

ИНФЕКЦИОННЫЙ БРОНХИТ КУР.



*Деформация скорлупы яиц,
характерная для ИБ*

- Инфекционный бронхит кур (ИБК) – высококонтагиозная болезнь, сопровождающаяся поражением респираторного тракта, почек, тонкого отдела кишечника, яичников и яйцевода, а также снижением яйценоскости и деформацией скорлупы.

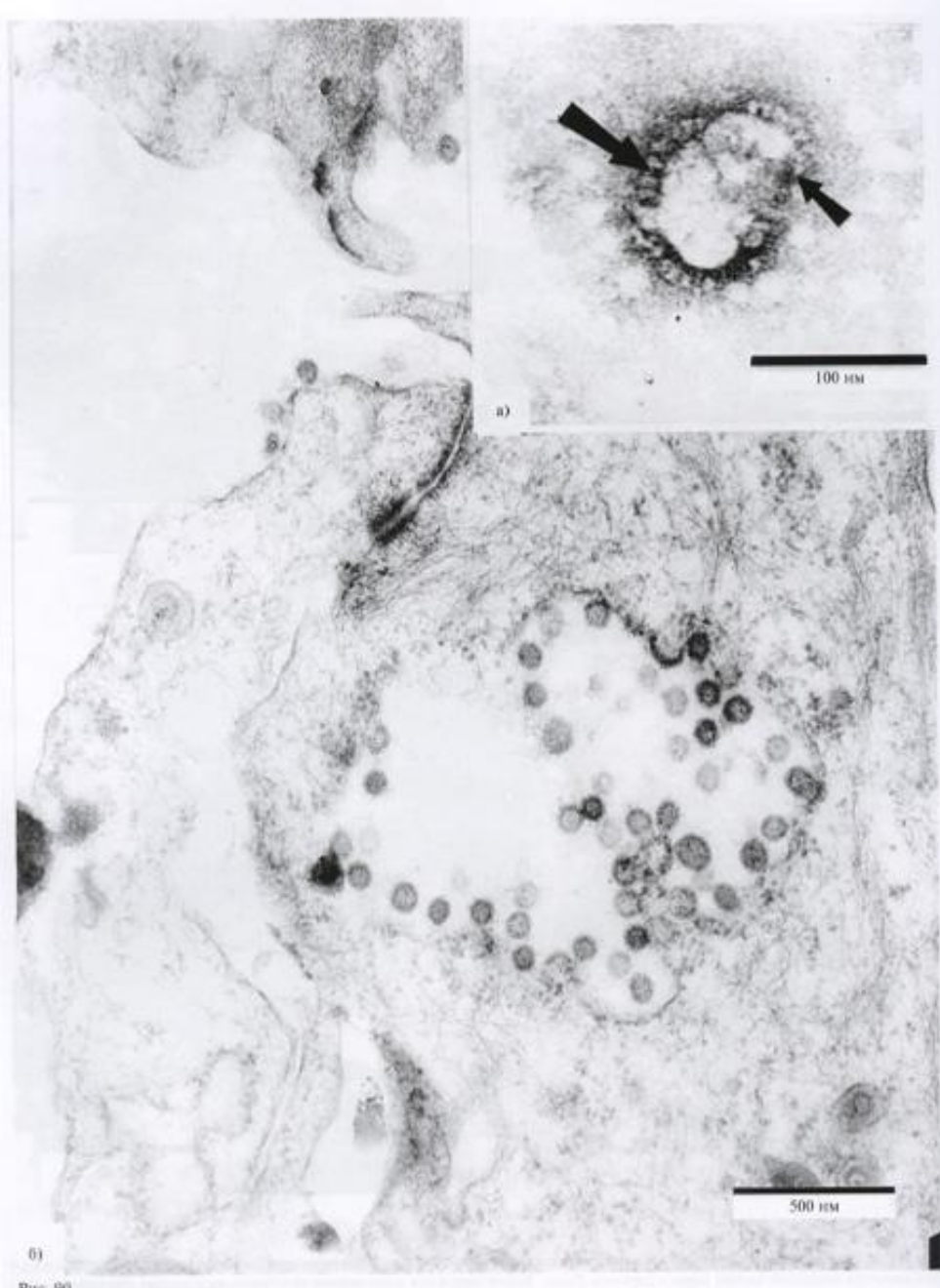


- Историческая справка. Впервые ИБК был зарегистрирован в США в 1931г. (Schalk) и позже (Btach, Schalm, Beaudette и др.). В настоящее время болезнь распространена в большинстве стран Европы, Америки и Азии, в Австралии, Японии, России и др. государствах, которые имеют развитое промышленное птицеводство.

- Возбудитель. Возбудителем болезни является **РНК**-содержащий вирус из семейства **Coronaviridae**. Вирус ИБК имеет два гликопротеина: поверхностный – 8 и мембранный –М. Вирус впервые выделили Бич и Шалк в США в 1936 году. Это первый, описанный в литературе коронавирус и первый коронавирус в геноме которого полностью определена последовательность нуклеотидов.

Структура вируса ИБК. а) Негативное контрастирование (стрелками указана корона вируса).

б) Скопление коронавирусов в вакуолизированной клетке и во внеклеточном пространстве у цитоплазматической мембраны



- Размер сферических вирионов 80-100 (65-135) нм, а полиморфных - 300 и более нм, на поверхности которых имеются пепломеры длиной около 30 нм. Возбудитель ИБК насчитывает около 20 серотипов. Вирус чувствителен к воздействию факторов внешней среды, особенно к прямым солнечным лучам. Большинство штаммов вируса разных серотипов утрачивают инфекционность в течение 10 минут при прогревании при 56°C, но отдельные клоны длительно пассированных штаммов в куриных эмбрионах могут сохраняться в течение 150 минут при указанной температуре.

- Под действием УФО он разрушается через 18-24 часа. Солнечные лучи инактивируют его за 3 часа при $T\ 38^{\circ}\text{C}$. В трупах павшей птицы вирус быстро теряет инфекционную активность, в питьевой воде при комнатной температуре он сохраняется 11 часов, в пораженных тканях, хранящихся в 50% глицерине при температуре 4°C – 80 дней. На внутренних поверхностях птичника при
- $T\ 17-23^{\circ}\text{C}$ – 7 дней, при $2-13^{\circ}\text{C}$ – 11-21 день, в помете и тушках примерно 50-90 дней. Все штаммы вируса не реагируют на кислую среду. 10% раствор глюкозы стабилизирует вирус.

- По антигенной вариабельности четко определено 7 серотипов: **А, В, С, Д, Массачусетс (Mass), ИК 11 и ИК 12**, но возбудитель ИБК насчитывает около 20 серотипов.
- **ПАТОГЕННОСТЬ:** восприимчивы куры всех пород и возрастов, но наиболее чувствителен молодняк до 30 дневного возраста. Человек тоже восприимчив к ИБ и переболевает с легкими признаками поражения верхних дыхательных путей.



- **ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ**
ИНФЕКЦИЯ ВЫЗЫВАЕТСЯ
ПРИ ИНТРАТРАХЕАЛЬНОМ,
ИНТРАНАЗАЛЬНОМ,
ПОДКОЖНОМ,
ВНУТРИМЫШЕЧНОМ И
КЛОАЧНОМ ЗАРАЖЕНИИ
ЦЫПЛЯТ.



- Вирус ИБК размножается на 9-12-дневных 8SPF-куриных эмбрионах (КЭ) при заражении в экстраэмбриональную полость и на хорионаллантоисную оболочку (ХАО), но в большинстве случаев для неадаптированного полевого изолята требуется 3-5 последовательных пассажей. Адаптированные к КЭ штаммы хорошо репродуцируются в первично-трипсинизированных монослойных культурах клеток почек и фибробластов КЭ.



Патогномоничные признаки ИБК у зараженных КЭ

- Основные изменения у зараженных вирусом эмбрионов: *отставание в росте, скручивание тела. Инфицированные эмбрионы шарообразной формы, мумифицированы, мельче чем здоровые. Такой эффект «карликовости» - патогномоничный признак для ИБ. У инфицированных КЭ желток сморщен, некротические очаги в печени, почках.*

- **Эпизоотологические данные.** К вирусу ИБ восприимчивы куры всех возрастов, но чаще 20-30 дневные цыплята.
- *Основным источником ИБК является больная и переболевшая птица, выделяющая вирус во внешнюю среду до 49 – 105 дней (до 12 месяцев) после переболевания, (установлено вирусоносительство) со слюной, истечениями из носовых отверстий и глаз, при кашле и с фекалиями.* Контаминируются объекты внешней среды: воздух, вода, подстилка, предметы ухода и т.д. и они служат средствами распространения возбудителя. Вирус передается вертикально и горизонтально. **Однако основным способом передачи считается аэрогенный путь.**



- Возбудитель ИБК можно выделить из яиц больных и переболевших кур в течение 6 недель.
- При инкубировании инфицированных яиц снижается процент вывода за счет замерших и задохнувшихся эмбрионов. Цыплята рождаются слабыми, отставшими в развитии, и от них в 30 % случаев можно выделить вирус.

- При инфицировании интактной птицы в полевых условиях *заболеваемость может достигать 90 % с летальностью от 5 до 30 %* , а при ассоциированной инфекции - до 60 и более процентов. Инфекция не имеет сезонности и поражает птиц всех возрастов. **Экономический ущерб** складывается за счет падежа, снижения оплаты корма и яичной продуктивности, а также из-за затрат на проведение ветеринарно-санитарных мероприятий, в т.ч. специфическую профилактику.

- Препдрасполагающими факторами вспышки ИБК могут служить возбудители инфекционного ларинготрахеита, бурсита (болезни Гамборо), адено- и реовирусных инфекций, колисептицемии, сальмонеллеза, кампилобактериоза и др., а также различные стресс-факторы. Часто вспышка инфекционного бронхита возникает после переохлаждения птицы, при повышенном содержании вредных газов, после применения живых вирус вакцин.
- Заболевание характеризуется быстрым распространением (через 3 -5 дней инфекция поражает всех птиц, вначале цыплят, затем взрослых).

- **Патогенез.** Вирус при попадании в организм птицы быстро проникает в восприимчивые клетки, главным образом в эпителий дыхательного аппарата. Размножение вируса в восприимчивой клетке идет быстро. Возбудитель быстро размножается в клетках респираторных органов и уже через 12 часов после заражения в покровном эпителии трахеи отмечают потерю ворсинок, утолщение митохондрий.



ТРАХЕИТ ПРИ ИБК



Фибринозный трахеит при инфекционном бронхите

ФИБРИНОЗНЫЙ ТРАХЕИТ ПРИ
ИБК

ИНФЕКЦИОННЫЙ БРОНХИТ
ФИБРИНОЗНАЯ ЗАКУПОРКА
ТРАХЕИ



Инфекционный бронхит, фибриновая закупорка трахеи

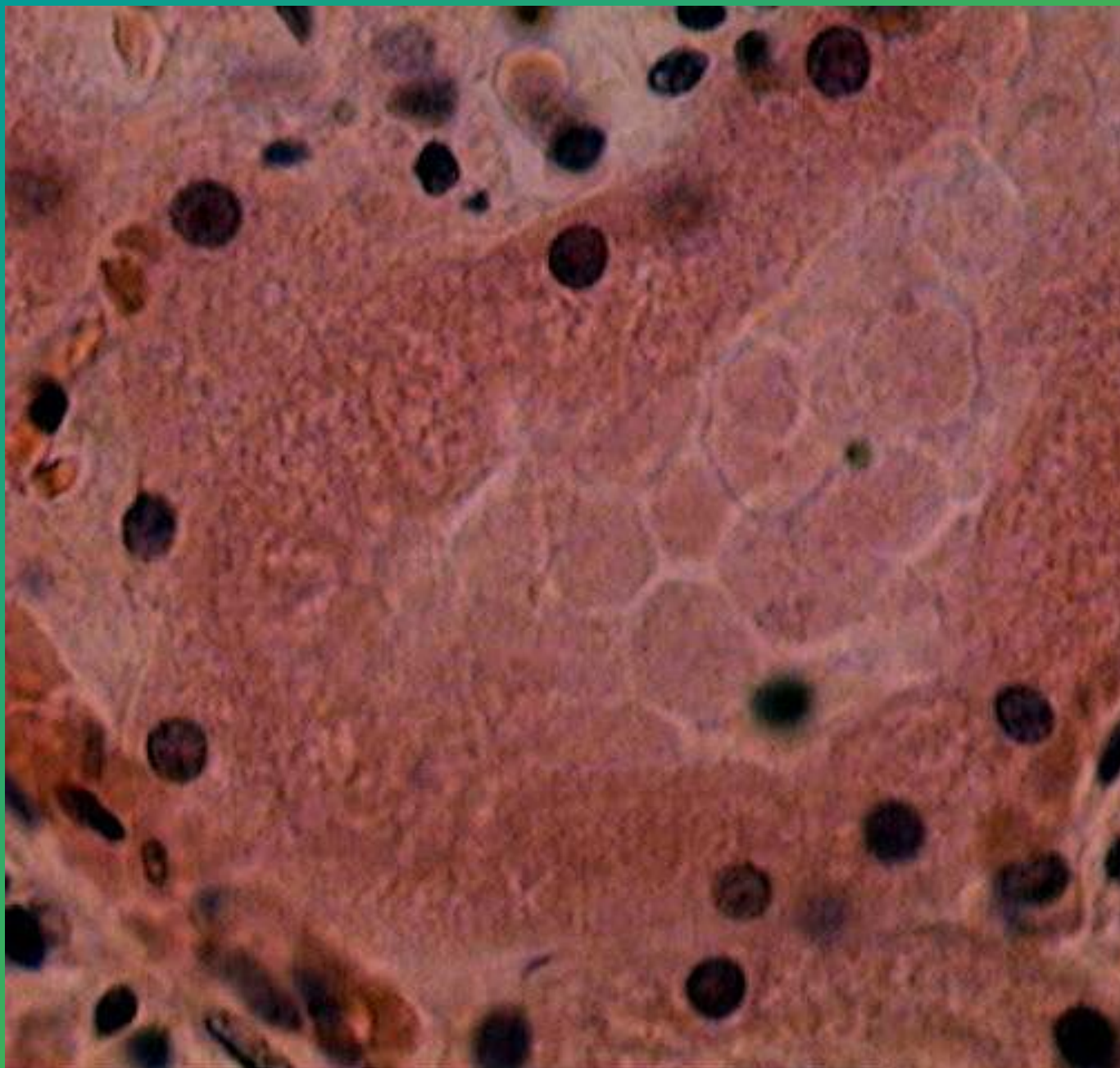
- Через 72 часа после заражения наблюдается полная остановка движения ресничек эпителия трахеи. Это способствует скоплению в трахее и бронхах вязкого слизистого экссудата, обуславливающего затрудненное дыхание и появление сухих и влажных хрипов.
- По мере развития заболевания вирус током крови заносится во все органы и ткани.

- **Патогенное действие вируса на сердечную мышцу**
- В *сердце* вирус вызывает отек интерстициальной соединительной ткани, очаговую зернистую дистрофию мышечных волокон, что указывает на *очаговый миокардит*. Такое состояние сердечной мышцы обуславливает ослабление сердечной деятельности и застойную гиперемия во всех внутренних органах.



Патогенное действие вируса на почки

- В *почках* уже на 4-5 день после заражения отмечается расширение мальпигиевых клубочков, зернистая дистрофия эпителиальных клеток извитых канальцев. Это нарушает выделительную функцию почек, что в затянувшихся случаях может привести к развитию синдрома нефрито-нефрозной уремии.



Зернистая
дистрофия
эпителиальных
клеток извитых
канальцев

- **Патогенное действие вируса на печень**
- В *печени* на 4- 8 день после заражения наблюдается мутное набухание клеток паренхимы, нарушение структуры печеночных балок и нередко некрозы на отдельных участках органа.



Патогенное действие вируса на воспроизводительные органы

- В *яичнике* наступает венозный застой, особенно в сосудах яйцевых фолликулов, на внутренней их поверхности наблюдаются геморрагии. В дальнейшем наступает атрезия яйцевых фолликулов и дегенеративные изменения фолликулярного эпителия. Ускоряется перистальтика и сужается яйцевод.

- **Патогенное действие вируса на кишечник**
- Поражаются энтероциты *кишечника*, в результате чего утрачивается ферментативная активность, нарушается пищеварение и секреторная функция, развивается энтерит, диарея и обезвоживание организма.

- **Течение и симптомы.** Клинические признаки ИБК разнообразны и зависят от пораженной системы (органов), вирулентности возбудителя, иммунного статуса и стресс-факторов, в том числе вторичных инфекций.
- Инкубационный период при естественном инфицировании вирусом ИБК длится от 18 часов до 10 суток.

- Болезнь проявляется *респираторным, почечным и репродуктивным синдромами*. Однако *респираторный* синдром является наиболее распространенной формой проявления болезни у всех возрастов птицы, но чаще всего он наблюдается у цыплят до 5-12-недельного возраста и у них отмечается более острая форма клинического течения, которая сопровождается посинением гребня, сережек, слезотечением, насморком, затрудненным дыханием, хрипами. Больные цыплята дышат с открытым клювом, скучиваются, плохо поедают корм, отстают в росте. При первичной вспышке на интактном поголовье заболеваемость может достигать 90-100 % с летальностью от 5 до 30 %, а иногда и выше, особенно в ассоциации с другими инфекциями.



- При *уремической* форме болезни в основном поражаются цыплята до 6-недельного возраста. Как правило, болезнь протекает в тяжелой форме и сопровождается депрессией, диареей. Помет становится жидким и содержит много уратов. При этом отмечается быстрое обезвоживание организма, цыплята много пьют, плохо поедают корм, малоподвижны. Смертность может достигать 57-70 %.

- При *репродуктивном* синдроме у кур в результате поражения яичника и яйцевода нарушается их функция, что сопровождается резким снижением яйценокости в течение 3-6 недель, достигающей 30, а иногда 70 %. В указанный отрезок времени куры несут яйца с обесцвеченной, истонченной и деформированной скорлупой, иногда и лишенные ее.



ИСТОНЧЕНИЕ СКОРЛУПЫ ЯИЦ ПРИ ИБК

- Указанные признаки очень сходны с синдромом снижения яйценоскости-76 (ССЯ-76). После переболевания яйценоскость медленно восстанавливается (3-4 недели), но часто не достигает нормативных показателей.
 - Качество яиц, снесенных во время болезни, снижается, **белок становится водянистым, холазы часто бывают разорваны, граница между жидким и плотным слоем белка становится малозаметной. Иногда в белке и желтке имеются кровяные включения.**

Репродуктивный синдром

- Снижается выводимость цыплят. Заболевание кур до начала яйцекладки характеризуется задержкой "разноса" на 3-4 недели. При поражении герминативных органов у курочек раннего возраста наблюдается аномальное развитие яйцевода, который и во взрослом состоянии остается инфантильным. Следует отметить, что снижение яичной продуктивности у взрослых кур может также наблюдаться при поражении респираторного тракта, почек и кишечника вирусом ИБК.



- **Патологоанатомические изменения.**
Патолого-анатомические изменения зависят от возраста птицы, вирулентности и тропизма возбудителя, а также пораженной системы (органов).
- При *респираторном синдроме* регистрируется трахеит и очаговая пневмония, которые сопровождаются покраснением слизистой трахеи вплоть до ярко выраженного геморрагического воспаления с образованием фибрина и закупорки гортани, особенно при активации условно-патогенной микрофлоры.



ТРАХЕИТ ПРИ ИБК



Фибринозный трахеит при инфекционном бронхите

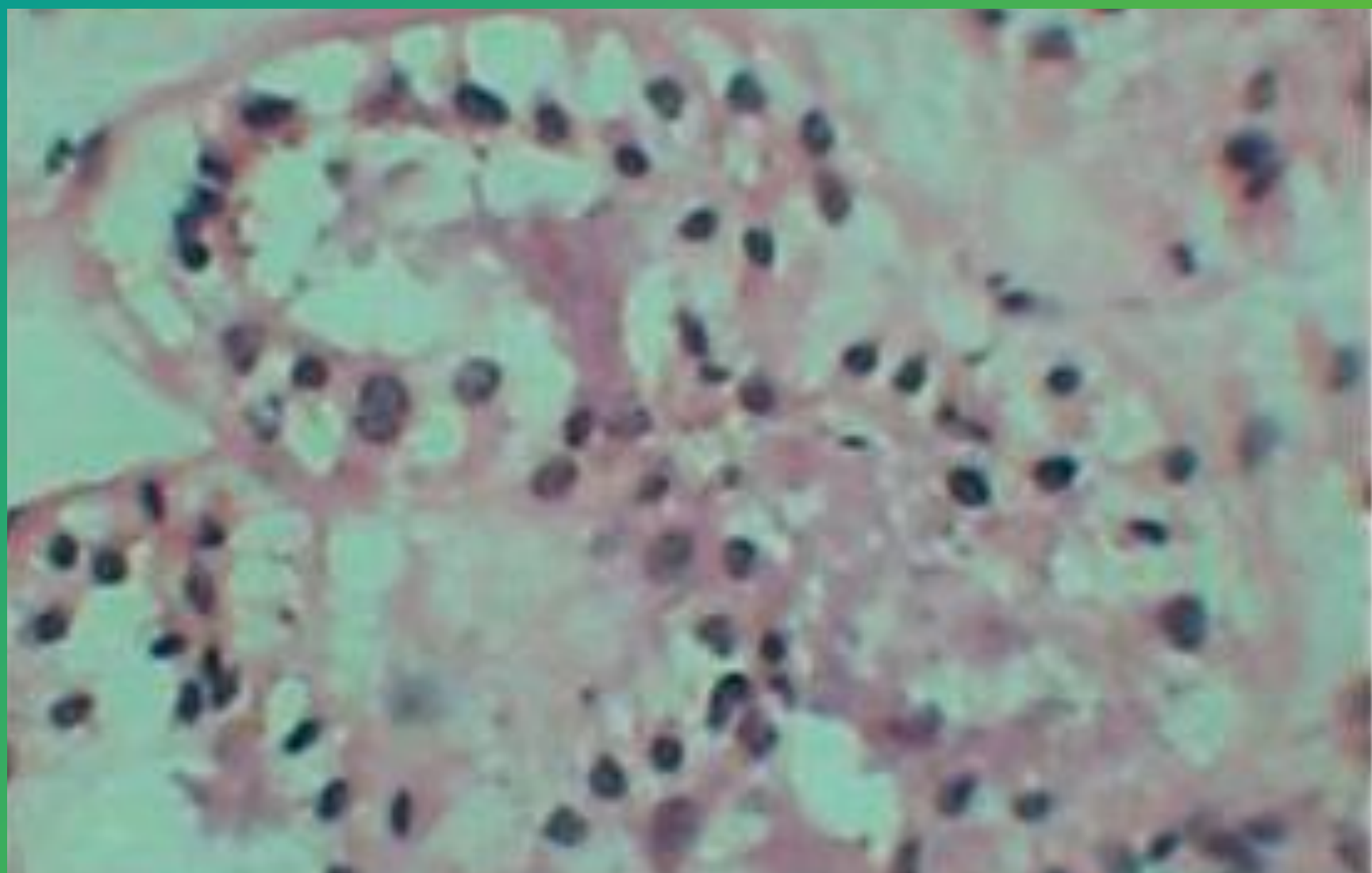
ФИБРИНОЗНЫЙ ТРАХЕИТ ПРИ
ИБК

ИНФЕКЦИОННЫЙ БРОНХИТ
ФИБРИНОЗНАЯ ЗАКУПОРКА
ТРАХЕИ



Инфекционный бронхит, фибриновая закупорка трахеи

- У бройлеров регистрируется двусторонняя миопатия поверхностных и глубоких грудных мышц с застойными явлениями во всей тушке. Как у взрослых кур, так и у бройлеров отмечаются ярко выраженные фасциальные геморрагии, наличие студенистого отека и выраженная миодегенерация с фасциальными геморрагиями.
- При **уремической форме** болезни почки увеличены, светло-коричневого цвета, с наличием уратов в извитых канальцах и мочеточниках. У отдельных особей наблюдается висцеральная форма подагры. В содержимом клоаки большое количество уратов.



- Поражение яйцевода и яичника у кур старше 6 месяцев характеризуется *уменьшением размера яйцевода, редукцией фолликулов и общим воспалительным процессом, что ведет к сужению просвета яйцевода и матки и нарушению их функции.* В созревающих фолликулах наблюдается поражение интерстициальных кровеносных сосудов, иногда с диффузными кровоизлияниями.

Картина вскрытия в других органах

- Несмотря на изменения, обусловленные тропизмом вируса, он в любом случае может вызывать воспалительные процессы в других системах: тонком отделе кишечника, печени, железистом желудке, селезенке, фабрициевой сумке, мышцах, тимусе и др.

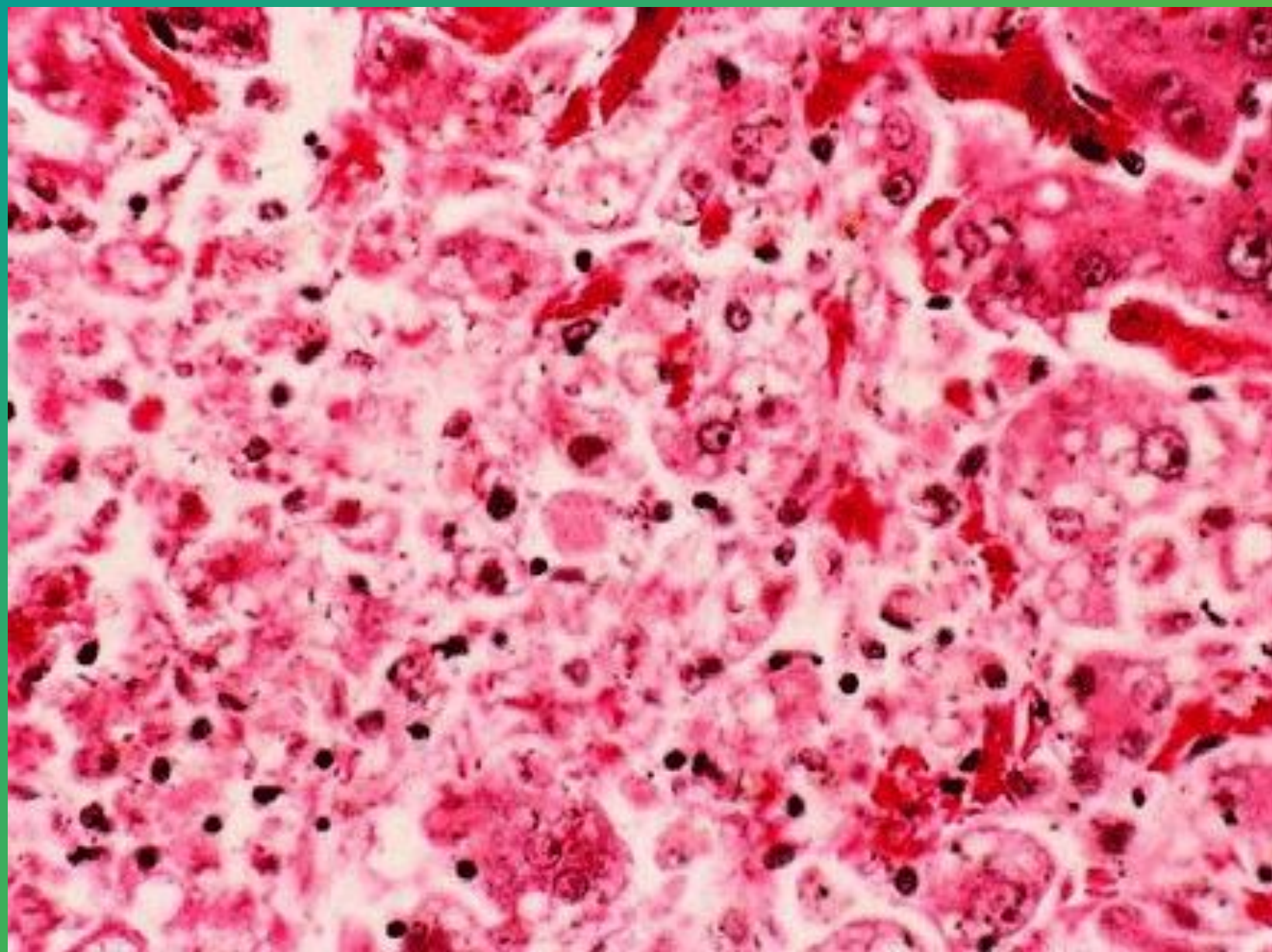
- **ГИСТОЛОГИЯ**

Гистоморфология

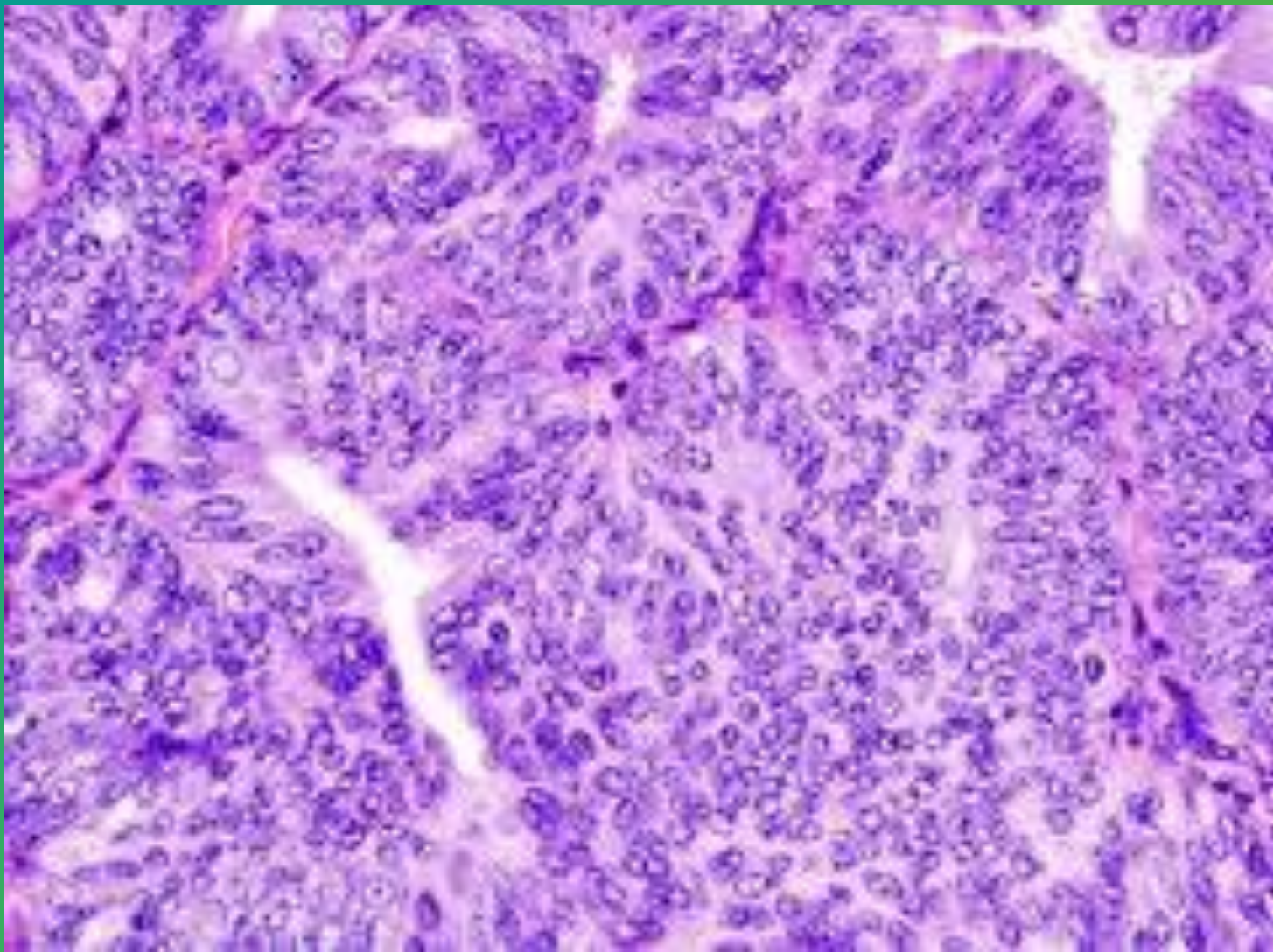
- При гистоморфологическом исследовании органов павших кур и цыплят регистрируют слизисто-катаральное воспаление трахеи и бронхов, атрофию ресничек мерцательного эпителия, гиперплазию и метаплазию с субэпителиальным отеком, инфильтрацию моноцитами и лимфоцитами ламинарного слоя. В легких отмечается застойная гиперемия и отек, в печени - умеренная белково-жировая дистрофия.







- В эпителиальных клетках мочевых канальцев - зернистая дистрофия, метаплазия и некроз эпителия, а в фабрициевой сумке - разрушение лимфоидных клеток мозгового слоя и атрофические процессы.
- В слизистой яйцевода и матки наблюдается метаплазия эпителия, инфильтрация моноцитами субэпителиального слоя ткани и пролиферация лимфоидных фолликулов, а также увеличение секретирующих желез, в т.ч. кальциоформирующих.



Метаплазия маточного эпителия

- **ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ДИАГНОЗЫ**
- *ИХ ВСЕГО 8.*
- 1.Острая катаральная, катарально-фибринозная пневмония.
- 2.Серозно-катаральный, фибринозный ринит, трахеит, бронхит, конъюнктивит.
- 3.Серозно-фибринозный аэросаккулит.
- 4.Кахексия.
- У взрослой птицы:
- 5.Желточный перитонит.
- 6.Атрофия яичника и яйцевода, кисты яичника, деформация яйцевых фолликулов.
- 7.Подагрический нефрит, переполнение мочеточников мочекислыми солями.
- 8.Мочекислый висцеральный диатез (отложение мочекислых солей в тканях и органах, обусловленное нарушением обмена сложных белков).

- **Диагностика, дифференциальная диагностика.** Предварительный диагноз на ИБК в полевых условиях ставят на основании эпизоотологических, клинических и патолого-анатомических данных. *Окончательный диагноз* ставят на основе проведения лабораторных исследований, включающих выделение и типирование вируса и/или специфических антител.
- Для вирусывыделения от павших или вынужденно убитых больных птиц берут трахею, почки, отрезки 12-перстной кишки и яйцевода. Для серотипирования используют РН и РЗГА. Кроме того, в последние годы для идентификации вируса ИБК используют моноклональные антитела, полученные на нуклеопротеин и поверхностный белок, в реакции трансференции.

- Для выявления патогенности вируса используют 10-25-дневных SPF или интактных цыплят. После заражения их интратрахеально первые клинические признаки болезни могут проявляться через 18-36 часов. Учитывая трудность индикации вируса, обычно используют методы обнаружения специфических антител. Для этой цели применяют РЗГА, РДП, РИГА, РН, ТФ ИФА и др., в которых исследуют сыворотки крови переболевших птиц. Эти реакции используются для определения поствакцинальных антител.

Титр специфических антител

- Титр специфических к ИБК антител в сыворотке переболевших и привитых птиц, а также в желтке яиц, полученных от них, зависит от интенсивности переболевания и иммуногенности вакцин. Обычно они накапливаются в диагностическом титре через 7-36 дней, достигая наибольшего титра через 6-8 недель после переболевания или вакцинации. Показано, что вируснейтрализующие антитела сохраняются до 480 дней.

- Для массового серологического обследования птиц на наличие антител к вирусу ИБК лучше использовать высокопроизводительный и автоматизированный ТФ ИФА.
- Инфекционный бронхит необходимо дифференцировать от болезней, вызывающих сходные клинические признаки, таких как ИЛТ, ССЯ-76, ньюкаслская болезнь и др.

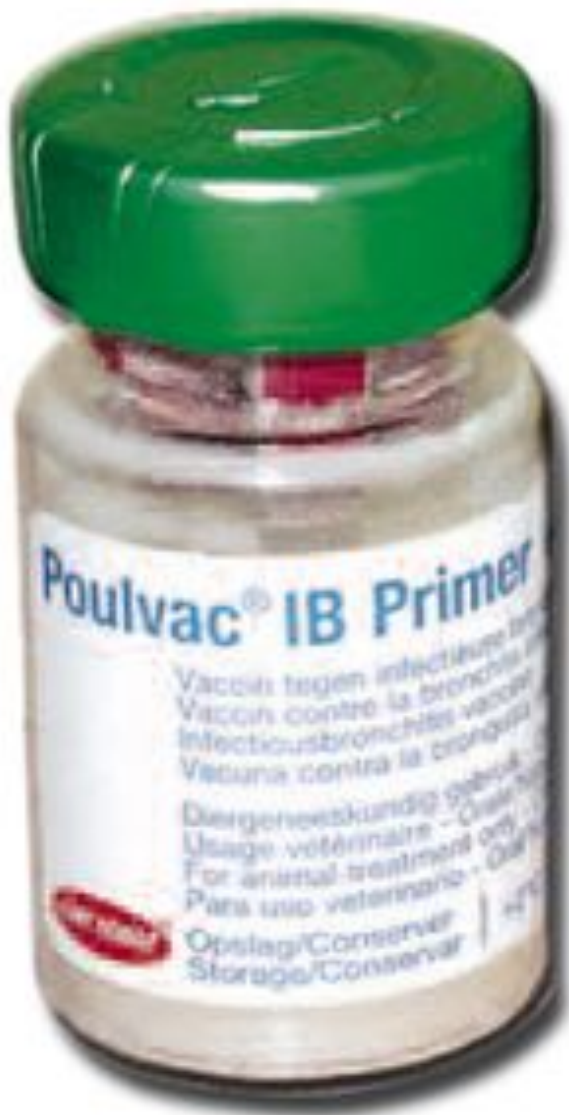
- **Лечение.** Лечение направлено на повышение естественной резистентности птицы и симптоматическое, заключающееся в подавлении бактериальных инфекций, трахеита, энтерита и нефрозо-нефрита, при которых применяют антибактериальные и противовоспалительные средства.

- **Иммунитет.** Естественной и возрастной устойчивости кур не установлено, но у переболевших или привитых птиц формируется постинфекционный или поствакцинальный иммунитет. Иммунные родители способны передавать гуморальные антитела потомству, которые защищают цыплят в постнатальный период в течение первых 2-3 недель жизни от ИБК. Ведущая роль в защите птиц от ИБК отводится клеточному иммунитету.

- **Профилактика и меры борьбы.** В настоящее время рекомендовано применять для профилактики ИБК несколько аттенуированных штаммов разных серотипов, а эпизоотические штаммы аналогичных типов включать в состав инактивированной вакцины, которые прививают последовательно: сначала вводят вакцину из штамма Н120, затем Д-1466, Д-274 и Н52 или вместо Н52 птиц ревакцинируют инактивированной вакциной, включающей М41 и варианты штаммы.

Профилактика

- Необходимо определение соответствия между циркулирующим и вакцинным штаммами, только в этом случае можно ожидать надежного эффекта специфической профилактики.



ПУЛВАК ИВ ПРАЙМЕР (Poulvac IB Primer) – живая вакцина против инфекционного бронхита кур, изготовлена из экстраэмбриональной жидкости СПФ-эмбрионов кур, инфицированных аттенуированным вирусом инфекционного бронхита кур (ИБК), штаммы «Н-120» (серотипа Массачусетс и «D274») с добавлением белкового стабилизатора (пептон, инозитол, d-маннит, желатин). По внешнему виду вакцина представляет собой сухую пористую однородную массу светло-желтого цвета, легко растворимую в воде без образования хлопьев и осадка.

Форма выпуска

Вакцина расфасована по 1000, 2500 и 5000 доз в стеклянные флаконы, герметично укупоренные резиновыми пробками, укреплёнными алюминиевыми колпачками.

Фармакологические свойства

Вакцина вызывает формирование иммунного ответа к возбудителю ИБК через 10-14 суток после применения, который сохраняется в течение не менее 3 месяцев. В одной иммунизирующей дозе содержится не менее 3,0 Ig ЭИД50 каждого штамма вируса ИБК, входящего в состав вакцины. Вакцина лечебными свойствами не обладает, ареактогенна, в рекомендуемых дозах безвредна.

Порядок применения

Вакцина предназначена для иммунизации цыплят против ИБК в племенных и товарных хозяйствах различного направления выращивания. Вакцину вводят клинически здоровой птице двукратно в возрасте 1-3 и 18 суток методами выпаивания с питьевой водой или методом крупнокапельного распыления (спрей-метод).



ProPoultry ND + IB Multi + E DS, содержащая полиштаммную композицию по компоненту ИБК. Вакцина содержит вирусы ИБК антигенно родственные серотипам Массачусетс, 793/В и российскому варианту. Эта вакцина предназначена для бустерной вакцинации промышленной и родительской несушки в птицеводствах, где циркулируют варианты штаммы вируса ИБК.

- При изготовлении вакцины используют эмбрионы от СПФ-кур. Испытания препарата показали его высокую иммуногенную активность при невыраженной реактогенности, за счёт использования в составе эмульсионной вакцины масляного адъюванта Montanide ISA-70VG SEPPI C (Франция), что позволяет обеспечивать длительный и напряженный иммунитет, а также передачу материнских антител потомству

- Живые вакцины против ИБК можно применять с использованием мелкодисперсного и крупнодисперсного (спрей) аэрозолей, интраназально, на роговицу глаза и per os. Кроме указанных методов, рекомендован способ погружения клюва в раствор вакцины. Первые два метода (аэрозоли) требуют особого внимания во избежание передозировки и поствакцинальных осложнений. Их лучше использовать для повторной иммунизации. Желательно для первичной прививки применять наиболее аттенуированные штаммы.

- Например, сначала вирус-вакцину из штамма Н120, а затем более реактогенный штамм Н52. Следует отметить, что аэрозольное применение вирус-вакцин в ряде случаев, особенно при передозировке, может вызывать реактивацию условно-патогенной микрофлоры респираторного тракта и в результате этого - осложнения. Поэтому необходимо направить усилия на предотвращение осложнений путем применения химиопрепаратов, не обладающих антивирусным и иммунодепрессивным действием, до и после вакцинации.
- ***Эффективность специфической защиты повышается, когда по фону живых вирус-вакцин применяют инаktivированные. В этом случае значительно повышается уровень гуморальных специфических антител у кур, а следовательно, и у потомства.***

- Кратность введения антигенов можно сократить за счет ассоциированных препаратов. Для этой цели уже используют комбинации, включающие антигены вируса ИБК и ньюкаслской болезни (НБ), например, живую вирусвакцину МА 5 и инаktivированные, содержащие антигены против ИБК, НБ, ССЯ-76 и/или инфекционного бурсита. Как за рубежом, так и в нашей стране существуют разнообразные ориентировочные схемы профилактики, направленные на создание напряженного иммунитета, использование которых должно зависеть от эпизоотического, иммунного статусов птицы каждого конкретного птицеводческого хозяйства.

- При этом необходимо учитывать возможную интерференцию живых вакцинных штаммов между собой, т.к. показано, что вирус ИБК интерферирует репродукцию вируса ньюкаслской болезни, а вирусвакцины против болезни Марека и инфекционного бурсита обладают выраженным иммунодепрессивным действием. Уже имеются наблюдения, что *неправильное применение в полевых условиях вирусвакцины против инфекционного бурсита тормозит выработку антител против других инфекций.*

- Общая программа контроля ИБК заключается:
- 1) в выделении и идентификации полевого вируса, вызвавшего инфекцию, и определении его соответствия применяемым вакцинным штаммам;
- 2) в проведении систематического мониторинга.
- Цель мониторинга заключается в оценке эффективности вакцин по интенсивности иммунного ответа, его напряженности и продолжительности, а также в выявлении вирусоносительства и диссеминации возбудителя.