

# ИНФЕКЦИОННЫЙ БРОНХИТ КУР

А. Н. Калинин, Т. Н. Рождественская,  
Н. Л. Крохин, НПП «Авивак»



**Инфекционный бронхит кур (ИБК) – вирусное контагиозное заболевание кур всех возрастов, характеризующееся поражением респираторного тракта, почек, тонкого отдела кишечника и репродуктивных органов.**

**Б**лезнь впервые описали Шалк и Хафн в 1931 г. в США. Первое сообщение об ИБК в нашей стране относится к 1946 г.

В настоящее время инфекционный бронхит кур является наиболее распространенной и опасной болезнью в промышленном птицеводстве.

Этому способствуют высокая инфекционность вируса, множественность серотипов, быстрая изменчивость, чувствительность популяции, высокая концентрация поголовья птиц и другие факторы [1].

Возбудитель болезни относится к семейству Coronaviridae, роду

Coronavirus. Геном вируса ИБК представлен одноцепочечной молекулой РНК, которая кодирует четыре основных структурных белка: поверхностный гликопротеин S, который разделяется на два гликопротеина – S1 и S2, мембранный М, нуклеокапсидный N и оболочечный E.

Вирус ИБК слабоустойчив к физико-химическим воздействиям. Эпизоотические штаммы сравнительно более устойчивы к факторам внешней среды, чем вакцинные. Способность некоторых штаммов вируса ИБК выживать в присутствии пищеварительных ферментов может обуславливать их энтеротропность. Антибиотики и сульфаниламидные препараты не оказывают губительного действия на вирус ИБК.

Возбудитель сохраняется в аллантоисной жидкости куриного эмбриона при 37 °С 3 дня, при 20-30 °С – 24 дня, в пораженных тканях, консервированных 50%-ным глицерином при 4 °С, – 80 дней. На поверхностях объектов внутри птичника при 17–23 °С вирус жизнеспособен в течение 7 дней. При температуре –30 °С сохраняет активность до 17 лет. Вирус сравнительно легко разрушается под действием ультрафиолетовых лучей и дезинфицирующих средств.

Вирусу ИБК присуща высокая степень естественного мутагенеза. Изменения в геноме возбудителя ИБК происходят в результате точечных мутаций, делеций, инсерций и рекомбинаций. Варианты вируса ИБК по механизму рекомбинации возникают, когда разные штаммы возбудителя инфицируют одну и ту же клетку [2].

В настоящее время существуют оптимальные условия для рекомбинации среди штаммов вируса ИБК, такие как экстремально большое количество кур с высокой плотностью содержания, быстрое распространение вируса, широкое применение живых вакцин, одновременная циркуляция полевых вирусов, относящихся к разным серотипам в одном стаде [3].

Широкое разнообразие антигенных типов связано с различиями в аминокислотной последовательности протеина S1 по причине отсутствия механизмов коррекции во время репликации генома вируса ИБК. В результате вирусный геном быстро эволюционирует, порождая широкий спектр штаммов и подтипов.

В период с 2010 по 2013 г. в результате филогенетического анализа, проведенного российскими учеными, выявленные изоляты вируса ИБК были отнесены к генотипам 793В, Массачусетс, D274 и QX, отмечены единичные случаи выявления изолятов генетических групп В1648, Italy-02 и Arkansas [4].

В это же время отмечена тенденция к росту выявления изолятов вируса ИБК, относящихся к генотипу 793В. Аналогичная тенденция наблюдается в большинстве европейских стран [5].

Экономический ущерб, причиняемый ИБК, складывается из убытков от падежа и вынужденной выбраковки птицы, снижения качества инкубационных и пищевых яиц и затрат на ограничительные мероприятия в неблагополучных хозяйствах.

В естественных условиях к вирусу ИБК восприимчивы куры всех возрастных групп. Экспериментально удается заразить голубей, крольчат, летучих мышей. При контакте с больными курами заражаются японские перепела.

Пути заражения птиц различны: аэрогенный, контактный, трансвариальный, алиментарный.

Основным источником инфекции служат больные и переболевшие птицы, которые длительное время остаются вирусоносителями и распространяют вирус в течение нескольких месяцев после заражения.

Выделение вируса ИБК из организма больных птиц происходит со слюной, истечениями из носа и глаз, а также с фекалиями и яйцом.

Вирус ИБК эпителиотропный, размножается в реснитчатом эпителии и клетках, секретирующих слизь. Верхние дыхательные пути – основное место размножения возбудителя, после чего вирус проникает в кровь и распространяется в другие органы и системы, где имеются эпителиальные клетки. Вирус ИБК имеет широкий тропизм, он размножается не только в тканях респираторного тракта, но также в почках, в яйцеводах, во многих отделах пищеварительного тракта и лимфоидных органах. Известны изоляты, которые имеют наибольший тропизм к почкам (нефропатогенные штаммы, В1648, Т, 624/1, LDL971), к репродуктивному тракту (D274, D1466, D388 и др.), к желудочно-кишечному тракту (793В, китайские штаммы QX1В, Q1, J2, T3, 2992/02) [2].

Инкубационный период в естественных условиях составляет от 36 часов до 10 дней.

Вирус ИБК вызывает развитие следующих клинических синдромов: респираторного, репродуктивного, нефрозо-нефритного, атипичного.



Характерными респираторными признаками при ИБК являются: чихание, кашель, затрудненное дыхание, трахеальные хрипы и истечения из носа.

При заносе вируса ИБК в благополучное хозяйство возникает свежий эпизоотический очаг, в котором происходит быстрое аэрогенное перезаражение всего поголовья. В течение года после вспышки болезни эпизоотический очаг становится стационарным. В нем выявляется скрыто болеющая птица.

У яичных пород кур основным признаком заболевания является снижение яичной продуктивности. Больные ИБК птицы несут яйца с мягкой бледной скорлупой, круглой формы, а также деформированные яйца с перетяжками. При просмотре внутреннего содержимого яйца обнаруживают водянистый белок, без границы между густым и жидким белком.

При патологоанатомическом вскрытии наблюдают гиперемия слизистых оболочек носа, трахеи, бронхов, скопление серозного или серозно-слизистого экссудата. Легкие слегка увеличены в объеме, красного цвета, наполнены пенистой жидкостью. Возможно образование больших кист репродуктивных органов с водянистым содержимым до 1 литра. Стенка яйцевода становится тонкой и прозрачной. Яичник и яйцевод недоразвиты, яйцевые фолликулы атрофированы. Нередко встречаются кровоизлияния в оболочке яичника. Отмечают зернистую дистрофию почек и печени.

Наиболее подвержены воздействию нефропатогенных штаммов вируса ИБК бройлерные цыплята. В начале заболевания в течение короткого промежутка времени у них отмечают респираторные признаки, которые

быстро исчезают, а на смену им приходят другие: депрессия, взъерошенность оперения, жидкий помет, снижение массы тела; повышается потребление воды, в итоге увеличивается смертность. Из-за размножения вируса в эпителиальных клетках почечных канальцев происходит структурная перестройка, приводящая к нарушению транспорта жидкости и электролитов, в результате развивается почечная недостаточность.

При патологоанатомическом вскрытии отмечают поражения почек, проявляющиеся их увеличением и бледностью, с канальцами и мочеточниками, заполненными уратами, т. е. патологоанатомическая картина похожа на мочекаменный диатез.

При инфицировании цыплят вирусом ИБК в первые две недели жизни наблюдают повреждение зачаточных органов репродуктивного тракта, что приводит к появлению «ложных несушек».

На степень распространения болезни влияют концентрация птицы, ее возраст, порода, состояние микроклимата, рацион кормления, вторичные бактериальные инфекции и сопутствующие вирусные заболевания.

В неблагополучных по ИБК хозяйствах цыплята и куры становятся чрезвычайно чувствительными к возбудителям других инфекционных болезней (эшерихиоз, респираторный микоплазмоз и др.).

Важно отметить, что клинические признаки зачастую являются показателем присутствия болезни. Однако для ее подтверждения необходимо исключить другие заболевания, дающие сходную клиническую картину, и подтвердить ИБК с помощью серологических, вирусологических и молекулярно-биологических методов исследования.

Для исследований по обнаружению генома возбудителя и вирусовыделению отбирают пробы тканей трахеи, легких, почек, яйцеводов, толстого кишечника и фекалии в период острого проявления заболевания, ротоглоточные и клоакальные смывы. Пробы крови для серологической диагностики отбирают в начале заболевания и через две-три недели.

Кроме того, установлено, что несколько штаммов различных серотипов ИБК может циркулировать в одном регионе в одно и то же время, что соз-



дает еще большие трудности при профилактике ИБК.

В результате инфицирования вирусом ИБК происходит активация антигенспецифического эффекторного механизма, включающего В-клетки (гуморальный иммунитет), Т-клетки (клеточный иммунитет), макрофаги и продукцию клеток памяти.

Белок S1 вируса ИБК является основным антигеном, стимулирующим образование вируснейтрализующих и гемагглютинирующих антител, и считается наиболее вероятным стимулятором протективной защиты, но белки S2 и N также важны, т. к. они несут эпитопы для индукции перекрестно-реагирующих антител.

Хорошо известна роль гуморального иммунитета для защиты кур от заболевания ИБК. Показано, что присутствие высоких титров гуморальных антител предотвращает распространение вируса вирусемией из трахеи к другим чувствительным органам, таким как почки и яйчники.

Однако при ИБК большое значение

имеет локальный иммунитет на уровне слизистых респираторного, репродуктивного трактов и глаз. Показано, что цыплята, несмотря на отсутствие гуморальных антител, были защищены от респираторного заболевания. Эта локальная защита связана с формированием слизистыми оболочками секреторных антител класса А. По данным некоторых ученых, уровень IgA в слезах лучше коррелировал с устойчивостью к заражению, чем уровень сывороточных антител, и их измерение рекомендовано для анализа иммунной защиты в стаде.

Значительное антигенное разнообразие вируса ИБК приводит к тому, что иммунитет, сформированный к одному серотипу, слабо защищает против инфекции гетерологичным серотипом.

В последнее время появилось много экспериментальных доказательств существующей перекрестной защиты между различными штаммами. Объяснением данного факта является то, что большая часть вирусного генома (основную массу которого составляет

**В большинстве случаев проблемы, вызываемые вариантным вирусом ИБК, вполне можно решить простой корректировкой существующей схемы вакцинации, кратности и метода вакцинации с использованием вакцины из штамма Н-120. В яйценоских стадах кур целесообразно применение безопасной полиштаммной инактивированной вакцины, созданной на основе актуальных вирусов ИБК.**

белок нуклеокапсида N) остается неизменной, несмотря на различия в S1 белке. Поэтому считают, что это может быть причиной того, что вакцины ИБК из некоторых серотипов могут создавать защиту против штаммов ИБК, не принадлежащих этому серотипу [2].

Вирус ИБК способен быстро меняться. В результате этого могут появляться новые варианты и серотипы. Необходимо вначале определить широту распространения вариантных серотипов ИБК, прежде чем рассматривать вопрос об использовании вакцин, содержащих такие вирусы. О присутствии вариантных вирусов судят по тому, когда в стадах, должным образом вакцинированных вакцинами серотипа Массачусетс, наблюдают проблемы, схожие с проблемами при ИБК. Такое решение может быть принято на основе исследования парных проб сывороток, генодиагностики и вирусовыделения. Когда доказано, что существующие в настоящее время препараты создают недостаточную защиту против распространенного вируса, разработка гомологичной вакцины против

нового варианта является обоснованной. Вакцины на основе новых серотипов могут быть включены в программу вакцинации, когда достоверно установлено преобладание новых типов.

По предложенной голландскими учеными теории «протектотипов» защита от различных генотипов вируса ИБК возможна путем использования различных комбинаций гетерологичных вакцинных штаммов: 4/91, Н-120, Ма5, D274, IB88, IBvar, QX и др. [6].

В настоящее время в Российской Федерации живые вакцины против ИБК, состоящие из гетерологичных штаммов, очень часто применяются безосновательно, что приводит к генетическим изменениям вируса и появлению новых полевых изолятов, с которыми сложно бороться. Вакцины из гетерологичных штаммов следует применять только по показаниям. В этом случае их применение однозначно будет эффективным [2].

Многие исследователи считают наиболее эффективным применение комбинации вакцинных штаммов, относящихся к генотипам Массачусетс и 4/91.

В НПП «Авивак» в 2011-2013 гг. успешно проведен комплекс научно-исследовательских и опытно-конструкторских работ по созданию живой вакцины против ИБК на основе штамма А-91, относящегося к генотипу 793В и имеющего большую степень гомологии с вакцинным штаммом 4/91.

Результаты лабораторных и производственных испытаний живой вакцины против ИБК из штамма А-91 показали ее высокую антигенную активность.

НПП «Авивак» предлагает данный биопрепарат для эффективной профилактики ИБК, вызванного «вариантными» штаммами вируса.

При составлении схем специфической профилактики респираторных болезней (ИБК, БН, МПВИ, ИЛТ и др.) следует помнить о том, что применение живых вакцин для одних и тех же органов-мишеней приводит к негативным последствиям в виде осложнений.

Вакцинация птиц в раннем возрасте имеет логическое и экономическое значение. В связи с тем, что вирус ИБК является эндемичным и присутствует в птицеводческих хозяйствах практически всех стран мира, существует необходимость в создании как можно более ранней за-

щиты птиц от заражения им. Последствия инфицирования у молодых птиц более значительны, чем у взрослых [2].

Для создания продолжительного и напряженного иммунитета у взрослой птицы ремонтный молодняк кур, как правило, за месяц до начала яйцекладки иммунизируют инактивированной вакциной. Чаще для иммунизации используют комплексные трех- или четырехвалентные вакцины (ИБК, НБ, ССЯ-76, или ИБК, НБ, ССЯ-76, БГ).

Применение живых и инактивированных вакцин является основным средством специфической профилактики ИБК, позволяющим в комплексе с проведением ветеринарно-санитарных мероприятий обеспечить эпизоотическое благополучие хозяйств по инфекционному бронхиту.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Сюрин, В. Н. Вирусные болезни животных / В. Н. Сюрин, А. Я. Самуйленко, Б. В. Соловьев, Н. В. Фомина. – М.: ВНИТИБП, 1998. – С. 183-198.
2. Борисов, А. В. Инфекционный бронхит кур: особенности эпизоотологии и профилактики / А. В. Борисов, В. В. Борисов // Птицеводство. – 2014. – № 1. – С. 34-36.
3. Овчинникова, Е. В. Изоляты вируса инфекционного бронхита кур, выявленные в России и ближнем зарубежье в период с 2007 по 2009 годы / Е. В. Овчинникова, Л. О. Щербакова, Н. Г. Зиняков и др. // Молекулярная диагностика – 2010: сб. тр. VII Всерос. науч.-практ. конф. с междунар. участием. – 2010. – Т. 2. – С. 157-159.
4. Ovchinnikova, E. Molecular characterization of infectious bronchitis virus isolates from Russia and neighbouring countries: identification of intertypic recombination in the S1 gene/E.Ovchinnikova, Y. Bochkov, L. Shcherbakova, Z. Nikonova et al. // Avian Pathology. – 2011. – Vol. 40, № 5. – P. 507-514.
5. Jackwood, Mark W. Review of infectious bronchitis virus around the world / Mark W. Jackwood / Avian diseases. – 2012. – Vol. 56, № 4. – P. 634-641.
6. Cook, J. Vaccination with two serotypes helps control IB / J. Cook / Journal of poultry respiratory protection. – 2011. – Issue 1. – P. 5-8.