

Zakaźne zapalenie oskrzeli kur – kontrola i skuteczne rozwiązania profilaktyczne

Wojciech Hodorowicz

z Phibro Animal Health

Avian infectious bronchitis – control of the disease and prophylactic measures

Hodorowicz W., Phibro Animal Health

Poultry industry is dynamically developing worldwide, and the threat from infectious viral diseases also increases. One of them is an acute, highly contagious avian infectious bronchitis (IB), caused by infectious bronchitis virus (IBV), the coronavirus of the fowl. IBV is characterized by extensive variations in the surface spike protein gene. Those genetic variations lead to rapid changes in IBV serotypes that need to be constantly monitored to assess the epidemiological situation in the field. The aim of this article was to present current knowledge and recent epidemiology, based on IBV field strains circulation. Several serotypes can be simultaneously present in a region and as they cross-protect poorly, broiler chickens can be infected more than once within their short period of life. Careful, constant monitoring is necessary to respond fast in case of new genetic IBV variants development. Some of these strains have global range, while the prevalence of others is limited to some geographical areas. Thus, the understanding the IB epidemiology, virus spread and the occurrence of individual strains allows to use the optimal vaccination schedule to limit the disease and improve the poultry production. Finally, a good recognition of the IB problem in Central and Eastern Europe on the example of Poland as the largest European poultry producer, can be a key factor in the quickest response to emerging new IBV variants. Some practical solutions may help to introduce the similar and effective procedures also in other regions of the world with high intensity of poultry production.

Keywords: avian infectious bronchitis, control, vaccines, IBV strains variability.

Choroby układu oddechowego pozostają najistotniejszym problemem w produkcji drobiarskiej. U ptaków układ oddechowy jest wysoce skomplikowany i zapewniający wysoko efektywny system wymiany powietrza. Zdolność ta spowodowała jego wyjątkową wrażliwość i podatność na choroby, zwłaszcza powodowane przez czynniki zakaźne. Integralną częścią układu oddechowego u ptaków są worki powietrze pozostające w bezpośrednim kontakcie z wieloma innymi narządami, w tym z układem rozrodczym. Dodatkowo u ptaków brakuje przepony, która rozdziela jamę opłucnej od jamy brzusznej, co jest czynnikiem sprzyjającym przenoszeniu się zakażeń z układu oddechowego na pozostałe narządy wewnętrzne (1).

Wraz z intensyfikacją produkcji drobiarskiej wzrasta liczba patogenów, wywołujących przez nie chorób i innych problemów związanych z prawidłowym funkcjonowaniem układu oddechowego. Straty ekonomiczne związane z chorobami układu oddechowego sprawiają, że zarówno hodowcy, jak lekarze weterynarii oczekują szybkich, prostych i skutecznych rozwiązań dotyczących ich leczenia i zapobiegania.

Oczekiwania te kierowane są głównie w stronę firm farmaceutycznych produkujących antybiotyki i szczepionki. O ile antybiotykoterapia jest potencjalnie niebezpieczna dla konsumentów i środowiska, to profilaktyka poprzez szczepienie jest bardziej skuteczna i tańsza od leczenia. Dodatkowym czynnikiem skłaniającym do stosowania profilaktyki jest ciągle zmieniająca się sytuacja epizootyczna. Dlatego w przemysłowym chowie drobiu rośnie rola coraz doskonalszych szczepionek jako specyficznych preparatów skierowanych przeciwko chorobotwórczym patogenom, w tym powodującym choroby układu oddechowego.

Etiologia i patogenezą zakaźnego zapalenia oskrzeli kur

Jedną z najważniejszych chorób układu oddechowego drobiu pozostaje zakaźne zapalenie oskrzeli kur. W regionach niedotkniętych chorobą Newcastle czy wysoce zjadliwą grypą ptaków zakaźne zapalenie oskrzeli (infectious bronchitis; IB) jest najbardziej dotkliwą ekonomicznie chorobą w przemysłowej hodowli drobiu (2). Choroba została opisana po raz pierwszy w USA w latach 30. ubiegłego wieku i początkowo była kojarzona jedynie z zakażeniem układu oddechowego. Kilka lat później wykazano, że czynnikiem ją wywołującym jest wirus, zaś w latach 50. potwierdzono wpływ tego wirusa na parametry produkcji jaj, takie jak okresowe spadki nieśności, pogorszenie jakości skorupy jaj czy spadek wylęgowości (3). Następnie zaczęto wiązać występowanie tego wirusa z zapaleniem nerek, rozwojem torbieli jajowodu czy szybko rozwijającymi się wtórnymi bakteryjnymi zakażeniami całego układu oddechowego, powodowanymi przez bakterie, takie jak *Mycoplasma* spp., *Ornitobacterium rhinotracheale* i *Escherichia coli* (4, 5).

Wraz z rozwojem technik diagnostycznych, a zwłaszcza metod biologii molekularnej (PCR), udało się ustalić, że w intensywnej produkcji drobiarskiej mamy do czynienia z wieloma serotypami wirusa IB, a nowe serotypy mogą pojawiać się wskutek niewielkich zmian genomu krążącego wirusa. Zdarza się, że nowe serotypy wykazują dużą różnorodność genetyczną i zmienny tropizm do narządów.

Z jednej strony występuje ciągły wzrost pogłowia drobiu, doskonalenie sposobu jego chowu, poprawianie genetyki ptaków, wymiana handlowa i powszechne stosowanie antybiotykoterapii, częste stosowanie niepełnej profilaktyki lub niewłaściwe podawanie szczepionek (błędy w aplikacji, niepełna dawka). Z drugiej strony biologiczne właściwości wirusa, struktura jego genomu czy brak zdolności naprawczych replikazy wirusowego RNA predysponują do powstawania

samoistnych, spontanicznych mutacji (zamiany pojedynczych nukleotydów), czy rekombinacji (wymiany fragmentów genomu) powodując dużą niestabilność genetyczną wirusa IB (6, 7). Wszystkie te czynniki powodują, że IB pozostaje „ruchomym celem” w programach profilaktyki stad kur, a mnogość wariantów wirusa utrudnia stosowanie skutecznej profilaktyki.

W przypadku IB do zakażenia dochodzi drogą transmisji horyzontalnej (z ptaka na ptaka w obrębie stada lub fermy) poprzez inhalację, kontakt bezpośredni z zakażonymi ptakami, odchodami, ściółką lub zanieczyszczonym sprzętem. W przypadku niedostatecznej bioasekuracji obsługa ferm, a nawet lekarze weterynarii mogą być biernymi wektorami przenoszącymi wirusa. Transmisja pionowa IBV (z rodziców na potomstwo) nie została potwierdzona, pomimo że wirus namnaża się w jajowodach niosek i jądrach kogutów (8). Wirus wydalany z układu rozrodczego czy pokarmowego niosek może jednak zanieczyszczać powierzchnię skorupy jaj i przez to może być źródłem zakażenia dla piskląt. Wirus powoduje też zmiany morfologiczne w jajowodzie, przez co podczas tworzenia się jajo źle się obraca i następuje nieprawidłowe powstawanie porów w skorupie. Skutkuje to zaburzeniami w wymianie gazowej zarodków w klujniku, prowadząc do ich zamierania. Zmiany powodowane przez wirusa w błonie mięśniowej jajowodu powodują też powstawanie blizn, co widoczne jest jako jaja krzywe bądź bruzdowate.

Wśród doniesień naukowych można znaleźć i takie, które metodami PCR potwierdzają obecność IBV w żółtkach jaj wylęgowych (9). Jednak na podstawie dotychczasowych badań uważa się, że obecność wirusa IB nie pozwala na rozwój zarodka, gdyż zaburza on rozwój białkowych sznurów chłazowych ustalających pozycję zarodka w jaju, przez co zamiera on w ciągu 96 godzin od zakażenia (10). Na podstawie prób izolacji wirusa z nerek, śledziony, wątroby i pęcherzyka żółtkowego nie uzyskano potwierdzenia jego obecności w embrionach późno zamartych czy zamartych w aparatach wylęgowych w wieku powyżej 18 dni. Fakt ten potwierdza, że wirus IB jest śmiertelny dla embrionu we wczesnej fazie rozwoju, zaś wykrycie wirusa w żółtku i przenoszenie wertikalne to dwa niezależne tematy. Nawet przypadek wykrycia wirusa IB w jaju nie ma większego klinicznego i epidemiologicznego znaczenia dla problemów w późniejszej hodowli kurcząt.

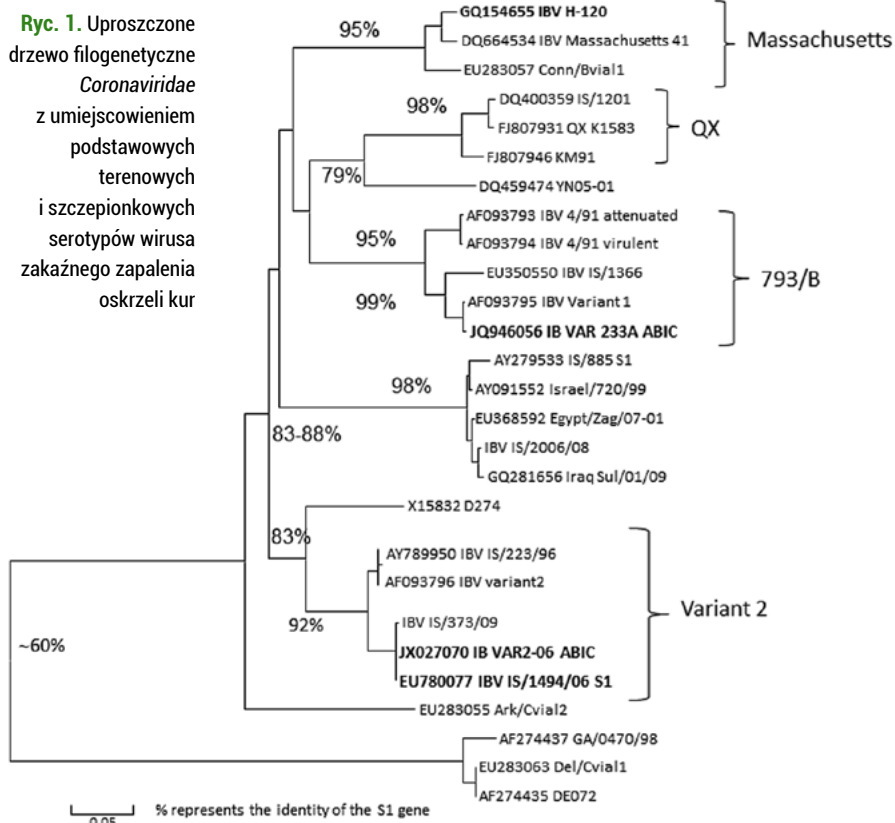
Miejszem, w którym początkowo najintensywniej replikuje się IBV tuż po zakażeniu są komórki nabłonkowe górnych dróg oddechowych, a największa ilość wirusa jest wykrywana zwykle 3–5 dni po zakażeniu (11). Wirus tuż po wirerii pojawia się w narządach, głównie w nerkach, układzie rozrodczym, ale namnaża się także w tkance limfatycznej przewodu pokarmowego (GALT) czy torbie Fabrycjusza. To właśnie w układzie

pokarmowym (migdałki jelit ślepych), a nie oddechowym, IBV jest najdłużej wykrywany. Po zakażeniu terenowym wirusa można izolować nawet do 80 dni, zaś jego materiał genetyczny można wykryć metodą PCR nawet po pięciu miesiącach.

Genom wirusa IB zbudowany jest z pojedynczej nici RNA. Większa jego część (około 2/3) koduje wirusową replikazę (polimerazę RNA), która umożliwia namnażanie się wirusa po wnikięciu do komórek gospodarza. Pozostała około 1/3 RNA koduje głównie cztery główne białka strukturalne: białko otoczki E (envelope), białko nukleokapsydu N (nucleocapsid), białko membranowe M (membrane) oraz białko wypustek S (spike). Z epidemiologicznego punktu widzenia, a także ze względu na efektywność szczepienia najważniejsza jest glikoproteina S, w której strukturze istotne są dwa regiony – region S2 zakotwiczący wypustkę oraz region S1, który tworzy zewnętrzną jej część i jako pierwszy antygen jest rozpoznawany przez układ immunologiczny ptaka (12). W związku z faktem, że region ten wykazuje się największą zmiennością, dochodzącą do 50%, przyjmuje się, że glikoproteina S1 determinuje serotyp wirusa IB.

Patogenność szczepów wirusa zakaźnego zapalenia oskrzeli

Zrozumienie różnic i podobieństw pomiędzy poszczególnymi serotypami IBV umożliwia zapoznanie się z drzewem filogenetycznym tego wirusa. Aktualnie znanych jest ponad 1000 różnych serotypów i trudno je przedstawić w formie graficznej na jednym wykresie, te o największym znaczeniu ekonomicznym i epizootycznym zostały zamieszczone na **rycinie 1**.





Ryc. 2. Objawy duszności w zakaźnym zapaleniu oskrzeli

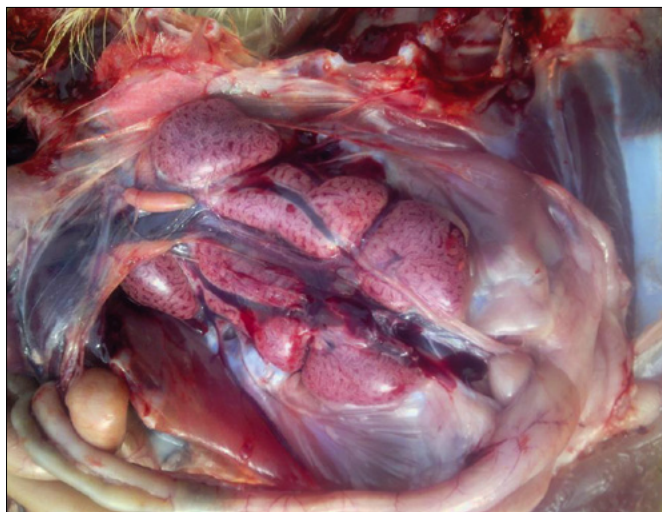
W związku ze znaczną zmiennością wirusa IB postanowiono sklasyfikować je w grupy genetyczne, od GI do GVI, które łącznie składają się z 32 różnych linii (12). Najbardziej znany i rozpowszechniony jest genotyp GI, w obrębie którego wyróżnia się 27 linii. Szczepy wirusa IB, tak jak odkryty najwcześniej szczep Massachusetts występujące na całym świecie, w zasadzie w formie niezmięnionej od lat należą do grupy GI-1. Można wśród nich wyróżnić zarówno serotypy terenowe oraz znane serotypy szczepionkowe, jak H120 czy M41. Jednak w środowisku przez dłuższy lub krótszy okres czasu krążą także inne warianty, które mają różne znaczenie ekonomiczne i epidemiologiczne. Pewne warianty IB dominowały w niektórych krajach w krótkim czasie. Zjawisko to dotyczyło w latach 80. i 90. XX wieku tzw. wariantów holenderskich D1466 i D274 oraz wariantu włoskiego IT-02.

Do serotypów o największym znaczeniu zalicza się serotypy patogenne, krążące w środowisku przez dłuższy czas. Aktualnie w rejonie Europy są to serotypy grupy 793B, należące do genetycznej grupy GI-13 (3). Serotyp ten został wyizolowany w latach 90. i na jego bazie powstało kilka komercyjnych szczepionek,

między innymi szczepionka Tabic Var, zawierająca wariantowy serotyp 233A. Powstanie tej szczepionki było odpowiedzią na obserwowane wówczas na terenie północnej Afryki i Bliskiego Wschodu zakażenia przebiegające z objawami oddechowymi (ryc. 2), biegunki i białego wodnistego kałomoczu. W obrazie sekcyjnym dominowały zmiany w obrębie nerek, które były bladoróżowe i obrzękłe (ryc. 3; 13, 14). Serotypy z tej grupy nazywa się nefropatogennymi.

Od 2003 r. w Chinach obserwowano obecność nowego serotypu, zaklasyfikowanego do grupy GI-19, znanego pod nazwą QX lub D388. Wirus ten był przede wszystkim przyczyną patologii w obrębie układów rozrodczego i wydalniczego. Krótko po ukazaniu się pierwszego raportu na ten temat inni badacze opisali cyrkulację nefropatogennych szczepów podobnych do QX na terenie Bliskiego Wschodu, Europy i Afryki (15). Wirus QX izolowany z nerek, jajowodu i migdałków jelit ślepych był podejrzany o powodowanie u kurk trwałych uszkodzeń jajowodu we wczesnym okresie odchowu (tzw. fałszywe noski). Ptaki te wskutek przechorowania cierpiały na nieodwracalne zmiany w układzie rozrodczym (ryc. 4, 5). U brojlerów zakażonych wariantowym szczepem dochodzi najczęściej do upośledzenia funkcji wydalniczych nerek, stąd najbardziej widocznym objawem jest tzw. syndrom mokrej ściółki, słabe wyniki produkcyjne i podniesiona śmiertelność (16).

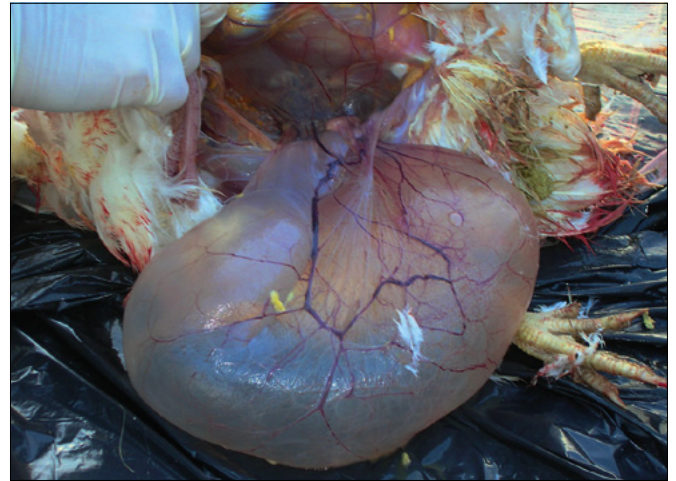
Na początku XXI wieku na terenie Izraela i przyległych krajów straty zaczął powodować nowy serotyp IBV, należący do genetycznej grupy GI-23 - IS/1494/06, czyli Var2. Bardzo szybko serotyp ten rozprzestrzenił się w rejonie Turcji, a następnie w Polsce, na Ukrainie i w krajach bałtyckich (17). Aktualnie w Polsce szacuje się, że około 30% wszystkich zakażeń IB powodowanych jest przez ten wariant wirusa (Pic 5-8). U chorych ptaków dość rzadko obserwuje się typowe objawy oddechowe, natomiast w obrazie sekcyjnym widoczne jest silne zapalenie tchawicy z dużą ilością śluzu (ryc. 6). Dominującymi objawami są znaczne uszkodzenia nerek, brak przyrostów masy ciała, szybko postępujące wtórne zakażenia układu oddechowego i w rezultacie znaczna śmiertelność, sięgająca 1-2% dziennie (18). Zakażone noski towarowe i rodzicielskie wykazują



Ryc. 3. Obrzęk i marmurkowatość nerek w zakaźnym zapaleniu oskrzeli



Ryc. 4. „Falszywa nioska” – charakterystyczna postawa pingwina



Ryc. 5. „Falszywa nioska” – torbiel jajowodu



Ryc. 6. Zapalenie tchawicy z przekrwieniem błony śluzowej i czopami śluzowymi



zmniejszenie nieśności – nawet do 30% i spadek jakości skorupki jaj (ryc. 7), zwiększoną podatność na wirusowe zakażenia towarzyszące (pomimo szczepień – APV, ILT) oraz wtórne zakażenia bakteryjne. W odpowiedzi na powstały problem została opracowana komercyjna szczepionka oparta na homologicznym szczepie Var2 – Tabic Var206.

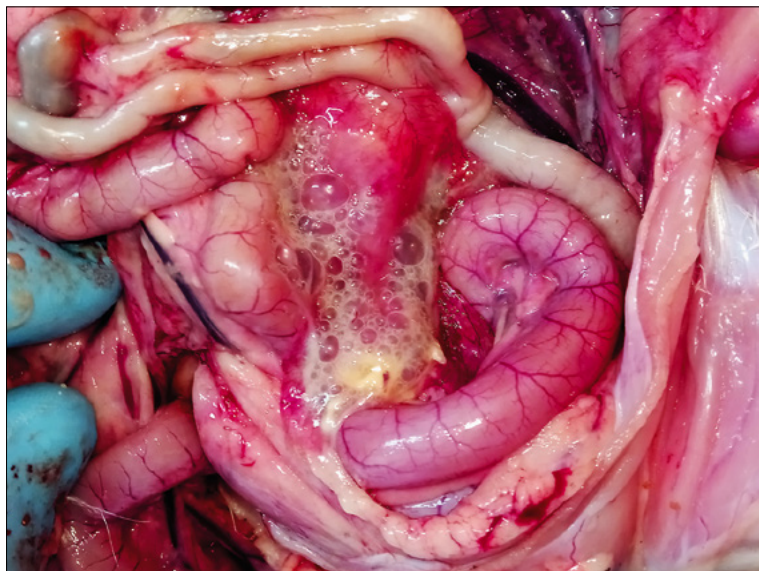
Profilaktyka

W latach 90. XX wieku wykazano, że zastosowanie w profilaktyce zakaźnego zapalenia oskrzeli dwóch różnych, atenuowanych, żywych szczepów wirusa IB sprzyja powstawaniu szerokiej odporności skierowanej przeciwko istotnym dla produkcji drobiarskiej, heterologicznym serotypom wirusa IB (1, 4, 11). Doprowadziło to do powstania koncepcji odporności krzyżowej powstającej po zastosowaniu silnie immunogennych szczepów IBV nienależących do tego samego serotypu. U podstaw tego zjawiska leży najprawdopodobniej fakt, że zasadnicza część genomu pozostaje u obu wariantów niezmienną. Z praktycznego punktu widzenia oznacza to, że optymalną szczepionką w programie profilaktycznym było zastosowanie bazowego szczepu Massachusetts (np. H-120) jednocześnie ze szczepem wariantowym 793B, np. Var233A (14).



Ryc. 7. Zmiany w skorupkach jaj w zakaźnym zapaleniu tchawicy

Wraz z intensyfikacją produkcji drobiarskiej i odkrywaniem coraz to nowych serotypów wirusa IB o zmiennej patogenności zauważono, że pomimo szczepienia standardowymi szczepami IBV H120 w wielu przypadkach żaden ze stosowanych programów nie dawał pełnej ochrony przed zachorowaniem.



Ryc. 8. Wtórne zakażenia bakteryjne w przebiegu zakaźnego zapalenia oskrzeli

Zauważano także brak skutecznej ochrony pomimo zastosowania programów opartych na podstawowym schemacie odporności krzyżowej Mass+793B, co pozwalało sądzić o braku odporności krzyżowej pomiędzy wieloma innymi serotypami (4, 19). W Izraelu, gdzie problem nieskuteczności szczepień pojawił się jako jeden z pierwszych, w obliczu zakażeń chińskimi serotypami IBV, Udi Ashash wraz z grupą badaczy przeprowadził doświadczenie, w którym po zastosowaniu szczepionki TABic Var (zawierającej serotyp 233A z grupy 793B) oceniono jej protekcję przed niektórymi szczepami nefropatogennym. W tym celu grupę 80 piskląt brojlerów (nie SPF!) podzielono na 4 rozmieszczono oddzielnie grupy, po 20 ptaków w każdej. Następnie po wybraniu grup kontrolnych, czyli niezaszczepionej i zakażonej oraz niezaszczepionej i niezakażonej (grupy 1 i 2), dwie z nich zaszczepiono donosowo odpowiednio w grupie 3 szczepionką Abic H120, w grupie 4 szczepionką Tabic Var. Następnie w obu grupach dokonano powtórnego szczepienia w wielu 14 dni przy użyciu szczepionki Tabic Var podanej donosowo. Następnie grupy 2, 3 i 4 zakażono w wieku 35 dni chińskim szczepem nefropatogennym YN05-1. Przez 7 dni po zakażeniu obserwowano u ptaków występowanie objawów klinicznych oraz śmiertelność. Ptaki padłe poddawano badaniu sekcyjnemu sprawdzając zmiany anatomopatologiczne. Po zakończeniu doświadczenia w wieku 42 dni u pozostałych ptaków dokonano badania sekcyjne oraz test ciliostazy (oceny ruchu rzęsek nabłonka oddechowego), który faktycznie oddaje status układu oddechowego po szczepieniu i/lub zakażeniu.

Po szczegółowej analizie uzyskanych wyników stwierdzono, że brojlery, które zostały dwukrotnie zaszczepione szczepionką zawierającą szczep 233A z rodziny 793B (grupa 4 ptaków), po zakażeniu kontrolnym chińskim serotypem wariantowym nie wykazywały żadnych objawów klinicznych ani zmian anatomopatologicznych związanych z IB (14). W rezultacie można stwierdzić, że zastosowany program profilaktyczny okazał się w pełni skuteczny. W przypadku ptaków z grupy 3, czyli zaszczepionych kombinacyjnie szczepionkami zawierającymi najpierw szczep IBV H120, a następnie 793B protekcja była nieco słabsza, choć również zadowalająca i sięgnęła 75%. W grupie 2, która nie została poddana szczepieniu, śmiertelność sięgnęła 100%. Wyniki przeprowadzonego doświadczenia przedstawiono w tabeli 1.

Reasumując, na podstawie tego doświadczenia oraz późniejszych doniesień terenowych można stwierdzić, że dwukrotne podanie szczepionki Tabic Var zapewnia wysoką skuteczność w ochronie ptaków przed zakażeniem wieloma szczepami wariantowymi wirusa IB.

Niestety w 2006 r. na terenie Izraela odnotowano nową falę zakażeń wirusem IB. Choroba dotyczyła głównie stad brojlerów i bardzo szybko rozprzestrzeniła się na pozostałe kraje Bliskiego Wschodu. Monitoring i analiza molekularna wirusa wykazała, że za zakażenie odpowiedzialny jest nowy serotyp IS 1496/06, który został nazwany Var2 (20).

Ponieważ dotychczas stosowane programy profilaktyczne okazały się mało efektywne w obliczu zakażeń nowym serotypem, bardzo szybko, bo już w 2009 r., wprowadzono wysoce skuteczną szczepionkę zawierającą homologiczny atenuowany szczep wirusa Var2. Kilkuletnie intensywne stosowanie tej szczepionki doprowadziło do znacznego ograniczenia klinicznych przypadków choroby. Epizootia rozwijała się jednak o wiele szybciej niż procesy rejestracyjne szczepionki w sąsiednich krajach, czasem także z powodów politycznych. Toteż pomimo szerokiej i różnorodnej profilaktyki terenowa odmiana tego wirusa była wkrótce obecna w Turcji, a stamtąd szybko migrowała do Europy Środkowej i Wschodniej. Aktualnie według doniesień w Polsce, która jest największym producentem mięsa drobiowego w krajach Unii Europejskiej, odsetek zakażeń izraelskim wariantem wirusa IB Var2 wynosi ponad 40% wszystkich klinicznych przypadków zakaźnego zapalenia oskrzeli. Co ważne, choroba dotknęła już nie tylko stada brojlerów, ale coraz częściej jest obserwowana w stadach niosek towarowych i reprodukcyjnych (21). U chorych brojlerów rozróżnia się dwa typy przebiegu choroby. Pierwszy, tzw. zakażenia wczesne, do

Tabela 1. Zabezpieczenie przed zakażeniem chińskimi serotypami IBV przy użyciu szczepionki TABic IB Var®

| Grupa | Liczba ptaków | Program szczepień | Objawy kliniczne/ zmiany anatomopatologiczne | Śmiertelność | Procent ptaków zakażonych |
|-------|---------------|--|--|--------------|---------------------------|
| 1 | 20 | kontrola: niezaszczepione – niezakażane | 0/0 | 0/20 | 0 |
| 2 | 20 | kontrola: niezaszczepione – zakażane | 6/20 | 6/20 | 60 |
| 3 | 20 | H120 + TABic IB Var | 3/20 | 2/20 | 25 |
| 4 | 20 | Tabic IB Var + TABic IB Var | 1/20 | 0/20 | 5 |

których dochodzi już w pierwszym tygodniu życia obserwuje się bardzo szybkie różnicowanie stada, uporczywą biegunkę, zwiększoną śmiertelność nawet do 1–2% dziennie, a szybko pojawiającą się kulawiznę poprzedzają powikłania wtórnych zakażeń bakteryjnych, wywoływanych głównie przez *Ornitobacterium*, *E.coli* i *Mycoplasma* spp. Szczyt upadków przypada na około 10–16 dzień życia, później zwykle śmiertelność obniża się i stabilizuje na podniesionym w stosunku do normy poziomie i trwa do końca produkcji. Drugi typ przebiegu choroby jest związany z późnymi zakażeniami wirusem Var2. W tym przypadku zwykle bez objawów klinicznych poprzedzających szczyt śmiertelności (2–4% dziennie) przypadający około 29–32 dnia życia. I chociaż w kilku przypadkach odnotowano bardzo słabo zaznaczone objawy oddechowate, podobnie jak w pierwszym przypadku dominują bardzo szybko rozwijające się wtórne zakażenia bakteryjne. Po kilku dniach choroby śmiertelność w stadzie spada do normy, to jednak stado aż do wieku uboju nie osiąga pożądanych parametrów wydajności. W obu postaciach przebiegu choroby podczas sekcji obserwuje się przede wszystkim znaczną nefropatię, bakteryjne zakażenie dolnych części układu oddechowego oraz silne zapalenie tchawicy, z włóknikowo-śluzowatymi złożami, pomimo że w obrazie klinicznym stada objawy oddechowe, jak kichanie, kaszel czy duszność występują sporadycznie (2).

U ptaków długo żyjących, tj. niosek towarowych i reprodukcyjnych, dominujące objawy kliniczne to spadek nieśności, pogorszenie jakości skorupy jaj, spadek parametrów wylęgowości i lekkie objawy oddechowe. Wśród objawów sekcyjnych dominuje zapalenie nerek, wtórne zakażenia bakteryjne oraz torbiele jajowodowe, które zwykle są mniejsze niż te związane ze znanymi zakażeniami wariantem chińskim QX. Zakażenie IB w takich stadach ma charakter nawracający, tj. po przechorowaniu i po spadku nieśności rzędu 10–30% sytuacja powraca do normy, jednak ponownie podobne objawy pojawiają się 6–12 tygodni po pierwszym zakażeniu (22).

Dość często stosowane programy profilaktyczne przeciwko IB nie zabezpieczają skutecznie ptaków długo żyjących na okres produkcji, toteż w krajach Unii Europejskiej, w tym w Polsce, standardem stało się doszczepianie w okresie produkcji szczepionkami żywymi, naprzemiennie stosując 2–3 serotypy wirusa IB co 4–8 tygodni.

Do niedawna sytuacja wydawała się być opanowana, gdyż z powszechnie przyjętą zasadą, że po izolacji konkretnego serotypu z ogniska choroby najlepiej jest zastosować szczepionkę zawierającą homologiczny szczep wirusa (23). Osobny temat stanowią przypadki, gdy izolowany serotyp terenowy nie posiadał swojego odpowiednika szczepionkowego. W takich przypadkach zakażeń heterologicznych stosowano dwa różne serotypy, uzyskując zadowalający stopień odporności krzyżowej. Jednak w ostatnim czasie coraz częściej zaczęto diagnozować zakażenie więcej niż jednym serotypem terenowym na pojedynczych fermach i pomimo szerokich programów profilaktyki w stadach tych notuje się wysokie straty ekonomiczne (24).

Przypadki wieloserotypowych zakażeń terenowymi szczepami IBV na fermach o różnym profilu produkcji

Ponieważ stosowanie więcej niż 2–3 szczepionek ze względów epizootycznych zwykle nie jest zalecane i jest rozwiązaniem znacznie obciążającym ekonomicznie, rozpoczęto poszukiwania tańszych kombinacji szczepionek przeciwko IB, które przy minimalnej liczbie zastosowanych szczepionek dadzą najszersze spektrum odporności (4, 13, 25). Z pomocą terenowym lekarzom weterynarii, którzy w takich przypadkach zaczęli stosować różne programy profilaktyczne, przyszły badania firmy Phibro (dawniej Abic).

Przeprowadzono niezależnie doświadczenia w Republice Południowej Afryki oraz Rosji, gdzie pisklęta brojlerów podzielono na kilka grup doświadczalnych, a następnie po oddzieleniu grup kontrolnych (szczepione – zakażone oraz nieszczepione – niezakażone) poddawano je najpierw: w jednej grupie szczepieniu donosowo w pierwszym dniu życia szczepionką Tabic Var (793B), a następnie Tabic Var206 w wieku 13 dni, zaś w drugiej grupie Tabic Var dwukrotnie w 1. i 13. dniu życia. Następnie ptaki z obu grup podzielono na 2 podgrupy, które w wieku 33 dni zakażano – jedne szczepem wirulentnym 793B, a drugie wirulentnym QX. Padłe ptaki poddawano ocenie sekcyjnej, zaś w wieku 42 dni wszystkie ptaki poddano badaniu testem ciliostazy. W świetle otrzymanych wyników stwierdzono, że zastosowanie podwójnego szczepienia szczepionką Tabic Var206 daje najlepsze rezultaty protekcji krzyżowej przeciwko zakażeniom serotypami QX (75–100%) oraz 793B (79–89%), utrzymując równocześnie sięgające 100% zabezpieczenie przeciwko zakażeniom homologicznym serotypem



Ryc. 9. Zdjęcie satelitarne fermy wielowiekowej (37, 53 i 80 tygodni) nioski towarowej Lohmann Brown. Pomimo zastosowania programu profilaktycznego opartego o szczepionki zawierające serotypy Mass+D274+793B+QX+M41 (inac) zaobserwowano identyczne objawy kliniczne we wszystkich kurnikach (spadek nieśności, wzrost śmiertelności, zmiany w skorupie jaj), a metodą PCR wykryto serotypy terenowe Var2 (IS1494/06), QX oraz 793B. Kurniki, w których wykryto poszczególne serotypy, opatrzone odpowiednimi opisami



Ryc. 10. Zdjęcie satelitarne fermy jednowiekowej brojlerów Cobb 500 (wiek 42 dni). Po zastosowaniu programu profilaktycznego opartego o żywe szczepionki zawierające serotypy Mass+D274+793B zaobserwowano identyczne objawy kliniczne we wszystkich kurnikach (wzrost śmiertelności, objawy oddechowe, zapalenie nerek i wtórne zakażenia bakteryjne), a metodą PCR wykryto serotypy terenowe Var2 (IS1494/06) i QX. Kurniki, w których wykryto poszczególne serotypy, opatrzone odpowiednimi opisami



Ryc. 11. Zdjęcie satelitarne fermy wielowiekowej (27, 39 i 55 tygodni) nioški reprodukcyjnej Ross 308. Pomimo zastosowania programu profilaktycznego opartego o szczepionki zawierające serotypy Mass+D274+793B+QX+M41 (inac) zaobserwowano identyczne objawy kliniczne we wszystkich kurnikach (spadek nieśności, wzrost śmiertelności, zapalenie steku, u kogutów zapalenie jąder, u kurek torbiele jajowodowe i obniżenie wylęgowości), a metodą PCR wykryto serotypy terenowe NGA 2882006 oraz Kor344/09 i Kor344/08

Tabela 2. Poziom zabezpieczenia przed zakażeniem eksperymentalnymi terenowymi szczepami wirusa IB – doświadczenie w Republice Południowej Afryki (RPA) oraz Rosji

| Grupa | Szczepienie (gruba kropla) | Zakażenie szczepem | Poziom zabezpieczenia (%) | |
|-------|---------------------------------------|--------------------|---------------------------|-----------------------|
| | | | doświadczenie w RPA | doświadczenie w Rosji |
| 1 | TABic IB VAR206®, 1d & 13d | 793B | 90 | 94 |
| 2 | | QX | 79 | 100 |
| 3 | 1d TABic IB-VAR, 13d TABic IB VAR206® | 793B | 79 | 89 |
| 4 | | QX | 75 | 100 |
| 5 | nieszczepione – zakażone | 793B | 0 | 0 |
| 6 | | QX | 0 | 5 |

Tabela 3. Zalecany program szczepień dla niošek towarowych i reprodukcyjnych

| Wiek ptaków | Szczepionka | Droga podania |
|------------------------------------|--|-------------------------------|
| 1 dzień | TAbic Var 206 | spray gruba kropla |
| 2 tygodnie | TAbic Var 206 | spray gruba kropla |
| 5 tygodni | TAbic Var (793B) | spray gruba lub drobna kropla |
| 9 tygodni | TAbic Var 206 | spray gruba lub drobna kropla |
| 14–16 tygodni nioska towarowa | szczepionka inaktywowana IB (szczep M41) | iniekcja |
| 16–18 tygodni nioska reprodukcyjna | | |

Tabela 4. Zalecany program szczepień dla kurcząt brojlerów

| Wiek ptaków | Szczepionka | Droga podania |
|-------------|---------------|--------------------|
| 1 dzień | TAbic Var 206 | spray gruba kropla |
| 2 tygodnie | TAbic Var 206 | spray gruba kropla |

Tabela 5. Alternatywny zalecany program szczepień dla kurcząt brojlerów

| Wiek ptaków | Szczepionka | Droga podania |
|-------------|------------------|--------------------|
| 1 dzień | TAbic Var206 | spray gruba kropla |
| 2 tygodnie | TAbic Var (793B) | spray gruba kropla |

terenowym Var2 (IS1494/06). Wyniki przeprowadzonych badań zamieszczono w **tabeli 2**.

Zaawansowane badania terenowe nad serotypem Var2 (IS1496/06) i odpornością krzyżową wykazały, że żaden inny z obecnych na rynku szczepów szczepionkowych nie jest w stanie zapewnić tak szerokiej, krzyżowej odporności na zakażenie znanymi obecnie szczepami wariantowymi wirusa IB. Szczepionka została sprawdzona w Izraelu, Turcji oraz wielu krajach Europy Środkowej, a najlepiej chyba na terenie Polski. Udokumentowane kilkuletnie stosowanie tej szczepionki także w okresie nieśności potwierdza, że jest ona bezpieczna, a stosować ją można od pierwszego dnia życia ptaków. Dodatkową zaletą produktów TABic jest ich nowatorska postać liofilizowanej, zabarwionej tabletki, która jest łatwa i bezpieczna w stosowaniu. Szczepionka Tabic Var206 bez obaw może być stosowana w przypadkach, gdy zostały zdiagnozowane lub nawet gdy podejrzewamy wieloserotypowe zakażenie wirusami IB.

Aktualnie firma Phibro, bazując na zdobytym doświadczeniu, proponuje następujące schematy szczepienia przeciwko IB (**tab. 3, 4, 5**).

W związku z coraz powszechniej pojawiającymi się na świecie, zróżnicowanymi antygenowo szczepami wirusa IB, opracowanie dobrego programu profilaktycznego kontrolowania zakażeń staje się bardzo trudne. Jednocześnie nie wydaje się możliwe ani pożądane opracowywanie coraz to nowych, żywych i atenuowanych szczepionek przeciwko zakażeniu każdym kolejnym serotypem pojawiającym się w terenie. Wyniki wspomnianych badań potwierdzają, że koncepcja wdrażania programów profilaktycznych zapewniających szeroką odporność krzyżową jest praktyczna i słuszna. Odporność uzyskiwana w warunkach terenowych jest zadowalająca, a efekt ekonomiczny w pełni uzasadnia wydatek na dodatkowe szczepienie.

Chociaż wydaje się, że proponowane coraz to nowsze metody diagnostyki oraz coraz doskonalsze programy profilaktyczne pozwalają w wielu przypadkach skutecznie kontrolować zakażenia IB, to należy mieć świadomość, jak bardzo nieprzewidywalny jest wirus IB i jak wiele informacji o nim wciąż pozostaje do odkrycia.

Piśmiennictwo

- Cook J.K.A.: Coronaviridae. W: Pattison M., McMullin P.F., Bradbury J.M., Alexander D.J. (edit.): *Poultry Diseases*, 6th edit. Elsevier, London. pp. 340–349.
- Domańska-Blicharz K.: Zakaźne zapalenie oskrzeli kur – ogólnosiwiatowy problem w przemyśle drobiarskim. *Życie Wet.* 2018, **93**, 384–387.
- Cavanagh D.: Coronavirus avian infectious bronchitis virus. *Vet. Res.* 2007, **38**, 281–297.
- Cook J.K.A., Jackwood M., Jones R.C.: The long view: 40 years of infectious bronchitis research. *Avian Pathol.* 2012, **41**, 239–250.
- Charlton B.R.: *Avian disease manual*. 6th ed., American Association of Avian Pathologists, pp. 46–49.
- Domańska-Blicharz K., Śmietanka K., Minta Z.: Molecular studies on infectious bronchitis virus isolated in Poland. *Bull Vet Inst Pulawy* 2007, **51**, 449–452.
- De Wit J.J., Cook J.K.A.: Factors influencing the outcome of infectious bronchitis vaccination and challenge experiments. *Avian Pathol.* 2014, **43**, 485–497.
- Gallardo R.A.: Infectious bronchitis virus in testicles and veneral transmission. *Avian Dis.* 2011, **55**, 255–258.
- Cook J.K.A.: Infectious bronchitis – pathotypes and protectotypes; what is the current situation? *Proceedings of XIX WVPA Congress*, Capetown. 2015.
- De Wit J.J.: Detection of infectious bronchitis. Technical Review. *Avian Pathol.* 2000, **29**, 71–93.
- De Wit J.J., Cook J.K.A., van der Heijden, H.M.J.F.: Infectious bronchitis virus variants: a review of the history, current situation and control measures. *Avian Pathol.* 2011, **40**, 223–235.
- Valastro V.: S1 gene based phylogeny of infectious bronchitis virus: an attempt to harmonize virus classification. *Infection, Genetics and Evolution* 2016, **39**, 349–364.
- Krupa M.: Zakaźne zapalenie oskrzeli kur – ciągle problem. *Polskie Drobiarstwo, Suplement Zdrowie* 2020, 73–77.
- Pijarska-Bińkowska I., Stepien M.: Zakaźne zapalenie oskrzeli kur – problem ciągle aktualny. Zastosowanie wariantowego izolatu 233A do profilaktyki IB. *Polskie Drobiarstwo Suplement Zdrowie* 2015, 11–12.
- Stoeker L.: QX remains most prominent IBV strain in Europe, Africa and Middle East. *8th Symposium on ACOV & AMPV*, Rauschholzhausen, Germany 2014.
- Kiss I.: Survey indicates circulation of 4/91 and QX type infectious bronchitis viruses in Hungary in 2014 – short communication. *Acta Vet. Hung.* 2015, **63**, 382–388.
- Lisowska A., Domańska-Blicharz K.: Pierwsze w Polsce przypadki bliskowschodniego wariantu Var2 wirusa zakaźnego zapalenia oskrzeli kur. *Polskie Drobiarstwo Suplement Zdrowie* 2016, 19–24.
- Lisowska A., Sajewicz-Krukowska J., Fusaro A., Pikula A., Domańska-Blicharz: First characterization of a Middle-East GI-23 lineage (Var2-like) of infectious bronchitis virus in Europe. *Virus Res.* 2017, **241**, 43–48.
- Terregino C.: Pathogenicity of a QX strain of infectious bronchitis virus in specific pathogen free and commercial broiler chickens, and evaluation of protection induced by a vaccination programme based on the Ma5 and 4/91 serotypes. *Avian Pathol.* 2008, **37**, 487–493.
- Even-Chen T., Perelman B., Hodorowicz W., Ashash E.: Epidemiology and spreading of a dominant Infectious Bronchitis Virus (IS/1494/06). *Proceedings of 21st International WVPA Congress*, Bangkok 2019, 318–319.
- Lisowska A.: Detection of middle East IBV Var2 in broilers in Poland. *Proceedings of 9th International symposium on corona and pneumoviruses.* 2016, 104.
- Jackwood M.W., de Wit J.J.: Infectious Bronchitis. W: Swayne D.E., Glisson J.R., McDougald L.R., Nolan L.K., Suarez D.L., Nair V.L. (edit.): *Diseases of Poultry*, 13th ed. John Wiley & Sons, Inc. pp. 139–159.
- M. Lierz U., Heffels – Redmann E.F., Kaleta J., Heckmann (edit.): *Proceedings of 7th International Symposium on avian corona- and pneumoviruses and complicating pathogens*, Rauschholzhausen, Germany.
- Hodorowicz W., Ashash E.: IB field cases – co-circulation of IBV field strains in Central and Eastern Europe. *Proceedings of 21st International WVPA Congress*, Bangkok 2019, pp. 314–315.
- M. Lierz U. Heffels – Redmann D. Enderlein (edit.): *Proceedings of 8th International Symposium on avian corona- and pneumoviruses and complicating pathogens*. Rauschholzhausen, Germany.

Lek. wet. Wojciech Hodorowicz,
e-mail: Wojciech.Hodorowicz@pahc.com