

Infektiöse Bursitis Basics

Birnavirus (Infektiöse-Bursitisvirus)

Meldepflicht

Serotyp 1 pathogen: mild, intermediärvirulent, intermediate plus, klassisch virulent, hoch-virulent

auch aviäre Nephrose genannt, auffällige Nierenveränderungen

akut oder subklinische Krankheit mit Immunsuppression und Sekundärerregern

horizontale Übertragung über andere Tiere, Einstreu, Personal, Schadinsekten und Insekten

keine Hinweise auf vertikale Übertragung

zyklische Infektionskrankheit

Klinik und Pathologie

kurze Inkubationszeit von 18 Stunden bis 3 Tagen bei Jungtieren zwischen 3. und 12. LW

jüngere Tiere zeigen meist keine klinischen Symptome, entwickeln aber eine schwere und langanhaltende Immunsuppression

Klinik: Apathie, Festliegen, Todesfälle um den 5.-7. Tag, Morbidität 80-100%, Mortalität 5-100% je nach Virulenz

variante Stämme: kaum klinische Symptome, Bursaläsionen, wässrigem, grünlich-weißem Durchfall

Pathologie: deutliches Bursaödem nach 3-4 Tagen, überzogen von gelartiger Schicht (pathognomonisch)

anfängliche Vergrößerung der Bursa, welche an Tag 7 in eine Atrophie übergeht

Bursa cloacalis: streifig, derb, gelblich, kann hämorrhagisch sein

gelegentlich: Blutungen in der Muskulatur und Unterhaut, Milzmarkierung und Vergrößerung, Nieren geschwollen

Histologisch: nekrotische und apoptotische Veränderungen an der Bursa und anderen lymphatischen Organen, Depletion der B-Zellen mit Verlust der Bursafollikeln, Infiltration mit heterophilen Granulozyten und Makrophagen

in subakuter und chronischer Phase: Zystenbildung in der Bursa, interfollikulären bindegewebigem Ersatzgewebe

Pathogenese der Bursitis

wenige Stunden nach Infektion ist das Virus in Makrophagen und den lymphoiden Zellen des Darms

geht über Pfortader in die Leber, danach Virämie in die Bursa cloacalis (24 Stunden)

rasante Vermehrung, zweite Virämie in andere lymphatische Organe, Leber und Nieren

Hauptzielzellen: proliferierende B-Zellen, Makrophagen

Infektiöse Bursitis Diagnose

Anzucht nicht-attenuierter Feldviren in Hühnerembryofibroblasten im embryonierten Hühneri in der Chorioallantoismembran

molekularbiologisch über RT-PCR, qRT-PCR, RT-LAMP

eindeutige Zuordnung der Viren zu bestimmten Pathotypen nur im Tierversuch möglich

Bestimmung des AK Status beim Küken zum Bestimmen des günstigen Impfzeitpunkts

Bekämpfung

hohe Tenazität

Prophylaxe durch Vakzination

Elterntiere ausschließlich mit Lebendimpfstoff, um maternale AK weiterzugeben und Nachkommen werden mit 2-3 Wochen geimpft

Inaktivierte Impfstoffe für Booster um länger hohe AK-Level zu behalten

in-ovo-Vakzination mit Immunkomplexvakzinen ist Alternative zur Verabreichung über Trinkwasser

