странах Европы, Израиле, Индии, Японии, странах Южной Африки.

Экономический ущерб значительный. Убытки складываются из гибели до 10—20% поголовья, высокого процента выбраковки тушек в результате подкожных, внутримышечных кровоизлияний и истощения. Большие потери наносятся косвенными факторами: ослабление устойчивости поголовья к инфекционным агентам, снижение эффективности профилактических прививок, а следовательно, возможное возникновение новых вспышек болезни (эпизоотии) и дальнейшие ограничения, а также отрицательное влияние на продуктивность и воспроизводство птицы в период яйценоскости.

Возбудитель болезни Гамборо относится к **реовирусам**. Его таксономическое положение долгое время оставалось неопределенным и в ряде сообщений он обозначен как пикорна- или аденовирус. В течение некоторого периода после регистрации болезнь **называли нефрозом птиц и объединяли с нефрозо-нефритом, вызываемым вирусом инфекционного бронхита**. Антигенных вариантов вируса инфекционного бурсита не обнаружено.

Возбудитель относительно термостабилен (выдерживает 30 мин при 70°C), устойчив к кислотам и щелочам в зоне pH от 2 до 12, липидным растворителям, в высушенном состоянии в загрязненном помете сохраняется до 120 дней. Вирус быстро разрушается при действии дезинфектантов: формалина, производных йода, хлорамина.

Вирус хорошо культивируется **в куриных эмбрионах** 9—11-дневного возраста, вызывает их гибель через 4—6 дней после заражения на аллантоисную оболочку или в желточный мешок. У них отмечают кровоизлияния под кожей, в почках, дегенерацию миокарда, некроз и зеленоватое окрашивание печени.

Высококочувствительны к **вирусу культуры клеток куриных эмбрионов**, в которых проявляется цитопатогенное действие в виде эозинофильных цитоплазматических включений и формирования синцития. Вирус **поражает только кур**, хотя, по данным некоторых авторов, **болеют также перепелки и воробьи** (S. Edgar, 1965). В экспериментальных условиях заражают белых мышей интрацеребрально в возрасте 1 — 4 дней или интраперитонеально — 12—14 дней. Погибают они через 5—13 дней с признаками нервных расстройств, на вскрытии отмечают энцефалит и миокардит.

Эпизоотологические данные. Источник возбудителя — больные цыплята. Болезнь протекает остро и подостро. Возможно также бессимптомное переболевание. Вирусоносительство у реконвалесцентов не отмечено. Вирус быстро распространяется в стадах птицы. Передается при совместном содержании больных и здоровых цыплят, через загрязненные корма, воду, подстилку, помет, кроме того, механическим путем — людьми, другими видами птиц, насекомыми, особенно жесткокрылыми *Alphetobius diaperinas*.

Возбудитель ***проникает*** в организм ***через слизистые оболочки носовой, ротовой полостей, конъюнктиву.***

В ***естественных условиях***, по-видимому, птица заражается ***алиментарным путем.*** Восприимчивы 2—15-недельные цыплята, наиболее чувствительны в возрасте 3—5 недель. Не наблюдается болезнь у взрослых кур и цыплят до 14-дневного возраста даже при искусственном заражении.

Заболеваемость от 20 до 50;%, но может быть исключительно высокой (до 80%), что в определенной мере зависит от породы, индивидуального состояния организма, условий содержания и кормления. Летальность от 0,5 до 20%, иногда до 50%, в зависимости от возраста птицы (рис. 16).

Эпизоотическое распространение инфекционного бурсита наблюдается преимущественно в регионах с **умеренным климатом**, реже — в тропических странах. При возникновении **болезни первым признаком является массовое острое течение**, впоследствии могут преобладать **подострое и более скрытое течение**.

Патогенез. Возбудителя инфекционного бурсита, перорально попавшего в организм, уже через 4—5 ч **обнаруживают в лимфоидных клетках кишечника**. Последние проникают в циркулирующие системы, минуя купферовские клетки печени, и обеспечивают быструю диссеминацию вируса. Через 11 ч он начинает **размножаться в фабрициевой бурсе**. Обусловленная этим *вирусемия кратковременна*, продолжается до двух дней. Затем вирус **обнаруживают во всех паренхиматозных и лимфоидных органах, в наиболее высоких концентрациях в фабрициевой бурсе**, где он сохраняется до 2 недель.

Возбудитель выделяется с экскрементами.

Поражение лимфоидной ткани сопровождается выраженным **иммунодепрессивным эффектом**, заключающимся в значительном **снижении количества лимфоцитов вплоть до подавления** всех **B-зависимых функций иммунитета, особенно первичного гуморального ответа (образования антител)**.

Понижается уровень сывороточного комплемента и свертываемость крови, возможно вовлечение в патогенез иммунных комплексов.

Это приводит к **потере эффективности иммунизации пораженной птицы против болезней Ньюкасла, Марека, инфекционного бронхита, увеличению восприимчивости к болезни Марека в 3—6 раз**. На фоне **иммунодепрессии и отсутствия лимфоцитов нередко обостряются или возникают различные инфекции, например колибактериоз, вирусный гепатит с включениями, гангренозный дерматит, сальмонеллез, кокцидиоз**

Клинические признаки. Инкубационный период от 2—3 дней до 1—3 недель (обычно 1 неделя). Вначале болезнь протекает сверхостро, достигает максимума за несколько дней и продолжается около 7 дней. Клинически проявляется диареей (водянистые беловатые выделения), сильной апатией, отказом от корма, взъерошенностью, дрожанием. Эти признаки примерно такие же, как и при кокцидиозе. Погибает птица на 4—7-е сутки, часто павшие цыплята лежат в характерной позе: с выпрямленными лапами и шеей.

При благополучном исходе через неделю симптомы болезни исчезают



Патологоанатомические изменения.

На вскрытии обнаруживают воспаление и гиперплазию фабрициевой бursы (увеличена в 2 раза), геморрагические поражения от петехий до разлитых кровоизлияний в коже, мышцах и соединительной ткани, нефрит типа «бледная почка». Этих трех показателей достаточно для постановки диагноза. Кроме того, выявляют (от 10 до 90%) эрозии на слизистой оболочке желудка, гепатит и атрофию печени, нефрит без гипертрофии почек, атрофированную темного или гипертрофированную красного цвета селезенку, серозный перикардит, саккулит, перигепатит, перитонит

При гистологическом исследовании обнаруживают некроз лимфоидных элементов, особенно в фабрициевой бурсе, а также очаги пролиферативного воспаления, геморрагии в строме фолликулов, общую картину гнойного и некротического воспаления с вакуолизацией в этом органе.



Рис. 2 Пораженные бурсы при ИСБ

Диагноз и дифференциальный диагноз. Особенности клинического течения болезни и характерная кривая зависимости летальных исходов от возраста являются важными элементами эпизоотологического диагноза инфекционного бурсита.

Типичная ***патолого-анатомическая триада и патогномонические признаки поражения фабрициевой бursы на фоне течения эпизоотии позволяют диагностировать болезнь.***

В лабораторных условиях проводят выделение возбудителя из патологического материала фабрициевой бursы заражением куриных эмбрионов, культуры клеток, здоровых цыплят и учитывают типичные поражения.

Культивирование вирусов

Куриные эмбрионы 6-12 дневного возраста.
Способы заражения - открытый, закрытый

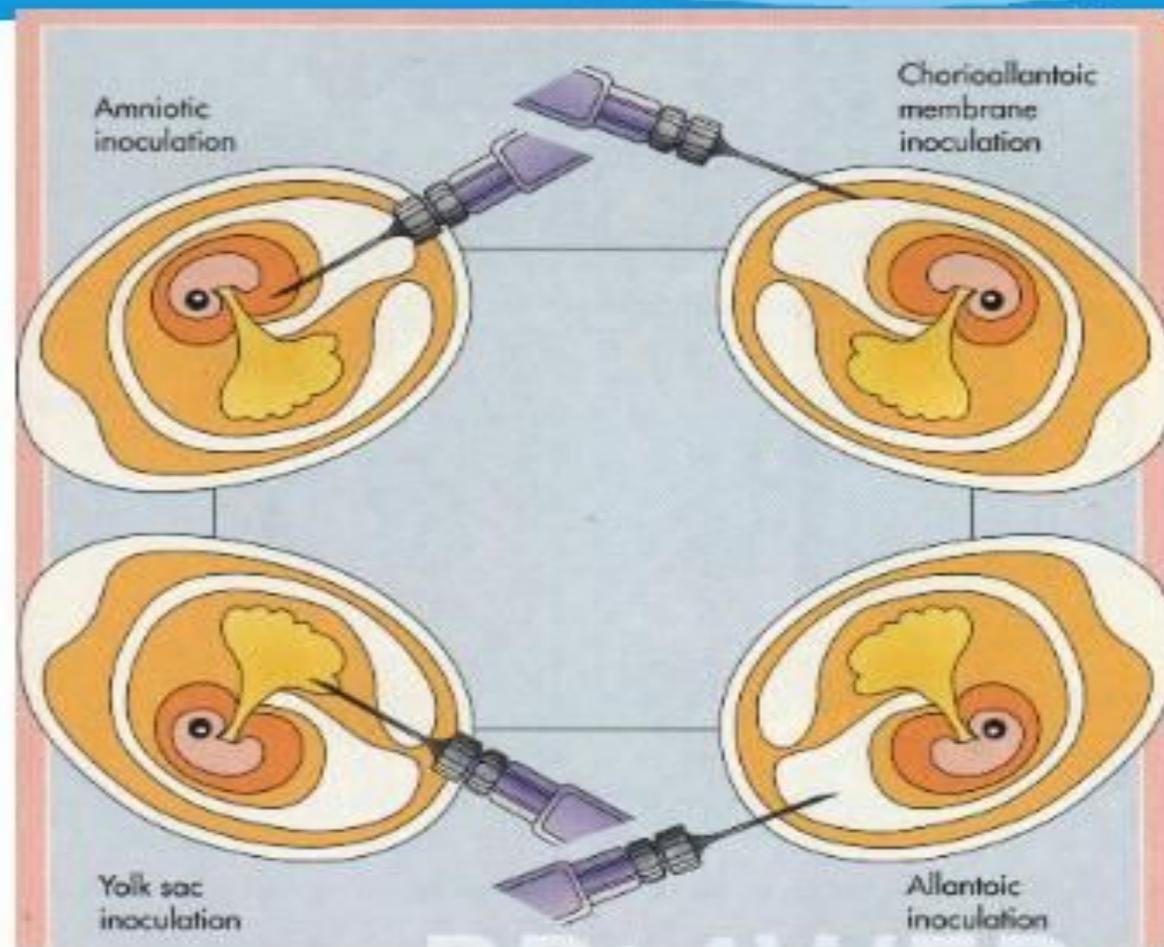


Рис. 3 Посадочные печени и селезёнки в области головы у куриных эмбрионов при заражении вирусом ИСБ

Для **серологической идентификации** возбудителя используют различные модификации **реакции преципитации в геле и реакцию нейтрализации в куриных эмбрионах и культуре клеток.**

Инфекционный бурсит дифференцируют от следующих болезней:

кишечного кокцидиоза — клинически проявляется примерно одинаково, исключают копрологическим исследованием;

болезни Ньюкасла — могут отмечаться геморрагические поражения, характерные респираторные симптомы, высокая контагиозность и летальность, восприимчивы птицы всех возрастов;

синдрома ожирения печени и почек — сопровождается кровоизлияниями и поражением почек, очень редко заканчивается гибелью, тушки цыплят бледно-розового цвета;

нефрозонефрита — вызывается вирусом инфекционного бронхита, сходен по поражениям паренхиматозных органов, однако сопровождается респираторными расстройствами и не затрагивает фабрициевую бурсу;

геморрагического синдрома токсической природы — возникает при отравлении сульфамидами или микотоксинами, наблюдается у птицы всех возрастов, кровоизлияния сосредоточены в висцеральных органах;

авитаминоза А — наблюдается атрофия фабрициевой бурсы, поражения ограничены эпителием.

Средства специфической профилактики. За рубежом разработаны многочисленные **живые вакцины**, обладающие высокой иммуногенностью. Для примера можно привести препараты гумбо-вакс (Италия), LZD-228 («Мерье», Франция), нобилис (Голландия). Эти вакцины безвредны, не обладают иммунодепрессивным действием. Цыплят **вакцинируют интраокулярно или выпаиванием вакцины в однодневном возрасте, а также внутримышечно в группах старше 12 недель.** Препараты можно использовать для комплексных прививок в сочетании с вакцинами против болезней Ньюкасла и Марека, инфекционного бронхита. Имеется также **инактивированная эмульгированная вакцина.** Материнские антитела в высоких титрах передаются с яйцом и защищают потомство в течение первых четырех недель.

Профилактика и меры борьбы заключаются в *предотвращении контактов здоровых цыплят с больными — источниками возбудителя инфекции и факторами передачи вируса, в ограничении контактов птицы разных возрастов.*

Пораженные стада могут быть в зависимости от соображений экономического порядка уничтожены или сохранены изолированно с соблюдением строгих ограничений.

Необходимо проводить дезинфекцию, общегигиенические мероприятия.

В угрожаемых и неблагополучных хозяйствах птицу прививают с профилактической целью.

