

Infektiöse Bursitis

Definition
<p>Syn.: Infectious bursal disease (IBD), Gumboro – Krankheit</p> <p>Die Infektiöse Bursitis ist eine weltweit vorkommende und akut oder subklinisch verlaufende Infektionskrankheit, die zu einer Schädigung lymphoider Zellen der Bursa fabricii führt. Die damit einhergehende Immunsuppression führt zu großen wirtschaftlichen Verlusten.</p> <p>Für die Infektiöse Bursitis besteht eine Meldepflicht.</p>

Zusammenfassung und wichtige Kennzeichen
<ul style="list-style-type: none">• Allgemein: Weltweit vorkommende Infektionskrankheit mit Schädigung der bursa fabricii, die zu einer Immunsuppression führt. Vor allem sind Küken und Junghennen betroffen, was mit großen wirtschaftlichen Verlusten gekoppelt ist.• Ätiologie: Infektiöses-Bursitisvirus (syn.: Gumborovirus), ein Avibirnavirus (Fam.: Birnaviridae), unbehülltes RNA Virus mit segmentierter RNA, 2 Serotypen bekannt, nur Serotyp 1 pathogen mit unterschiedlich stark virulenten Stämmen, hohe Tenazität• Epidemiologie/Infektion: Fäkalorale Infektion, auch über Insekten übertragen, nur < 6. Lebenswoche empfänglich, IKZ: 2 d, Morbidität > 80%, Mortalität < 30% (bei hochvirulenten Stämmen bis 100%)• Pathogenese: Fäkalorale Infektion Replikation in Lymphozyten und Makrophagen des GIT Pfortader bursa fabricii: massive Vermehrung B-Lymphozyten in bestimmtem Stadium (bei Überlebenden) vollständige Elimination infizierter Lymphozyten Anfälligkeit für andere Infektionen• Klinik: Unruhe gefolgt von Mattigkeit, Inappetenz, Festliegen, wässrig grün-weißer Durchfall, akutes Versterben, bei Überleben: Leistungseinbußen, Kümern, Hämorrhagien in Skelettmuskel (führt zur Verwerfung des Tierkörpers)• Pathologie: Schwellung und Rötung der Kloakengegend sowie Einblutungen unterschiedlicher Organe. Veränderungen der Bursa fabricii abhängig von der Infektionsphase.• Histologie: Es kommt zur Nekrosen und Apoptosen in der Markzone, intra- und interfollikulären Ödemen und Einblutungen.• Diagnose: Klinik + Patho = Verdacht PCR/ELISA/Bursa-Abklatschpräparat mit Immunfluoreszierenden AK = Nachweis• Differentialdiagnose: Infektiöse Anämie der Küken, hämorrhagisches Syndrom, Sulfonamid-Intoxikation, Mykotoxikose, Kokzidose, Aviäre Infektiöse Bronchitis• Therapie: Keine Spezifische, Behandlung der Sekundärinfektionen• Prophylaxe: Hygiene (R&D, Rein-Raus-P.), Impfung des Muttertiers für ausreichend maternale AK oder der Küken in 1. LW• Prognose: Abhängig von Virulenz und Alter: Infektion < 3.LW/hoch virulente Stämme: ungünstig Infektion > 3. LW/wenig virulente Stämme: überleben als Kümmerer

Inhaltsverzeichnis

- [Syn.: Infectious bursal disease \(IBD\), Gumboro – Krankheit](#)
- [Ätiologie](#)
- [Epidemiologie](#)
- [Pathogenese](#)
- [Klinik](#)
- [Pathologie](#)
- [Histologie](#)
- [Diagnose](#)
- [Differentialdiagnose](#)
- [Therapie](#)
- [Prophylaxe](#)
- [Prognose](#)
- [Literatur/Weblinks](#)

Ätiologie

Der Erreger der Infektiösen Bursitis ist das Infektiöse – Bursitisvirus (IBDV), oder auch Gumborovirus genannt. Es handelt sich dabei um ein unbehülltes, 55 – 60 nm großes Avibirnavirus, das der Familie der Birnaviridae zugeordnet wird. Das Genom dieses Virus ist bisegmentiert und besteht aus einer doppelsträngigen RNA.

Das Segment A kodiert dabei für die Strukturproteine des Kapsids (VP2, VP3, VP4, eine virale Protease und das Nichtstrukturprotein VP5), jedoch ist die Funktion dessen noch nicht genau bekannt, scheint aber von Bedeutung für die Virulenz des Virus zu sein. Das Segment B kodiert für VP1, welches die für die Virusvermehrung notwendige RNA – abhängige RNA – Polymerase darstellt.

Bisher sind 2 Serotypen bekannt. Die pathogenen Stämme gehören aber nur Serotyp 1 an, bei dem attenuierte, klassisch virulente und hochvirulente Stämme unterschieden werden.

Serotyp 1 kommt vor allem bei Hühnern, seltener bei Enten vor, Serotyp 2 bei Puten und Hühnern. Andere Vogelarten können auch infiziert werden, stellen jedoch kein Virusreservoir dar.

Die Tenazität des Erregers ist hoch, er bleibt bei pH – Werten zwischen 3 und 9 stabil, gebräuchliche Desinfektionsmittel sind daher wenig wirksam. Eine deutliche Reduktion der Infektiosität kann mit 0,5%igem Formaldehyd nach sechsständiger Einwirkung erreicht werden.

Epidemiologie

Der Virus der Infektiösen Bursitis wird vorwiegend über den Kot 2-14 Tage ausgeschieden und übertragen, sowie damit einhergehend, kontaminiertes Einstreu. Direkter Kontakt der infizierten Tiere, sowie indirekt Ansteckungsquellen wie Futter, Trinkwasser und Kleidung des Personals sind ebenfalls mögliche Wege der Übertragung. Auch eine mechanische Übertragung durch Insekten konnte nachgewiesen werden. Die vertikale Übertragung auf das Brutei wird hingegen bislang nur vermutet. Kommt es zur Durchseuchung einer Stallanlage wird das Virus für mindestens 122 Tage infektiös bleiben. Die Kontaminationsgefahr besteht für verseuchte Futtermittel hingegen nur für 52 Tage.

Pathogenese

Das Virus gelangt über den fäkooralen Weg in den Magen-Darm-Trakt und repliziert sich in den dort vorhandenen Lymphozyten und Makrophagen. Während der ersten Virämiephase verbreiten sich die Viren über die Portalvene in das lymphogene Gewebe der Bursa Fabricii. Hier kommt es in B-Lymphozyten eines bestimmten Stadiums zu einer massiven Virusvermehrung. B-Lymphozyten anderer Stadien oder periphere B-Lymphozyten werden nicht infiziert, deshalb können Hühner nur bis zum Alter von sechs Wochen an der infektiösen Bursitis erkranken. Bei den Überlebenden Hühnern kommt es nahezu zur völligen Depletion der infizierten B-Lymphozyten, was die Empfänglichkeit für andere Erreger erhöht. Die peripheren B-Lymphozyten produzieren jedoch weiterhin virusneutralisierende Antikörper.

Anschließend an die Virusvermehrung in den B-Lymphozyten der Bursa Fabricii folgt eine zweite Virämie mit der Virusverbreitung auch in anderen Organen.

Klinik

Herde

Im Allgemeinen kommt es zu einer plötzlich auftretenden, raschen Durchseuchung der Herde nach einer Inkubationszeit von 2-3 Tagen. Die Morbidität beläuft sich auf 80 - 100 %, sowie die einer **Mortalität** von durchschnittlich von 0 - 30 %. Diese kann jedoch bei einer Infektion mit einem hochvirulenten Stamm auch mal bis zu 100 % betragen. Geprägt ist der klinische Verlauf von Unruhe der Herde, die bald in Mattigkeit übergeht, viele Tiere beginnen das Futter zu verweigern und zum fest zu liegen kommen. Hinzu kommen ein stark wässrig grün-weißer **Durchfall**, verschmutztes **Gefieder**, sowie eine Durchfeuchtung des Einstreus. In diesem Stadium kann es zu raschen Todesfällen kommen. Nach einer Krankheitsdauer von 5 bis 7 Tagen kann jedoch eine Vielzahl der Tiere wieder genesen sein und es findet eine Normalisierung des klinischen Bildes statt. Bestehen bleibt jedoch eine Leistungseinbuße und eine gestörte Entwicklung der Tiere. Verluste entstehen vorrangig durch eine geringere Gewichtszunahme und Verwerfungen der Tierkörper infolge von Hämorrhagien in der Skelettmuskulatur. Bei uneinheitlicher Herdenimmunität erkranken nur einzelne Tiere, oder die Infektion bleibt **subklinisch**.

Einzeltier

Die infektiöse Bursitis ist vor Allem als akut verlaufende Allgemeinerkrankung der **Küken** und Junghennen bekannt. Sehr charakteristisch für diese Virale Erkrankung sind hämorrhagische Entzündungen im Bereich der Bursa Fabricii mit einhergehender Ödematisierung und gelblicher Färbung der Bursa. Hinzu kommen ein Krankheitsverlauf mit den Merkmalen einer schweren **systemischen** Erkrankung, Unruhe, gesträubtes Gefieder, hängender Kopf, allgemeine Mattigkeit bis zur völligen Teilnahmslosigkeit an der Umwelt, gefolgt von **Dehydratation** durch Durchfall und verminderte Wasseraufnahme. In Folge dessen die Tiere innerhalb weniger Stunden verenden.

Pathologie

Bei den an IBDV erkrankten Junghühnern kommt es zur Schwellung und Rötung der Kloakengegend. Zusätzlich kann es durch virulente und hochvirulente Stämme zu Einblutungen der Subkutis, Schenkel- und Brustmuskulatur, des Herzmuskels, der serösen Häute und der Mukosa von Drüsenmagen und Darm kommen.

Die Veränderungen der Bursa fabricii sind abhängig von der Dauer der Erkrankung. In der frühen Phase kommt es zur starken Schwellung, weißlich bis rötliche Färbung mit deutlicher Streifenbildung und Blutung auf der Oberfläche der Falten der geöffneten Bursa. Im Verlauf nimmt die Schwellung ab und die Verfärbung geht ins blutig-schwarzrote. Letztendlich erscheint die Bursa fabricii in der späten Phase blass-graugelb, atrophiert und von derber Konsistenz.

Das Gewebe um die Bursa fabricii herum kann sulzig-ödematös oder blutig durchtränkt sein. Auch Schwellungen von Milz und Nieren können teilweise beobachtet werden. Zu den weiteren pathologischen Veränderungen zählen Uratablagerungen in den Nieren und Urethern, ein glasiger Pankreas, Leberschwellung, Milzatrophy oder vermehrte Schleimbildung in Magen und Darm.

Histologie

Veränderungen werden im pathologischen Schnittbild von der Bursa fabricii, der Milz, dem Thymus, den Harderschen Drüsen und den Zäkal-Tonsillen beobachtet.

Nach etwa 18 – 24h p. i. werden im histologischen Schnitt der Bursa Nekrosen und Apoptosen der lymphatischen Zellen in der Markzone sichtbar.

Weiterhin kommt es zur Bildung inter- und intrafollikulären Ödemen, Einblutungen und zur Infiltration von heterophilen Granulozyten und Makrophagen.

Degeneriertes Gewebe der Bursa fabricii wird durch eosinophile Massen und durch Fibroblasten und Fibrozyten ersetzt.

In schweren Verläufen kommt es außerdem zur Degeneration der Rindenzone. Sichtbar wird dies durch die Verkürzung der Follikelfalten und die tiefere Faltung des Epithels mit Zysten, welche Zelldetritus beinhalten. Im Inneren der Bursa befindet sich ein Fibrinpropf.

Eine Regeneration der Bursafollikel ist in Abhängigkeit der Virulenz des Virusstammes möglich. In Falle der Vakzination erfolgt dies bereits nach 14 Tage p. i..

Diagnose

Der Verdacht ergibt sich aus der Klinik und der Pathologie.

Der sichere Antigennachweis des Virus kann über ein Abklatschpräparat der Bursa Fabricii mit anschließender Zugabe immunfluoreszierender Antikörper erfolgen. Weiterhin besteht die Möglichkeit eines ELISAs oder einer PCR sowie der Antikörpernachweis mittels Virusneutralisationstest.

Serologisch kann zwischen den verschiedenen Serotypen unterschieden werden, jedoch ist es nicht möglich geimpfte von infizierten Herden zu unterscheiden.

Das Virus wird in die Chorioallantoismembran eines Bruteis inokuliert, um es zu isolieren.

Der Embryo im Brutei stirbt dann meist nach 3 bis 5 Tagen ab und zeigt vermindertes Wachstum, Ödeme der Unterhaut mit Blutungen und Blutungen in anderen Organen.

Differentialdiagnose

- Infektiöse Anämie der Küken (vor allem bei Fällen mit Immunsuppression)
- hämorrhagisches Syndrom

- Sulfonamid-Intoxikation
- Mykotoxikosen
- Kokzidiosen
- Aviärer Infektiöser Bronchitis (nephropathogene Stämme)

Therapie

Es gibt zurzeit keine direkte Behandlungsmethode gegen die Infektiöse Bursitis beim Huhn, jedoch könnte die Behandlung von bakteriellen Sekundärinfektionen helfen, die Verluste im Bestand gering zu halten. Bekämpfungsmaßnahmen finden eher in der Prophylaxe statt.

Prophylaxe

Die Prophylaxe besteht darin, sich an strikte Hygienevorschriften zu halten. Diese beinhalten eine gründliche Reinigung sowie eine folgende Desinfektion der Stallungen mit 0,5%igen Formaldehyd inklusive 6-stündiger Einwirkdauer. Die Belegung sollte im Rein-Raus-Prinzip ablaufen. Desweiteren wird auf eine kombinierte Immunprophylaxe gesetzt, wobei das Muttertier alleinig über das Trinkwasser mit einem Lebendimpfstoff geimpft wird. Die Vakzinierung der Muttertiere sorgt dafür, dass die Küken eine ausreichende Menge an maternalen Antikörpern erreichen, die sie in der frühen Phase nach dem Schlupf schützen. Da die Antikörperlevel der Nachkommen aber recht schnell sinken, ist ab der 2-3 Lebenswoche eine aktive Immunisierung nötig. Die Elterntiere können aber auch mit einem inaktivierten Impfstoff geboostert werden, um möglichst gleichmäßige und hohe Antikörpermengen im Nachwuchs zu erreichen. In diesem Fall wäre eine aktive Immunisierung der Nachkommen ab der 4-5 Lebenswoche notwendig. Die Immunisierung der Nachkommen erfolgt mit Lebendvakzinen über das Trinkwasser, wobei je nach Haltungszeitraum auch Boosterimpfungen notwendig werden. Da der optimale Impfzeitpunkt der Nachkommen von Faktoren wie der Nutzungsrichtung, dem Infektionsdruck und dem maternalen Antikörpertiter abhängig ist, nutzt man hierzu die Deventer-Formel. Gemäß dieser Formel berechnet sich der optimale Impfzeitpunkt wie folgt:

1. Festlegen des repräsentativen Anteils der untersuchten Herde und Löschen der höchsten auszuschließenden Titer (z.B. 75% der Herde ist repräsentativ, die höchsten 25% der Titer werden entfernt).
2. Ermitteln des mittleren maternalen ELISA Antikörpertiters (mAk) am Tag der Blutprobe (d), hierbei sollten die Blutproben von Eintagsküken stammen.
3. $\text{Impfalter} = \{(\log_2 \text{Titer mAk \%} - \log_2 \text{Durchbruchtiters}) \times t_{1/2}\} + \text{Blutprobenentnahmetag} + \text{Korrektur } 0 - 4$
Titer mAk % = ELISA-Titer der Tiere, die den angenommen Prozentsatz der Herde repräsentieren
 $t_{1/2}$ = Halbwertszeit der (ELISA)-Antikörper der zu impfenden Hühnerspezies
Blutprobenentnahmetag = Alter der Tiere zum Zeitpunkt der Blutprobenentnahme
Korrektur 0-4 = Korrekturfaktor, wenn die Blutprobe im Alter von 0 bis 4 Tagen genommen wurde.

Am Tag der Impfung sollten die Tiere mindestens 7 Tage alt sein.

Prognose

Die Virulenz des Erregers, als auch das Alter des erkrankten Huhns, sowie dessen genetische Ausstattung sind wesentliche Faktoren, die die Prognose beeinflussen.

Alter

Eine Infektion in den ersten drei Lebenswochen, die zu einer Immunsuppression führt, hat eine ungünstige Prognose durch die Gefahr von Sekundärinfektionen, die früher oder später tödlich verlaufen kann. Schon eine Schutzimpfung, auf die der Körper nicht mehr mit einer adäquaten Antikörperbildung reagieren kann, birgt das Risiko von Folgeschäden. Bis dahin sind die Tiere deutlich leistungsschwächer, was für den Tierhalter wirtschaftliche Einbußen bedeutet.

Küken, die direkt klinische Symptome einer systemischen Erkrankung zeigen, haben eine noch schlechtere Prognose, sie können aufgrund der starken Dehydratation innerhalb weniger Stunden versterben.

Virulenz

Bei hochvirulenten Stämmen beträgt die Mortalität bis zu 100%. Infizierte mit weniger virulenten Stämmen können innerhalb von 5 bis 7 Tagen genesen. Dabei normalisiert sich zwar das klinische Bild, jedoch bleiben die Tiere deutlich leistungsschwächer, durch ihre aus der Krankheit resultierende Entwicklungsstörung.

Literatur/Weblinks

- Quelle: Kompendium der Geflügelkrankheiten, S. 142
- Kompendium der Geflügelkrankheiten, S. 140 ff.
- [https://flexikon.doccheck.com/de/Infekti%C3%B6se_Bursitis_\(Gefl%C3%BCgel\)](https://flexikon.doccheck.com/de/Infekti%C3%B6se_Bursitis_(Gefl%C3%BCgel))
- Die infektiöse Bursitis des Huhns. In: Selbitz H, Truyen U, Valentin-Weigand P, Hrsg. Tiermedizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre. 10., aktualisierte Auflage. Stuttgart: Enke Verlag; 2015.
- https://www.vetpharm.uzh.ch/wir/BAKT1110/0500_01.htm
- <https://www.thieme-connect.de/products/ebooks/lookinside/10.1055/b-0034-10000>
- [https://flexikon.doccheck.com/de/Infekti%C3%B6se_Bursitis_\(Gefl%C3%BCgel\)](https://flexikon.doccheck.com/de/Infekti%C3%B6se_Bursitis_(Gefl%C3%BCgel))
- Infektiöse Bursitis (Geflügel) - DocCheck Flexikon 23.07.2021 um 10:50Uhr
- Vorlesung aus Geflügelkrankheiten zur Infektiösen Bursitis