



Обзорная статья

УДК 619:571.27:578.76

Иммунодепрессивные неонкогенные вирусные болезни кур – текущее состояние

Анна Николаевна Семина

Всероссийский научно-исследовательский ветеринарный институт птицеводства (ВНИВИП) – филиал ФГБНУ Федеральный научный центр «Всероссийский научно-исследовательский и технологический институт птицеводства» Российской академии наук (ФНЦ «ВНИТИП» РАН)

Аннотация: Иммунодепрессивные болезни птиц относятся к серии инфекционных заболеваний, которые приводят к повреждению или потере функции иммунной системы домашней птицы после заражения. Вирусы, вызывающие иммунодепрессию у кур, включают возбудителей таких инфекционных болезней, как инфекционная бурсальная болезнь, инфекционная анемия цыплят и ряд других. Заражение цыплят этими вирусами не только вызывает гибель, но и повышает восприимчивость к другим микробным инфекциям и риску неудачи при последующей вакцинации против других болезней, что приводит к серьезным экономическим потерям. В настоящей работе приводится обзор опубликованных данных по патогенезу этих двух наиболее важных иммунодепрессивных неонкогенных болезней и их влиянию на иммунитет хозяина; намечены также области исследований, которые требуют дальнейшего изучения.

Ключевые слова: куры, иммунитет, иммунодепрессия, инфекция, болезни, вирусы.

Для цитирования: Семина, А.В. Иммунодепрессивные неонкогенные вирусные болезни кур - текущее состояние / А.В. Семина // Птицеводство. – 2023. – №6. – С. 63-68.

doi: 10.33845/0033-3239-2022-72-6-63-68

Введение. Иммунодепрессивные заболевания являются серьезной экономической проблемой в мировом и отечественном птицеводстве. Хотя описано много иммунодепрессантов человека и животных, механизмы воздействия инфекционных и неинфекционных агентов на иммунную систему птиц изучены относительно плохо.

Куры, индейки и другая сельскохозяйственная птица в производственной среде могут подвергаться воздействию стрессоров и инфекционным заболеваниям, которые нарушают врожденный и приобретенный иммунитет, подрывают общее состояние здоровья и благополучие, а также снижают продуктивность птицы и качество продукции. На врожденный иммунитет могут влиять стрессовые физиологические события, связанные с вылуплением, и факторы окру-

жающей среды в течение первой недели жизни. Вирусы инфекционной бурсальной болезни (IBDV) и инфекционной анемии кур (CAV) являются основными инфекционными агентами, которые повышают восприимчивость к вирусным, бактериальным и паразитарным болезням и нарушают приобретенный вакцинный иммунитет. Общим признаком этого класса заболеваний является лимфоцитолитическая инфекция, способная подавлять как гуморальные, так и клеточно-опосредованные иммунные реакции. Распознавание иммунодепрессии включает выявление конкретных болезней с использованием диагностических тестов, обнаружение этиологического агента и патологии.

CAV и IBDV вызывают соответствующие иммунодепрессивные заболевания у птицы посредством

вертикальной или горизонтальной передачи. Смешанные инфекции с этими иммунодепрессивными возбудителями приводят к атипичным клиническим проявлениям и затрудняют постановку точного диагноза и проведение эпидемиологических исследований.

В настоящей статье дается сжатый обзор существующих сведений об иммунодепрессивных вирусных болезнях, имеющих большое экономическое значение, а именно инфекционной анемии цыплят (ИАЦ) и инфекционной бурсальной болезни (ИББ) у кур, с акцентом на их иммунодепрессивные эффекты.

Инфекционная анемия цыплят. ИАЦ является высококонтагиозным заболеванием, в первую очередь, молодых цыплят и клинически характеризуется тяжелой анемией, генерализованной



лимфоидной атрофией и повышенной смертностью молодняка с сопутствующей тяжелой иммунодепрессией, повышающей восприимчивость к другим инфекционным агентам, и сниженным ответом на вакцины, что приводит к серьезным экономическим потерям [1]. Возбудитель заболевания (CAV) относится к семейству *Anelloviridae* и признан важным птичьим патогеном по всему миру. Было доказано, что он является мощным иммунодепрессантом для очень молодых незащищенных цыплят, повышающим их восприимчивость к вторичным инфекциям вирусной, бактериальной, грибковой этиологии, угнетающим вакцинный иммунитет и продуктивность в полевых условиях [2]. Появление ИАЦ представляет серьезную угрозу птицеводческим хозяйствам и требует определения эпизоотологического статуса болезни, с упором на исследования CAV для диагностики и разработки подходящих мер контроля.

Клиническая форма заболевания сегодня встречается редко из-за широко распространенной практики вакцинации, но субклиническая форма болезни встречается повсеместно [3]. CAV вызывает клинические симптомы у цыплят и субклинические симптомы у взрослой птицы. Заболевание острое, клиническая стадия развивается после инкубационного периода длительностью от 1 до 14 дней. Летальность колеблется обычно в пределах от 5 до 10%, заболеваемость – от 20 до 60%. Курица является единственным хозяином для вируса, который повсеместно распространен, не только в промышленном птицеводстве, но и в поголовье SPF. Куры всех возрастов восприимчивы к CAV-инфекции, но после 2-недельного возраста восприимчивость к клиническому заболеванию быстро

снижается из-за развития эффективного гуморального ответа [4]. У цыплят риск заражения CAV и развития болезни значительно выше, причем период восприимчивости к заболеванию может быть увеличен из-за воздействия других лимфоидных агентов, таких как IBDV, вирус болезни Марека (MDV), ретровирусы, аденовирусы или некоторые птичьи реовирусы, препятствующие развитию иммунной системы. Производственные и прочие стрессы могут повышать восприимчивость к CAV-инфекциям; персистирующая CAV-инфекция также может активироваться из-за гормональных изменений ближе к половому созреванию, что ведет к вертикальной передаче и последующей сероконверсии вируса.

Бурсальная атрофия является важным фактором риска развития ИАЦ. Клетки-мишени CAV включают эритроидные и лимфоидные клетки-предшественники, а именно гемоцитобласты и Т-лимфоциты-предшественники, а также ретикулярные клетки. Вирус реплицируется в лимфоцитах, приводя к транзиторной тяжелой анемии и иммунодепрессии. Вирусный белок VP3 (апоптин) индуцирует апоптоз в специфических лимфоидных клетках, куриных тимоцитах и лимфобластоидных клеточных линиях (MSBI), и это также является важным явлением в патогенезе CAV. Основными цитопатогенными эффектами инфекции CAV являются индукция апоптотического механизма и появление VP3-индуцированных характерных «бубликоподобных» структур. Кровоизлияния вследствие первичной деструкции тромбоцитов вызывают тромбоцитопению и нарушение свертываемости крови [5].

Субклинические инфекции цыплят 3-недельного возраста и старше также могут приводить

к иммунодепрессии, о чем свидетельствуют лабораторные данные. CAV оказывает разрушительное воздействие как на первичную, так и на вторичную лимфоидную ткань, причем особенно интенсивно подавляет популяцию хелперных (CD4+) и цитотоксических (CD8+) лимфоцитов в тимусе. Плохой ответ антител после инфицирования CAV суточных цыплят является следствием угнетения реакции Т-хелперов на ранней стадии инфекции. Отмечается выраженное поражение кроветворной и лимфопоэтической ткани. Бурса, селезенка и другие лимфоидные органы также лишены лимфоидных клеток. Разрушение эритроидных клеток в костном мозге вызывает тяжелую анемию и истощение пулов гранулоцитов и тромбоцитов. Повреждение предшественников Т-клеток приводит к уменьшению пулов зрелых цитотоксических и Т-хелперных клеток с последующим влиянием на восприимчивость и усиление патогенности вторичных инфекционных агентов и неоптимальный ответ антител. Также было замечено, что существует значительное снижение функций макрофагов, таких как бактерицидная активность, фагоцитоз, продукция цитокинов (IL-1) и экспрессия рецептора Fc. Ингибирование продукции интерлейкинов (IL-1, IL-2 и др.) и интерферонов отрицательно влияет на молекулярные иммунорегуляторные ответы при цитотоксической активности макрофагов, цитотоксических Т-лимфоцитов естественных клеток-киллеров (NK) и экспрессию поверхностных рецепторов [6].

У инфицированных CAV птиц развивается глубокая иммунодепрессия при одновременном инфицировании другими вирусами, такими как MDV, IBDV, аденовирус птиц, вызывающий гепатит с тельцами включения и синдромом ги-



дроперикарда (FAV IBH/HPS), реовирусы и вирус Ньюкаслской болезни (NDV), что приводит к синергическому эффекту обоих агентов. CAV-инфекция вызывает снижение иммунного ответа против нескольких вакцинных вирусов, таких как NDV, MDV, вирусы инфекционного ларинготрахеита (ILT) и птичьей чумы (FPV), что ведет к сбоям при вакцинации или усугублению остаточной патогенности аттенуированных вакцинных вирусов, и может даже привести к появлению новых вариантов вирусов [7].

Предварительный диагноз CAV-инфекции обычно можно поставить на основании анамнеза, клинических признаков, а также гематологических и патологоанатомических данных, но они редко бывают убедительными. Для более точного подтверждения диагноза используют выделение и идентификацию возбудителя, обнаружение вирусных антигенов с помощью электронной микроскопии, иммуноанализы, гибридизацию нуклеиновых кислот, картирование RE и серологические анализы. Также для диагностики CAV были разработаны тесты ПЦР и дот-блот-гибридизации [8].

Надлежащие методы управления, хорошая гигиена и строгие методы контроля биобезопасности имеют огромное значение в защите молодых цыплят от раннего воздействия CAV, а также ко-инфекций с другими лимфоцидными агентами, особенно IBDV и MDV, после соответствующих программ вакцинации, чтобы ограничить иммунодепрессию и снизить экономические потери. Приобретенный иммунитет от применения вакцины эффективно предотвращает вертикальную передачу вируса в стаде.

Дальнейшие научные исследования должны быть направлены

на изучение сравнительной патогенности изолятов CAV. Необходимо также молекулярные исследования для лучшего понимания механизмов патогенности, иммунодепрессивных свойств и субклинического течения заболевания, и его взаимодействия с другими патогенами в полевых условиях.

Инфекционная бурсальная болезнь. ИББ является важной иммунодепрессивной вирусной болезнью кур. Это было описано во всем мире, и его социально-экономическое значение признано повсеместно. Когда ИББ у цыплят был впервые описан в 1962 г., болезнь была названа «болезнью Гамборо», по местонахождению первых зарегистрированных вспышек. Возбудителем заболевания является вирус ИББ (IBDV), который относится к роду *Avibirnavirus* семейства *Birnaviridae*. Он состоит из двух молекул линейной дцРНК (сегменты А и В), заключенных в безоболочечную мембрану и икосаэдрический капсид. Существует два серотипа IBDV, которые можно дифференцировать по тесту нейтрализации вируса (VNT). Серотип 1 содержит штаммы, патогенные для цыплят, тогда как штаммы серотипа 2, выделенные, в основном от индеек, не вызывают у кур ни заболевания, ни защиты от штаммов серотипа 1. Инфекция, вызванная IBDV, может усугублять течение при ко-инфекции с другими этиологическими агентами и снижает способность цыплят реагировать на вакцинацию. Напряжение вируса, восприимчивость и порода, интеркуррентные первичные и вторичные патогены, а также экологические и технологические факторы влияют на экономические последствия ИББ. В последнее время наблюдается активизация исследований ИББ, что при-

вело к значительному прогрессу в понимании структуры, морфогенеза и молекулярной биологии IBDV, что отражает, с одной стороны, экономическое значение затронутых видов птицы, а с другой – недавние изменения в антигенном составе и патогенности IBDV [9].

Описаны различные формы заболевания, но типизация остается неясной, т.к. антигенные и патотипические критерии используются без разбора, и истинную частоту различных типов трудно определить. Более того, заражение, если оно не смертельно, приводит к иммунодепрессии, степень которой часто трудно измерить. При классической форме вспышки летальность может колебаться от 1 до 50%. Помимо падежа, IBDV вызывает иммунодепрессию у бройлеров; это проявляется в виде высокой распространенности вирусных респираторных инфекций и повышенной смертности вследствие аэросаккулита или колисептицемии в возрасте 6-8 недель; птицы могут стать невосприимчивыми и ослабленными к вакцине против респираторных заболеваний [10,11]. Вирус распространен повсеместно, и в естественных условиях цыплята заражаются оральным путем, а мишенями для вируса служат клетки-продуценты IgM. Основными клетками-мишенями штаммов IBDV серотипа 1 являются лимфоидные клетки фабрициевой сумки (бурсы). Куры очень восприимчивы к вирусу, когда bursa достигает максимального развития, т.е. в возрасте от 3 до 6 недель. Инфекционное заболевание приводит к лимфоидному истощению и окончательному разрушению бурсы как преобладающего иммунного органа.

ИББ цыплят может иметь острое летальное течение, или смерть



может наступить в результате В-клеточно-зависимого иммунодефицита из-за разрушения фабрициевой сумки после инфицирования. В зависимости от клетки-хозяина, в которой реплицируется вирус, могут возникать различные типы дефектных клеток, образуются частицы и проявляются различные степени патогенности. Патогенные свойства вируса также подвержены влиянию обоих его геномных сегментов и не могут быть отнесены только к одному из них. В острой фазе заболевания, которое длится около 7-10 дней, фолликулы бursы обеднены В-клетками, и bursa становится атрофичной. Вирусный антиген может быть обнаружен в больших количествах в фолликулах бursы и других периферических лимфоидных органах. В месте репликации вируса и рядом с ним накапливаются Т-клетки CD4+ и CD8+. Вирус-индуцированные бурсальные Т-клетки активируются, проявляют повышенную регуляцию генов цитокинов, пролиферируют в ответ на стимуляцию *in vitro* с помощью IBDV и обладают подавляющими свойствами. Куры могут погибнуть во время острой фазы заболевания, хотя смертность, вызванная IBDV, сильно варьирует и зависит от вирулентности штамма вируса. Во время острой фазы разные изоляты vvIBDV имеют разную эффективность репликации и продуцируют различный процент апоптотических клеток в бурсе [12].

Исследования роли Т-клеток в IBDV-индуцированном иммунопатогенезе и восстановлении тканей показали, что как CD4+, так и CD8+ Т-клетки инфильтрируют бурсу. Внутрибурсальные Т-клетки ограничивают репликацию вируса в бурсе на ранней стадии заболе-

вания, но также способствуют повреждению ткани бursы и задерживают ее восстановление за счет высвобождения цитокинов и циклотоксических эффектов. Недавние исследования роли клеточно-опосредованного иммунитета (СМІ) и значения вирусспецифических антител показали, что одних антител недостаточно для индуцирования защиты от IBDV, и что участие Т-клеток имеет решающее значение для защиты [13].

Инфицирование ИББ в раннем возрасте значительно ухудшает гуморальные и местные иммунные реакции кур. Реакция СМІ также нарушена, но в меньшей степени и на более короткий период. Иммунодепрессия является результатом прямого действия (лизиса) В-клеток или их предшественников. Угнетение гуморального иммунитета связано с разрушением вирусом клеток, продуцирующих иммуноглобулин. Также могут быть задействованы другие механизмы, такие как измененная антигенпрезентирующая и хелперная Т-клеточная функции.

Штамм и количество заражающего вируса, порода и возраст птицы, маршрут прививки, а также наличие или отсутствие нейтрализующих антител во многом определяют исход инфекции IBDV. Полевые изоляты патогенного IBDV серотипа 1 можно сгруппировать на классические вирулентные (cv) или vv патотипы и антигенные варианты штаммы. Исследования *in vivo*, секвенирование и патогенетический анализ привели к выводу, что молекулярными детерминантами вирулентности, клеточного тропизма и патогенного фенотипа vvIBDV могут быть некоторые остатки белка VP2. Однако VP2 не является единственной детерминантой вирулентности.

Диагноз и подтверждение инфекции IBDV основаны на характерных патологических изменениях в фабрициевой сумке и гистопатологических исследованиях в сочетании с демонстрацией вирусных антигенов методом иммуногистохимии. Вирусные антигены могут быть продемонстрированы с помощью AGPT, ELISA или AC-ELISA, с некоторыми ограничениями. AC-ELISA позволяет идентифицировать vvIBDV, в то время как VNT может надежно дифференцировать изоляты IBDV на антигенные серотипы и подтипы. Для дифференциации вирулентных штаммов IBDV также широко используется рестрикционный анализ продуктов ОТ-ПЦР последовательностей VP2 и дот-блот-гибридизация. ОТ-ПЦР в сочетании с рестрикционным анализом позволяет быстро идентифицировать vvIBDV. В настоящее время ОТ-ПЦР на основе последовательностей генов VP2 и VP1 часто применяется для диагностики IBDV [14,15].

Несмотря на доступность как специфических и чувствительных диагностических инструментов для инфекций IBDV, так и эффективных вакцин для их профилактики, мутации в геноме IBDV приводят к появлению антигенных вариантов штаммов в вакцинированных стадах, поэтому vvIBDV может постоянно угрожать птицеводству. Кроме того, дальнейшее выявление маркеров вирулентности IBDV позволят прояснить механизмы его патогенности. Можно ожидать, что непрерывные исследовательские усилия и применение методов молекулярной биологии обеспечат в будущем наличие недорогих, эффективных и безопасных вакцин против ИББ.

Заключение. Иммунодепрессивные болезни исторически наносили существенный ущерб пти-

цеводству, как вследствие повышенной летальности, так и в результате недополучения конечной продукции. Общей стратегии борьбы с иммунодепрессивными болезнями у домашней птицы до сих пор не выработано. Однако, основываясь на исследованиях и полевых наблюдениях, производители бройлеров совершенствуют свои стратегии борьбы с иммунодепрессией, которые в значительной степени основаны на программах вакцинации, а также совершенствовании технологий содержания для минимизирования стресса.

Существует большая вероятность того, что эти вирусные инфекции будут распознаны у других видов птиц. В этом случае ветеринары и птицеводческие хозяйства столкнутся с новыми преобладающими вирусными инфекциями или заболеваниями в целом и иммунодепрессивными вирусными болезнями в частности. Поскольку эти агенты высокопатогенны, они быстро распространяются среди птиц горизонтально либо орально-фекальным путем, либо механическими средствами, что приводит к потенциальному распростране-

нию на другие географические области. Тем не менее, в этом направлении ведутся многочисленные исследования, и ожидается, что в скором времени будут получены новые интересные результаты и разработаны новые методологии. Так, методы на основе рекомбинантных ДНК и РНК могут сыграть важную роль как в диагностике вирусных инфекций, так и в разработке вакцин для борьбы с этими заболеваниями.

Исследования проведены по госзаданию №122031400-337-6.

Литература / References

- Hagood, L.T. Evaluation of chicken infectious anemia virus and associated risk factors with disease and production losses in broilers / L.T. Hagood, T.F. Kelly, J.C. Wright, F.J. Hoerr // *Avian Dis.* - 2000. - V. 44. - No 4. - P. 803-808. doi: 10.2307/1593052
- Todd, D. Avian circovirus diseases: lessons for the study of PMWS / D. Todd // *Vet. Microbiol.* - 2004. - V. 98. - No 2. - P. 169-174. doi: 10.1016/j.vetmic.2003.10.010
- Sommer, F. Chicken anemia virus in broilers: dynamics of the infection in two commercial broiler flocks / F. Sommer, C. Cardona // *Avian Dis.* - 2003. - V. 47. - No 4. - P. 1466-1473. doi: 10.1637/7048
- Cardona, C.J. Distribution of chicken anaemia virus in the reproductive tissues of specific-pathogen-free chickens / C.J. Cardona, W.B. Oswald, K.A. Schat // *J. Gen. Virol.* - 2000. - V. 81. - No 8. - P. 2067-2075. doi: 10.1099/0022-1317-81-8-2067
- Dhama, K. Chicken infectious anaemia (CIA): a review / K. Dhama, J.M. Kataria, B.B. Dash, N. Senthil Kumar, O. Tomar // *Indian J. Comp. Microbiol. Immunol. Infect. Dis.* - 2002. - V. 23. - No 1. - P. 1-15.
- Gimeno, I.M. Virus-induced immunosuppression in chickens / I.M. Gimeno, A.K. Schat // *Avian Dis.* - 2018. - V. 62. - No 3. - P. 272-285. doi: 10.1637/11841-041318-Review.1
- Chacón, J.L. Detection of co-infection with chicken anemia virus and infectious bursal disease virus in broilers / J.L. Chacón, E.O. Nogueira, L. Brentano, C.R. Gomez, C.S. Astolfi-Ferreira, L. Villarreal, A.J.P. Ferreira // *Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.* - 2010. - V. 47. - No 4. - P. 293-297. doi: 10.11606/issn.1678-4456.bjvras.2010.26828
- Дмитриева, М.Е. Диагностика инфекционной анемии цыплят с использованием молекулярно-биологических методов исследований / М.Е. Дмитриева, М.А. Занько, А.Н. Семина, С.Р. Абгарян // *Мат. XIX Междунар. конф. ВНАП «Мировые и российские тренды развития птицеводства: реалии и вызовы будущего».* - Сергиев Посад, 2018. - С. 600-602. [Dmitrieva ME, Zanko MA, Semina AN, Abgaryan SR (2018) Diagnostics of chicken infectious anaemia with the use of methods of molecular biology. *Proc. XIX Intl. Conf. Rus. Branch WPSA "World's and Russian Trends of Development of Poultry Production: Realities and Future Challenges"*, Sergiev Posad:600-2 (in Russ.)]
- Shirokov, D.A. Generation of recombinant VP3 protein of infectious bursal disease virus in three different expression systems, antigenic analysis of the obtained polypeptides and development of an ELISA test / D.A. Shirokov, V.A. Manuvera, O.A. Miroshina, A.S. Dubovoi, G.N. Samuseva, M.E. Dmitrieva, V.N. Lazarev // *Arch. Virol.* - 2020. - V. 165. - No 7. - P. 1611-1620. doi: 10.1007/s00705-020-04650-2
- Абгарян, С.Р. Молекулярно-биологическая диагностика респираторных болезней птиц / С.Р. Абгарян, Н.В. Никитина, А.Н. Семина // *Междунар. вестник ветеринарии.* - 2019. - №3. - С. 11-15. [Abgaryan SR, Nikitina NV, Semina AN (2019) *Intl. Her. Vet.*, (3):11-5; doi 10.17238/issn2072-2419.2019.3.11 (in Russ.)]
- Рождественская, Т.Н. Респираторный синдром - открытые ворота для инфекции / Т.Н. Рождественская, С.В. Панкратов, А.В. Рузина, О.Б. Новикова // *Птица и птицепродукты.* - 2020. - №6. - С. 40-42. [Rozhdestvenskaya TN, Pankratov SV, Ruzina AV, Novikova OB (2020) *Poult. Chicken Prod.*, (6):40-2; doi 10.30975/2073-4999-2020-22-6-40-42 (in Russ.)]





12. Патент RU 2736888 Штамм «DD1» вируса инфекционной бурсальной болезни кур семейства Birnaviridae, рода Avibirnavirus, 1 серотипа для производства инактивированных сорбированных и эмульгированных вакцин / А.С. Дубовой, Г.Н. Самусева, М.Е. Дмитриева [и др.]. - Заявка 2018143605 от 10.12.2018; опубл. 23.11.2020. [Dubovoj AS, Samuseva GN, Dmitrieva ME, Shirokov DA, Manuvera VA, Lazarev VN. Pat. RU 2736888 "Strain "DD1" of a virus of infecting bursal disease of the hen of Birnaviridae family, Avibirnavirus genus, serotype 1 for production of inactivated sorbed and emulsified vaccines". Priority 10.12.2018: publ. 23.11.2020]
13. Müller, H. Research on infectious bursal disease – the past, the present and the future / H. Müller, M.R. Islam, R. Raue // Vet. Microbiol. - 2003. - V. 97. - No 1-2. - P. 153-165. doi: 10.1016/j.vetmic.2003.08.005
14. Trapp, J. Infectious bursal disease virus' interferences with host immune cells: what we know? / J. Trapp, S. Rautenschlein // Avian Pathol. - 2022. - V. 51. - No 4. - P. 303-316. doi: 10.1080/03079457.2022.2080641
15. Peters, M.A. Infectious bursal disease virus polyprotein expression arrests growth and mitogenic stimulation of B-lymphocytes / M.A. Peters, T.L. Lin, C.C. Wu // Arch. Virol. - 2004. - V. 149. - No 12. - P. 2413-2426. doi: 10.1007/s00705-004-0350-7.

Сведения об авторе:

Семина А.Н.: кандидат ветеринарных наук, ведущий научный сотрудник - зав. отделом диагностики и эпизоотологического анализа; anna14.05@mail.ru.

Статья поступила в редакцию 01.03.2023; одобрена после рецензирования 16.04.2023; принята к публикации 20.05.2023.

Review article

Immunosuppressive Non-Teratogenic Viral Diseases of Chickens – Current Knowledge

Anna N. Semina

All-Russian Research Veterinary Institute of Poultry Science – branch of the Federal Scientific Center "All-Russian Research and Technological Institute of Poultry" of Russian Academy of Sciences

Abstract. Avian immunosuppressive diseases are a series of infectious diseases that result in the suppression (damage or even loss) of function of the immune system following the infection. Viruses that cause immunosuppression in chickens include viruses of infectious bursal disease (IBDV), infectious chick anemia (CAV) and a number of other infectious diseases. Infection of chickens with these viruses can cause death and increases susceptibility to other microbial infections and the risk of the failure(s) of subsequent vaccination(s) against other diseases, jointly resulting in serious economic losses to broiler production. In the review presented the recent data on the pathogenesis of these two most economically important immunosuppressive viral diseases and their impact on host immunity are presented, and areas for further necessary research are discussed.

Keywords: chickens, immunity, immunosuppression, infection, diseases, viruses.

For Citation: Semina A.N. (2023) Immunosuppressive non-teratogenic viral diseases of chickens – current knowledge. Ptitsevodstvo, 72(6): 63-68. (in Russ.)

doi: 10.33845/0033-3239-2022-72-6-63-68

(For references see above)

Author:

Semina A.N.: Cand. of Vet. Sci., Lead Research Officer, Head of Dept. of Diagnostics and Epizootologic Analysis; anna14.05@mail.ru.

Submitted 01.03.2023; revised 16.04.2023; accepted 20.05.2023.

© Семина А.Н., 2023