

**МЕЖДУНАРОДНАЯ АГРОПРОМЫШЛЕННАЯ ВЫСТАВКА
"АГРОРУСЬ 2005"**

**МЕЖДУНАРОДНАЯ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННАЯ КОНГРЕСС-ВЫСТАВКА
"ВЕТЕРИНАРИЯ, ЗООТЕХНИЯ"**

"ЛЕНЭКСПО"
Санкт-Петербург
30 августа 2005 года

**Круглый стол
«Актуальные проблемы
промышленного
птицеводства –
грипп птиц»**

выпуск

1

ВЕТЕРИНАРНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ, ПРОВОДИМЫЕ В ЛЕНИНГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ В СООТВЕТСТВИИ С ПОСТАНОВЛЕНИЕМ СЕРДЮКОВА В.П. "О МЕРАХ ПО ПРЕДУПРЕЖДЕНИЮ ЗАНОСА ВИРУСА ГРИППА ПТИЦ НА ТЕРРИТОРИЮ ЛЕНИНГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ"

Фогель Леонид Сергеевич

Главный государственный инспектор Ленинградской обл.

В рамках Специализированной Конгресс-выставки "Ветеринария, Зоотехния 2005", проходившей в Ленэкспо в Санкт-Петербурге с 29 августа по 2 сентября, НПП "АВИВАК" провел круглый стол "Актуальные проблемы промышленного птицеводства - грипп птиц", на котором по данной проблеме приняли обсуждение ведущие ученые из научных учреждений г. Москвы и г. Санкт-Петербурга, специалисты Россельхознадзора по г. Санкт-Петербургу и Ленинградской области, главные государственные ветеринарные инспектора всех районов Ленинградской области, ветеринарные врачи и зоотехники птицеводческих хозяйств области, специалисты ветеринарного отдела и отдела по развитию птицеводства, комитета по агропромышленному и рыбохозяйственному комплексу Ленинградской области.

Круглый стол открыл главный государственный ветеринарный инспектор Ленинградской области Фогель Л.С.

В августе 2005 года губернатором Ленинградской области Сердюковым В.П. подписано распоряжение №426-рг "О мерах по предотвращению заноса вируса гриппа птиц на территорию Ленинградской области". Это постановление предусматривает комплекс мер, направленных на обеспечение стабильной эпизоотической ситуации в регионе, являющемся российским лидером в отрасли птицеводства. По оценке ученых и экспертов, птица из Ленинградской области и продукция региона на сегодня отвечает требованиям качества не только в России, но и в мире. Не случайно областная птицефабрика "Роскар" увеличила поставки птицеводческой продукции в зарубежные дипломатические миссии, закрытые комбинаты питания Москвы. В целом сейчас растет объем производства на всех предприятиях птицеводства Ленинградской области. В нынешнем году область произведет не менее 2,5 млрд. яиц и 100 тыс. тонн мяса птицы.

Согласно распоряжению образована чрезвычайная противоэпизоотическая комиссия, которая обязана не допустить заноса вируса гриппа в область. Председателем комиссии назначен глава комитета по агропромышленному и рыбохозяйственному комплексу Ленобласти Николай Сизых, в рабочую группу входят также начальник ГУВД Санкт-Петербурга и Ленобласти Николай Ванечкин, директор ВНИИ ветеринарного птицеводства, ректор Ветеринарной академии, заместители командующих силовых ведомств: ЛенВО и Ленинградской военно-морской базы, руководители санитарно-эпидемиологической службы.

Планом предусмотрено обеспечение работы всех птицефабрик в закрытом режиме, жесткий контроль за комбикормовыми, перерабатывающими предприятиями. Указывается на обязательное уничтожение возвратной тары из-под продукции.

Особые меры приняты на пограничных территориях: в Выборгском, Кингисеппском районах и Ивангороде. Администрациям таможенных переходов указано на необходимость оборудования на госгранице дезинфекционных барьеров и ковриков для проезда транспорта и прохода пешеходов.

Запрещается выгул домашней птицы в населенных пунктах, расположенных вблизи птицефабрик, мест скопления диких перелетных птиц, уток. Строгий режим содержания домашней птицы предусматривает также запрет ее выгула в населенных пунктах, расположенных в радиусе до 50 км от международных и внутрироссийских воздушных, речных, морских портов, железнодорожных и автостанций, гостиниц, предприятий общественного питания.

На птицефабриках организовано проведение мониторинговых серологических исследований птицы на грипп. Предприятия отрасли обеспечены необходимым запасом дезинфицирующих средств. Правительство Ленинградской области выделило 500 тысяч руб. на обеспечение выполнения распоряжения №426-рг.

Распоряжением Губернатора Ленинградской области запрещен ввоз в область птицеводческой продукции и кормов не только из неблагополучных, но и подозрительных по гриппу регионов.

Государственная ветеринарная служба области проводит контроль за эпизоотической обстановкой по 5 заболеваниям птицы, в том числе особое внимание уделяется проведению исследований на грипп. До всех ветеринарных служб доведен специальный ежемесячный график отбора проб сыворотки крови птиц. Пробы собирают районные ветеринарные лаборатории; пробы в замороженном виде отправляют в межобластную ветеринарную лабораторию.

Для контроля эпизоотической ситуацией среди дикой птицы, Россельхознадзор по СПб и Ленинградской области подготовил Брошюру для охотников, где описаны симптомы заболеваний у птицы и указано, куда следует отправлять трупы птиц в случае их обнаружения.

Принято решение обратиться к губернатору Санкт-Петербурга Валентине Матвиенко с просьбой о запрещении ввоза на территорию города птицы и птицеводческой продукции из зараженных гриппом и вызывающих подозрение регионов.

Губернатор в распоряжении предусматривает также конкретные действия на случай возникновения подозрений на птичий грипп, однако сейчас меры, проводимые в регионе, дают основания полагать, что эпизоотическая ситуация в регионе по инфекционным болезням птиц будет стабильной.

ГРИПП ПТИЦ

Бакулин Валерий Александрович
Профессор-консультант НПП "АВИВАК"

Грипп птиц (классическая или европейская чума, экссудативный тиф, брауншвейгская болезнь кур, Influenza, ГП) – высококонтагиозная, особо опасная, антропозоонозная болезнь, характеризующаяся многообразием возможных вариантов патогенетического проявления.

Этиология. Возбудитель заболевания РНК содержащий вирус из семейства Orthomyxoviridae. Внешний диаметр вириона составляет 80-150 нм. На перьях птиц возбудитель сохраняет активность 18-20 суток, в фекалиях при 4°C - 82 дня, в трупах - 3-105 дней, в замороженных тушках птиц - 480 дней.

Ортомиксовирусы подразделяются на три рода вирусов гриппа: А, В и С, а также род Изавирусы (вирус инфекционной анемии семги) и род Тогатовирус, представители которого также паразитируют у позвоночных. Соответственно родам вируса гриппа имеются три серологических типа: А, В, и С (1-4). Для вирусов гриппа типа В характерно наличие только одного типа гемагглютинина и нейраминидазы. Среди людей они вызывают менее значительные эпидемии, ранее повторявшиеся раз в 3-4 года. Вирус гриппа типа С является этиологическим агентом спорадически встречающихся заболеваний.

Вирусы ГП, относящиеся к типу А, на основании их поверхностных антигенов гемагглютинина (Н) и нейраминидазы (N) дифференцированы на 15 субтипов по гемагглютинирующему антигену (Н1 - Н15) и на 9 субтипов по нейраминидазному антигену (N1-N9), которые в клетке хозяина могут реассортировать в различных и неожиданных комбинациях. Гетерогенность популяции ВГ также обусловлена появлением на разных уровнях самосборки и дезинтеграции полигеномных частиц и частиц, дефектных по белку и нуклеиновой кислоте.

Штаммы вируса гриппа, имеющие 5 или 7 подтип гемагглютинина (Н5 и Н7) считаются наиболее вирулентными для птиц. Вирусы с антигенной формулой Н7N7 (вирус "классической чумы кур"), вызвавший повсеместное поражение фермерских хозяйств в 2003 г. в Нидерландах и различные штаммы вируса с антигенной формулой Н5N1, которые начиная с 1997 г. стали причиной гибели миллионов кур в странах Юго-Восточной Азии и в прежние годы считались наиболее опасными для птиц и способными вызывать 100% смертность. Но за последние 7-8 лет вирусы гриппа Н5N1 и Н7N7 значительно изменили некоторые биологические свойства, что позволяет им преодолевать межвидовой барьер и, минуя промежуточных хозяев, непосредственно инфицировать людей, вызывая болезнь с очень тяжелым и разнообразным патогенетическим проявлением. Однако определенная серологическая принадлежность штамма вируса гриппа не обязательно свидетельствует о его патогенности.

Наряду с другими вирусспецифическими белками вируса ГП, белок РВ1-F2 является классическим виропоринном, напоминающим бактериальные токсины, индуцирует апоптоз клеток и способен вызывать системные поражения органов, лейкопению и значительно снижать устойчивость организма к бактериальным инфекциям. Белок РВ1-F2 нарушает барьерную функцию эпителия верхних дыхательных путей, попадая в кровь, распространяется по всем тканям, а также индуцирует массовую гибель моноцитов и макрофагов, выполняющих основные функции в запуске реакций неспецифического и специфического иммунитета и являющихся ведущим источником противовоспалительных цитокинов. Все это способствует развитию тяжелых форм гриппа.

Резервуаром различных подтипов гемагглютинина (Н) и нейраминидазы (N) вируса гриппа являются дикие водоплавающие птицы (чаще утки). Длительная, многовековая адаптация вируса гриппа к организму водоплавающих птиц сделала возбудителя авирулентным для водоплавающих, которые стали природным резервуаром и промежуточным хозяином вируса. При этом у одного вида (даже особи) можно установить все 15 антигенных типов Н и 9 антигенных типов N. У пяти подтипов вируса ГП дифференцированы штаммы, антигенно (по нейраминидазе), связанные с вирусами гриппа человека и лошадей. Если рядом с многочисленной популяцией водоплавающих птиц близко живут люди и свиньи, то за счет генной реассоциации возможно образование новых, более патогенных штаммов вируса гриппа. Установлено антигенное родство вирусов гриппа птиц и человека и, одновременно некоторые их различия в генетической организации и в структуре поверхностного гликопротеина-гемагглютинина. Все вирусы ГП имеют общий внутренний антиген типа А (рибонуклеопротеид), выделяемый в РДП. Вирусы ГП агглютинируют эритроциты кур, морских свинок, кроликов, овец, лошадей и других животных. Гемагглютинирующие свойства вируса ГП значительно стабильнее, чем инфекционные. Нейраминидазная активность вируса ГП не зависит и не коррелирует с гемагглютинирующей и инфекционной активностью. В организме птиц, кроликов, морских свинок, крыс вирус гриппа индуцирует выработку антител, обладающих антигемагглютинирующими, комплемент связывающими, вируснейтрализующими и вирус-преципитирующими свойствами. Рутинная классификация штаммов вируса ГП по патогенности подразумевает существование высокопатогенных и слабопатогенных вирусов. Но последние при определенных обстоятельствах могут изменять свои патогенетические свойства и становиться высокопатогенными.

Эпизоотология-эпидемиология. К гриппу восприимчивы куры, индейки, домашние и дикие утки, фазаны, цесарки, перепела, глухари, буреветники, аисты, чайки, крачки, страусы и

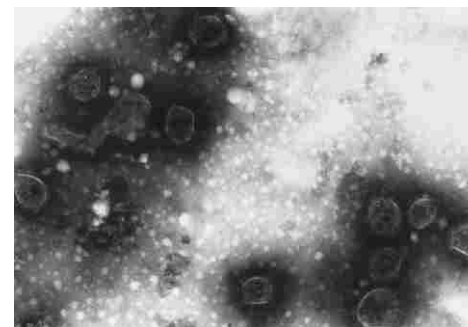
практически все другие виды синантропных, диких, экзотических и декоративных птиц, а также иные позвоночные, в том числе моржи, тюлени, мыши, кошки, собаки, свиньи, лошади и человек. Дикие перелетные, особенно водоплавающие птицы и прежде всего утки, являются природным резервуаром, а также переносчиком (в т.ч. межконтинентальным) вирусов гриппа птиц и человека. Последнее обстоятельство объясняет сезонность заболевания, обусловленную периодичностью миграции диких, в том числе болотных птиц. Источник инфекции – больная и переболевшая птица, выделяющая вирус аэрогенно, со слюной, пометом, а также люди, больные гриппом. В птицеводства вирус может быть занесен с птицами-вирусоносителями из неблагополучных по гриппу птицеводств, обслуживающим персоналом, с тарой, автотранспортом, дикими птицами, грызунами, мухами, комарами и другими кровососущими насекомыми, пухопероедами, возбудителями протозойных и гельминтозных болезней и дождевыми червями.

У диких уток, не вызывая каких-либо симптомов заболевания, вирус гриппа репродуцируется, в основном, в эпителии кишечника. Поэтому его можно выделить из свежих фекалий. Одного грамма фекалий больной острой формой ГП особи может оказаться достаточным для перезаражения 1 млн. птиц. Фекалии водоплавающей птицы-вирусоносительницы попадают в озерную воду и при употреблении ее в качестве питьевой могут создать водный путь передачи вируса гриппа различным видам позвоночных. При остром течении болезни среди кур-несушек возбудитель ГП может передаваться трансовариально. В организме птиц-реконвалесцентов вирус способен сохраняться в присутствии антител (латентная инфекция). При экстремальных ситуациях возбудитель легко активизируется, вызывает у птиц клиническое проявление болезни и длительное время выделяется из их организма во внешнюю среду. Это подтверждается частым возникновением вспышек гриппа после воздействия на птиц интенсивных стрессов (температурных, токсикозов, водного голодания и др.). Не исключен завоз вируса с экзотическими и декоративными птицами, предназначенными для клеточного содержания в быту или зоопарках. Заболеваемость птиц гриппом до 80-100%, смертность – от 10 до 100%. Течение болезни энзо- и эпизоотическое. Наибольшая вирулентность присуща штаммам, относящимся к подтипам А1 (вирус "классической чумы птиц"). Два подтипа вируса ГП А5 и А7 также способны вызывать заболевание клинкопатоморфологически подобное классической чуме птиц. К вирусу гриппа А7 более восприимчивы птицы из семейства куриных, реже он, а также любые слабовирулентные штаммы вызывают вялотекущую болезнь у домашних и диких уток и других видов водоплавающих птиц. Серологическая принадлежность конкретного штамма не обязательно адекватна его патогенности. Например, к подтипу А6 принадлежат штаммы вируса, выделенные от индеек, кур, индюшат и утят с различными клиническими признаками болезни.

Кошки считались видом животных, естественно резистентным к гриппу. Однако в последнее время появились сведения о спонтанном заражении кошек вирусом гриппа H5N1 со смертельным исходом. Это подтверждено экспериментальными исследованиями, в процессе которых кошек кормили мясом цыплят, зараженных вирусом ГП H5N1, выделенным из внутренних органов умершего от гриппа человека, или вводили этот вирус животным интра трахеально. Инфекция была воспроизведена с одним летальным исходом, а, в основном, наблюдалась различная степень поражения нижнего отдела дыхательной системы кошек (в т.ч. поражение альвеолярной ткани легких). Одновременно была доказана возможность горизонтальной передачи вируса гриппа от больных кошек к здоровым. Это свидетельствует о

возможности адаптации с помощью кошек вируса гриппа к другим видам млекопитающих животных.

Осенью 2004 года вирус гриппа H5N1 был выделен от собак и свиней. При экспериментальном заражении мышей вирус гриппа H5N1, без предварительной адаптации, проявил себя как высокопатогенный штамм. Обладая выраженным пантропизмом, он реплицировался в различных органах: в головном мозге, печени, селезенке, клетках крови, вызывая 100% смертность мышей через 7-8 суток после заражения. В головном мозге отмечались очаговые поражения, но вирус выявлялся как в глиальных клетках, так и в нейронах.



*Морфологические варианты
вируса гриппа птиц.
Электронномикроскопический метод
негативного контрастирования.*

За последние 20 лет ГП неоднократно регистрировался на территории США. Первоначально отмечались вспышки ГП у цыплят, с легкими респираторными признаками, у кур – с незначительным снижением яйценоскости. Смертность птиц, которая в различных популяциях колебалась от 0 до 15%, вызывали слаботогенные штаммы H5N2. Затем в процессе пассирования на восприимчивой птице вирус штамма H5N2 активно мутировал и к октябрю 1983 г. приобрел высоко патогенные свойства, стал трудно контролируемым, что обусловило распространение заболевания и новые более тяжелые эпизоотии ГП. В 1984 г. в штате Вирджиния потери от ГП составили 17 млн. птиц, а экономический ущерб – 60 млн. долларов. Следующие вспышки ГП были связаны со штаммом H5N2, а затем с высоко патогенным штаммом H7N2, иногда штаммом H7N3. В Калифорнии ГП, вызванный штаммом H6N2, был зарегистрирован среди индюков с патологией респираторной системы и снижением продуктивности, но без массовой гибели птиц. По опубликованным в 2002 г. научно-диагностическим данным серологических и вирусологических исследований, в США в 24 штатах были выделены различные штаммы вируса ГП, содержащие 11 из 15 известных гемагглютининов (H 1-7, 9-11, 13) и 8 из 9 известных нейраминидаз.

В Гонконге и других странах Азии, в течение последних 20 лет, тяжелую форму гриппа цыплят, часто с высокой смертностью (которая в начале эпизоотии за 4-5 дней достигала 100%) вызывали сероварианты H7N2, H6N2, H9N2. Их вирулентность для человека пока не изучена. В 2002-2003 г.г. грипп птиц отмечался в Нидерландах.

В России ГП, протекающий в острой форме (в виде "классической чумы птиц") не встречался с 1927 г. Но в 1960-1977 г.г. в некоторых республиках и областях СССР (как правило, южных) встречались вспышки ГП среди кур и уток, с массовой гибелью птиц. По данным МЭБ, в государствах СНГ ГП с 1992 г. не зарегистрирован в Азербайджане, Беларуси, Латвии, Литве, Молдавии и России. В середине лета 2005 г. в Новосибирске от диких водоплавающих птиц был

выделен вирус гриппа H5N1. Затем наличие инфекции было зарегистрировано у домашних птиц в "частном секторе". Позднее вирус гриппа H5N1 был зарегистрирован у домашних птиц в Омской, Тюменской, Курганской, Тюменской областях и в Алтайском крае. Проявление болезни было связано с неудовлетворительными условиями содержания домашних птиц у малого производителя. Поэтому для предотвращения распространения инфекции было принято решение об уничтожении больной и подозреваемой в заболевании птицы, с выплатой компенсации ее хозяевам. Случаев гриппа на птицепредприятиях промышленного типа указанных регионов не установлено. Тем не менее все промышленные птицефабрики России переведены на работу по режиму птицеводства "закрытого типа", с периодическим исследованием птиц на наличие возбудителя заболевания. Случаи заболевания гриппом людей, вызванным штаммом H5N1, не зарегистрированы.

Вирусы гриппа А с антигенными формулами (H3N8, H1N1, H2N2, H3N2) были возбудителями пандемий гриппа среди людей в XX веке. Ранее вирус ГП считался слабопатогенным для людей и, в случае спонтанного заражения им от птиц болезнь могла проявляться легким недомоганием, с быстро проходящими симптомами конъюнктивита, реже с легким респираторным синдромом. Однако многолетние исследования дают основания полагать, что все вирусы гриппа имеют один эволюционный источник, связанный исключительно с птицами - природным резервуаром вируса гриппа. Есть предположение, что имеется определенная повторяемость с периодичностью в 60-80 лет антигенных подтипов вирусов гриппа А, вызывающих серьезные вспышки гриппа. Поэтому можно полагать, что некоторые "новые" варианты вируса гриппа А уже участвовали в далеком прошлом в развитии эпизоотий и пандемий. Возможно, вирусы гриппа, вызвавшие "испанку" в 1918 г., а также пандемические штаммы "Азиатский" - 1957 г., "Гонконгский" - 1968 г., претерпев незначительные мутационные изменения, и в настоящее время циркулируют в популяции диких птиц. После гриппа А длительность иммунитета 1-3 года, после гриппа, вызванного гриппом В, продолжительность иммунитета 3-4 года. За последнее столетие пандемии гриппа несколько раз проходили через все континенты нашей планеты. Наиболее трагической была "испанка" или испанский грипп, которым в 1918-1919 г.г. переболело 200 млн. человек, а погибло 20 млн.

Две серьезные пандемии гриппа, которые были в середине прошлого века, вызваны новыми вирусами гриппа. Пандемия 1957 г. была вызвана "Азиатским" вирусом гриппа H2N2, а виновником пандемии 1968 г., взявшей свое начало в Гонконге, был штамм H3N2, пандемия 1977 г. - штаммом H1N1. Вирусы гриппа, вызывавшие серьезные эпидемии, отличались наличием новых подтипов гемагглютинина, которые не встречались в вирусах, активно циркулировавших в популяциях людей. Последующие исследования показывают циклический возврат вирусов гриппа с определенными подтипами гемагглютинина. Филогенетические исследования показывают, что перед возникновением "испанки" в популяции людей и среди свиней появился новый вирус H1N1 птичьего происхождения, который полностью вытеснил циркулировавшие в то время прочие вирусы гриппа человека. Притом это произошло без признаков реассортации, и видимо, без промежуточного хозяина, путем прямого преодоления межвидового барьера птицы - человек. Но этот вопрос до сих пор многим окончательно не ясен и нуждается в дополнительных исследованиях. Но за последние годы в результате мутаций вирусы ГП птиц типа А (в том числе H5N1) сильно изменили свои свойства. Высокопатогенные штаммы вируса ГП приобрели способность сорбироваться не только на сиаловых рецепторах птиц (альфа 2,3), но и на рецепторах человека (альфа 2,6). Это способствует расширению

круга хозяев вируса ГП и увеличивает вероятность заражения людей вирусом ГП при непосредственном контакте с инфицированными птицами или с их органами. Острые формы ГП встречались среди людей в Гонконге, а в 2003-2004 годах вирус гриппа А (H5N1) быстро распространился по 8 странам Юго-Восточной Азии.

Клинические признаки. У птиц встречается сверхострое, острое, подострое, хроническое и субклиническое течение ГП.

Грипп кур, при сверхостром ("молниеносном") бессимптомном течении за очень короткий период может погибнуть 70-100% птиц. Острое ("тяжелое") течение, имеет короткий инкубационный период (1-7 дней), сопровождается депрессией, малоподвижностью птиц, отеками подкожной клетчатки головы и шеи, наличием слизистых истечений из носа, хрипов, потерей чувствительности, синюшностью сережек и гребня, видимых слизистых оболочек, развитием коматозного состояния и гибелью птиц в течение 24-72 часов. Внезапная гибель большого количества кур, с одновременным резким снижением, а затем прекращением яйцекладки, ухудшением качества скорлупы и инкубационных качеств яиц может свидетельствовать о заражении птиц высокопатогенным штаммом вируса гриппа. При подостром (средней тяжести) проявлении болезни, в течение 7-8 суток, наблюдается угнетение и слабость птиц, истечения слизи из носовой и ротовой полостей, синюшность гребня, сережек и видимых слизистых оболочек, тяжелое дыхание, хрипы, слезотечение, атония зоба, диарея с выделением фекалий желтовато-зеленого цвета, загрязняющих перья вокруг клоаки, снижение яйценоскости, ухудшение качества скорлупы яиц и их инкубационных свойств. Субклиническое течение гриппа встречается как среди взрослых кур, так и среди цыплят различного возраста.

Утята заболевают гриппом в возрасте 7-45 дней, наиболее часто в 10-25 дней, особенно после поздних выводов в июле-сентябре. Инкубационный период 2-5 дней. Острое течение гриппа утят сопровождается ринитом. Если поражается роговица, утята могут ослепнуть. Продолжительность острой формы болезни 5-10 дней. Смертность 30-60%. При подостром и хроническом течении отмечаются риниты, синуситы, отеки подкожной клетчатки, а также конъюнктивиты. Продолжительность болезни от 10 дней до двух месяцев. Смертность 5%, при наличии сопутствующих факторов значительно выше. Через 2-3 месяца после выздоровления возможны рецидивы болезни. Гриппу утят характерны судороги, параличи шеи, крыльев, конечностей. Встречается диарея с выделением жидких фекалий зеленоватого цвета. Переболевшие птицы отстают в развитии и неудовлетворительно откармливаются.

У взрослых уток обычно отмечается субклиническое вирусносительство.

Индейки, зараженные высокопатогенным штаммом вируса гриппа, могут переболеть сверхострой бессимптомной формой, со смертностью птиц 70-100%. При острой форме отмечается снижение или прекращение яйцекладки, угнетение, бронхиальные хрипы, глухой болезненный кашель, синуситы, отек подкожной клетчатки головы, диарея. Смертность до 80-90%. При подостром и хроническом течении указанные признаки и смертность птиц менее выражены, но продуктивность индеек значительно снижена. Встречается субклиническое течение гриппа индеек.

У фазанов, цесарок, перепелов грипп также может протекать с признаками нарушения функции дыхательной и пищеварительной систем. Грипп страусов. При заражении молодняка страусов вирусом гриппа H7N1, смертность достигает 60%. Болезнь проявляется симптомами, называемыми южно-африканскими фермерами как "болезнь зеленой мочи". Страусы старше 14-месячного возраста, переболевают ГП относительно легко, при максимальной смертности

10%, при этом гибель птиц обычно провоцируется сопутствующими факторами, в виде нарушения условий содержания, стрессов и осложнений вторичной бактериальной микрофлорой (например *E. coli*).

Большинство видов экзотических птиц, содержащихся в зоопарках, при заражении вирусом гриппа переболевает с признаками катарального воспаления верхних дыхательных путей. Чаще грипп встречается у молодняка первых 30 дней жизни, но возможен и у более взрослых птиц. При возникновении болезни в зоопарке грипп поражает до 90% водоплавающих птиц.

У людей, в основном работников птицефабрик и птицеперерабатывающей промышленности, заразившимся вирусом гриппа от больных птиц отмечаются кратковременные конъюнктивиты, риниты, возможен бронхит, иногда пневмония, особенно при осложнении вторичной микрофлорой. Но, в последние годы, у людей при заражении модифицированным вирусом гриппа птиц H5N1 на ранних стадиях болезни развивается первичная вирусная пневмония, осложняющаяся респираторным дистресс-синдромом. Пантропизм вируса и развивающийся в процессе инфекции токсикоз обуславливает поражение печени, почек, развитие лейко- и лимфопении, нарушение функции иммунной системы, частыми стали случаи поражения головного мозга.

Патоморфология. Патологоанатомические изменения варьируют в зависимости от вида, возраста птиц, биологических свойств возбудителя, сопутствующих факторов и их особенностей.

Грипп кур, вызванный вирусом A1 (европейская или истинная чума птиц) сопровождается цианозом (синюшностью) и геморрагиями кожи и видимых слизистых оболочек, сильным отеком подкожной клетчатки в области головы, шеи, груди, иногда ног. Стопа и голеноплюсневые суставы отекают и покрыты фиолетовыми пятнами. Гребешок и сережки опухшие, синеватого цвета, при затяжном течении некротизированы и мумифицированы. Геморрагический диатез и скопление вязкой соломенного цвета жидкости в межжелудочном пространстве. Точечные и пятнистые кровоизлияния встречаются на гребешке, сережках, конъюнктиве, слизистой оболочке зоба, пищевода и респираторного тракта, на серозных покровах, внутренней поверхности грудины, в жировой ткани брыжейки и сердца. На границе железистого и мышечного желудка отмечаются кровоизлияния подобные наблюдаемым при ньюкаслской болезни. Катаральный, реже геморрагический энтерит. Перикардальная сорочка и брюшная полость заполнены жидким, чаще желатиноподобным экссудатом. У кур-несушек в некоторых случаях отмечается геморрагический оофорит и желточный перитонит. Грипп кур, вызванный вирусом серотипа A6, сопровождается синюшностью видимых слизистых оболочек, кожи, скелетных мышц, гиперемией оболочек головного мозга, иногда наличием пятнистых кровоизлияний под твердой мозговой оболочкой, гиперемией печени, почек, брыжейки, серозной оболочки кишечника, анемией селезенки и поджелудочной железы. У кур-несушек очень часто поражен яичник, что проявляется деформацией фолликулов, наличием кровоизлияний и гематом. Гриппу A6 характерен острый, катаральный гастроэнтерит. Зоб обычно переполнен жидким, водянистым содержимым. На границе мышечного и железистого желудков встречаются точечные и пятнистые кровоизлияния. Просвет тонкого отдела кишечника заполнен пенистым содержимым с большим количеством слизи, реже фибрина. Слизистая оболочка кишечника гиперемирована, утолщена, местами с точечными или пятнистыми кровоизлияниями. На слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки и железистого желудка иногда встречаются эрозии различной формы и величины. Вирус ГП A5 может вызывать изменения в

внутренних органах близкие таковым классической чумы (вирус ГП A1), но одновременно с экссудативными и геморрагическими изменениями. При заражении некоторыми штаммами преобладают поражения центральной нервной системы или поражения преимущественно желудка и кишечника, но ни один из штаммов ГП A5 пока не вызывал существенного респираторного синдрома. Все остальные сероварианты вируса ГП чаще поражают респираторную систему, преимущественно у молодняка. Отмечавшийся в Пакистане в 1998-1999 годах грипп, вызванный вирусами с гемагглютинами H9, H7 и H6, при тяжелом течении у взрослых кур сопровождался подкожными кровоизлияниями и отеком сережек, цианозом гребня, кровоизлияниями в трахее, селезенке, печени, железистом и мышечном желудке, в легких, под кожей, на сердце. Встречались "красные мышцы" бедра и голени. От кур выделяют слабо вирулентные штаммы вируса ГП с наличием нефротропных и нефропатогенных свойств, что подтверждено массовыми наблюдениями при вспышках гриппа у кур-несушек. При экспериментальном внутривенном заражении СПФ цыплят таким слабо вирулентным штаммом вируса ГП к 5 суткам развиваются макроскопические поражения почек и накопление в них, в высоких титрах, вируса гриппа.

Грипп утят при остром течении проявляется катаральным ринитом со скоплением в носовой полости серозно-слизистого экссудата, покраснением слизистой оболочки носа. При хроническом течении в инфраорбитальных синусах находят желатиноподобный серозный или казеозный экссудат в виде казеозно-творожистой массы. Одновременно может встречаться поражение роговицы глаз, ларингит, отек легких. При осложнении колибактериозом - помутнение воздухоносных мешков, скопление в их полости фибрина, иногда фибринозный перигепатит, перикардит, перитонит. Грипп индеек. Отмечается конъюнктивит, ринит, трахеит, аэросаккулит. При осложнении болезни *E. coli* - фибринозно-дифтеритический аэросаккулит, перикардит, синусит, перитонит, реже фибринозное воспаление дистального участка трахеи, наличие пробок в месте бифуркации трахеи, очаговая пневмония.

Диагностика. Диагностика гриппа комплексная с обязательным выделением, идентификацией вируса и постановкой биопробы. Для ретроспективной серологической диагностики используют РЗГА. Для серологических исследований используются РДП, РНГА, МФА, РСК, а также метод иммуноферментного анализа (ИФА), предназначенный для экспресс-типирования антител к вирусу ГП по гемагглютинину и нейраминидазе. Выделение вируса проводят из трахеи, легких, воздухоносных мешков, экссудата, костного мозга, подглазничных синусов, содержимого кишечника и клоаки, из печени, головного мозга, селезенки, крови. От больных и трупов павших утят, кроме этого берут соскобы со слизистой оболочки носа, гортани и подглазничных синусов. Материал для последующих исследований хранят в охлажденном, лучше замороженном виде. Для выделения вируса ГП используют 9-11-дневные куриные эмбрионы, которые заражают в аллантаическую или амниотическую полость. Все штаммы вируса A1 (классической чумы птиц) вызывают гибель эмбрионов через 25-36 часов после заражения, с возрастанием вирулентности возбудителя по мере увеличения количества пассажей, до 10^7 - 10^8 ЭЛД₅₀/мл. После выделения проводят серологическую идентификацию вируса, определяя специфические антигенные особенности штамма в РЗГА, РН в эмбрионах кур, ИФА, реакции торможения нейраминидазной активности (РТНА), реакции радиального гемолиза, в РДП (определяется сходство гемагглютинина и нейраминидазы), в полимеразной цепной реакции (ПЦР) - для определения генома вируса, выявления вирусной нуклеиновой кислоты в пробах патологического материала и в аллантаической жидкости зараженных куриных

эмбрионов, а также для дифференциации антигенных подтипов вируса. Биопроба проводится внутривенным заражением цыплят аллантоисной жидкостью эмбрионов кур, инфицированных выделенным изолятом вируса ГП. Если из 10 цыплят в течение 10 дней гибнет 6 голов, то выделенный вирус ГП считается высокопатогенным.

Лечение и профилактика. При возникновении энзоотической вспышки гриппа проводится комплекс ветеринарно-санитарных и организационных мероприятий, предусмотренных Ветеринарным законодательством России.

С целью неспецифической профилактики ГП, можно использовать индукторы интерферона, экзогенный интерферон и химиопрепараты, применяемые для профилактики гриппа человека. К ним относятся два класса препаратов: М2 ингибиторы (амантадин и ремантадин) и нейраминидазные (озелтамивир и занамивир). Эти химиопрепараты лицензированы для профилактики и лечения гриппа людей. При лабораторных исследованиях 4 изолятов, выделенных от людей и 33 изолятов - от птиц, вируса гриппа H5N1 показали их чувствительность *in vitro* к озелтамивиру.

При гриппе птиц амантадин дают в дозе 25 мг/кг живой массы с питьевой водой, в течение периода переболевания (особенно в его начальной стадии) - 10-12 дней.

При гриппе утят не только в качестве противовирусного средства, а также для профилактики заражения вторичной микрофлорой, осложняющей воспалительный процесс в носовой полости, назначают формалин в разведении 1:1500-1:5000 с питьевой водой по 5-7 мл на утенка и дачу скипидара с мешанкой в дозе 0,025-0,07 мл на утенка один раз в день в течение трех дней подряд. С лечебной целью применяют ингаляцию йода. При этом на 13 помещения берут 0,3 г йода и 0,03 г алюминиевой пудры. Газацию проводят одновременно в нескольких точках птичника. Смесь йод-алюминий переносят в металлическую или керамическую посуду, подвешенную на высоте 0,5-1,0 м от пола, добавляют несколько капель горячей воды и перемешивают, после чего начинается возгонка йода. Экспозиция 30 минут. После этого помещение проветривают.

Для специфической профилактики используют живые и инактивированные вакцины. Живыми вакцинами из аттенуированных штаммов Р_у и Р₅ за рубежом профилируют грипп птиц, вызываемый вирусом H7N1. В Англии против ГП применяется живая нейраминидазная-N-специфическая вакцины. Достоинством этой вакцины является отсутствие интерференции при серологической диагностике болезни в РЗГА. В Южной Африке используется живая вакцина против гриппа страусов, способная предохранять птиц от высокой смертности и в определенной степени предотвращать распространение болезни, но ликвидировать инфекцию с ее помощью не удается. Разработаны несколько видов живых рекомбинантных вакцин, на основе векторов вирусов оспы и инфекционного ларинготрахеита.

Инактивированные вакцины готовят из аутогенных и гетерогенных штаммов вируса ГП. Применение инактивированных вакцин из аутогенных штаммов обуславливает необходимость групп индикаторных птиц, что необходимо для дифференциации вакцинированных птиц от естественно инфицированных. Это сложное мероприятие и не гарантирует отсутствия ошибок. Инактивированные вакцины из гетерогенных штаммов вируса ГП более перспективны, так как в их состав вводят вирус с подтипом гемагглютинина, аналогичным гемагглютинину, вызвавшему заболевание, но с другим подтипом нейраминидазы. Выявление антител против нейраминидазы может быть использовано в качестве маркера дифференциации антительного ответа на вакцинный и полевой вирус.

В нашей стране в 1974 году разработана инактивированная ГОА-вакцина (гидроокись-алюминиевая), которая используется для профилактики гриппа птиц, вызываемого вирусами подтипов А1 - А8.

Директива ЕЭС от 1992 года требовала полного уничтожения всех заболевших гриппом птиц в очаге инфекции и в хозяйствах угрожаемой зоны. В Америке этот принцип считается наиболее надежным в борьбе с ГП. Но в условия современного интенсивного птицеводства массовое уничтожение птиц очень дорогостоящее мероприятие, которое в некоторых странах Азии заменено поголовной вакцинацией птиц. Но применение мер биологической защиты птиц от ГП в недалеком прошлом было ограниченным из-за оправданной опасности распространения вируса ГП с вакцинированными против ГП и одновременно инфицированными курами и индейками или продуктами птицеводства, полученными от таких популяций. Разработка лабораторных методов дифференциации: вакцинированных против ГП, зараженных вирусом ГП или свободных от вируса ГП птиц позволили значительно уменьшить эту проблему и послужили дополнительным стимулом к разработке новых вакцин против ГП и срочной реализации программы вакцинации птиц против ГП.

В России организация мероприятий по борьбе с ГП проводится в соответствии с "Временной инструкцией о мероприятиях по борьбе с гриппом птиц", утвержденной ГУВ МСХ ССР 15 августа 1978 г. Строгость организационно-ветеринарные мероприятия дифференцируют в зависимости от эпизоотической ситуации птицеводства по ГП и степени проявления болезни. В случае возникновения гриппа, вызванного средне- или слабопатогенными штаммами, вводят ограничения, а при выявлении высокопатогенного вируса ГП на хозяйство накладывают карантин с соответствующей процедурой оздоровления. В настоящее время все птицефабрики России переведены на режим работы по "закрытому типу", проводятся дополнительные ветеринарно-санитарные и организационно-хозяйственные мероприятия по предотвращению распространения на территории страны гриппа. Значительно интенсифицированы научные исследования различных аспектов гриппа птиц и разработка средств его диагностики и профилактики.

ВИРУСЫ ГРИППА ПТИЦ: ПАТОГЕННЫЕ И АПАТОГЕННЫЕ

*Ямникова Светлана Сергеевна
Доктор биологических наук, руководитель лаборатории
экспериментальной экологии института вирусологии им. Ивановского*

Грипп птиц - острое контагиозное заболевание, периодически вызывающее эпизоотии и пандемии, приносящие огромный экономический ущерб. Возбудителем инфекции являются вирусы семейства *Orthoviridae*, объединяющее роды А, В, С и *Thogotovirus*.

Вирусы гриппа А широко распространены в природе и инфицируют различные виды птиц и млекопитающих, включая людей, лошадей, свиней, китов, тюленей. Вирусы гриппа В инфицируют людей, гриппа С - людей и свиней, *Thogotovirus* изолированы от клещей и комаров. Вирусы гриппа имеют РНК негативный сегментированный геномом, состоящий из 8 фрагментов, каждый из которых кодирует определенный белок.

Вирусы гриппа высоко вариабельны и включают быстрое накопление точечных мутаций и реассортацию генов. Каждый из 8 фрагментов при одновременном инфицировании одной клетки 2-я вирусами может реассортироваться и теоретически 256 вирусов с различной комбинацией РНК фрагментов может репродуцироваться.

Внутренние белки: мембранный (М) и нуклеопротеин (NP) типоспецифичны и достаточно консервативны, поверхностные гликопротеины: гемагглютинин (НА) и нейраминидаза (НА) характеризуются высокой антигенной гетерогенностью и представлены, 16 подтипами НА и 9NA. Несмотря на такую вариабельность, существует определенная видовая специфичность вирусов: среди людей до 1997 г. циркулировали вирусы гриппа А: H1N1, H2N2, H3N2; свиней – H1N1, H3N2. Одним из факторов ограничения круга хозяев является рецепторная активность вирусов.

Вирусы гриппа птиц плохо репродуцируются в организме человека, потому что эпителиальные клетки дыхательного тракта человека содержат в основном α(2-6) рецепторы, а рецептор для птичьих вирусов гриппа на поверхности чувствительных клеток содержат α(2-3) связь. Характер связи эволюционно устойчив, изменяется после преодоления вирусом межвидового барьера, при этом вирус приобретает способность распознавать противоположные рецепторы. Первые годы пандемий 1957 и 1968 г.г., показали, что обе, очевидно, вызваны появлением в популяции людей вирусов, содержащих "птичий" НА. Были идентифицированы вирусы, содержащие как α(2-6) так и α(2-3), что предполагало постепенное изменение специфичности НА. В дальнейшем, в 1997, вспышка в Гонконге, вызванная вирусом гриппа птиц А/Н5N1, так же была связана с несвойственной α(2-6) специфичностью вируса, и показала впервые, что преодоление межвидового барьера птица-человек может происходить в естественных условиях. У людей, лошадей и свиней грипп является респираторной инфекцией, у птиц протекает преимущественно в виде энтерита. Клетки респираторного тракта свиней имеют оба типа рецепторов – α(2-3) и α(2-6) и поэтому потенциально являются перmissive (подходящими) как для вирусов гриппа человека, так и птиц. Исходя из этого, свиньи могут служить "сообщающимся сосудом" для реассортации "птичьих" и человеческих вирусов в результате смешанной инфекции и в дальнейшем промежуточным его хозяином.

Периодически отмечается преодоление вирусом видового барьера, что сопровождается быстрой эволюцией вируса после перехода к новому хозяину, но, как правило, эти линии вирусов от новых хозяев не стабильны. Промежуточные хозяева участвуют в передаче вирусов и включают свиней, кур и перепелок.

Исключением явилась ситуация, сложившаяся в странах Юго-Восточной Азии в 1997-2004 г.г., когда вирусы гриппа птиц А/Н5N1 вызвали заболевания людей и крупнейшие эпизоотии среди кур. Из 45 заболевших людей 34 скончались, не установлено передачи вирусов от человека к человеку. Птицеводческие хозяйства во многих странах были полностью ликвидированы из-за угрозы возникновения пандемии.

Наоборот, от птиц водного и околородного комплексов, изолированы вирусы со всеми известными сочетаниями поверхностных белков: НА и NA. Это указывает на высокую степень адаптации и позволяет считать, что птицы водного и околородного комплексов, особенно утки, являются естественными хозяевами вирусов гриппа А. Инфекция у диких птиц протекает в виде энтерита, без видимых признаков заболевания. Вирус сохраняется в воде, особенно при +4°C в течение длительного времени (6-8 мес). Водно-фекальный путь инфицирования является основным механизмом для поддержания постоянной персистенции вируса гриппа среди диких птиц.

Вирусы гриппа А вызывают у сельскохозяйственных птиц заболевания с различной клиникой: асимптоматические, средней тяжести со снижением яйценоскости и быстрое системное со смертельным исходом.

Только некоторые подтипы имеют эпизоотическую значимость. В настоящее время актуально выявление и мониторинг за распространением высоко патогенных подтипов вируса гриппа H5-H7, H9 и H10 (OAE List A). Это объясняется повышенной патогенностью серовариантов H5 и H7 для птиц и огромными экономическими потерями (20-120 млн. долларов), связанными с эпизоотиями обусловленными этими серовариантами.

Мониторинг циркуляции вирусов среди диких и сельскохозяйственных птиц и их изучение, позволили разделить вирусы на две группы на основе их вирулентности: высокопатогенные, бляшкообразующие вирусы и авирулентные, вызывающие инфекции средней тяжести или асимптоматические. Бляшкообразующие вирусы ("fowl plaque"), известные в настоящее время как высоко патогенные вирусы гриппа А, впервые описаны в 1876. Инфекционный агент был изолирован от кур только в 1902 и документирован как А/цыпленок/Брешия /1902 (H7N7). Последние 30 лет, высоковирулентные штаммы, а это в основном вирусы гриппа H5 и H7, были изолированы от сельскохозяйственных птиц в Австралии H7 (1976, 1985, 1992, 1995); Англии 1979 (H7), 1991 (H5); Ирландии 1983-84 (H5); США 1983-84 (H5); Австралии 2001 (H7); Германии 1979 (H7); Мексике 1994-95 (H5); Пакистане 1995 (H7); Италии 1997 (H5); Нидерландах 2003 (H5), странах Юго-Восточной Азии 1997-2004 (H5).

Согласно Меморандуму 1-го Международного симпозиума "Грипп птиц", 1981 г., высоко патогенным является вирус, вызывающий гибель 75% (6-8/10) цыплят 4-8 недельного возраста в течение 10 дней после внутривенного введения 0,2 мл инфекционной вируссодержащей аллантоисной жидкости, разведенной 1/10 и не содержащей бактериального загрязнения. Индекс патогенности >1,2.

Вирулентность вирусов гриппа определяется главным образом поверхностным белком гемагглютинином (НА). Посттрансляционная протеолитическая активация (нарезание) предшественника молекулы гемагглютинина (HAO) на HA1 и HA2 субъединицы протеазами клетки хозяина является необходимой для проникновения вируса в организм и инициации инфекции. В культуре клеток МДСК, ФЭК гемагглютинины вирулентных вирусов нарезаются в отсутствие экзогенных протеаз, таких как трипсин, в то время как авирулентные требуют его присутствия. Это служит дополнительным тестом для изолятов, вызывающих гибель одного из пяти инфицированных цыплят.

В случае асимптоматической или средней тяжести инфекциях, гемагглютинины авирулентных птичьих вирусов локализуется только в респираторном или интестинальном тракте, иногда в обоих. Гемагглютинины вирулентных птичьих вирусов нарезаются в различных клетках т.к. не нуждаются в присутствии трипсина, поэтому способны вызывать летальные системные инфекции, особенно у домашних птиц.

Анализ аминокислотных последовательностей природных вирулентных и авирулентных вирусов гриппа птиц показал наличие в сайте нарезания авирулентных вирусов одного аргинина (R), в то время как вирулентные штаммы имеют множественную аминокислотную композицию.

Композиция прилегающего участка варьирует у различных штаммов и если она сходна с таковым высоко вирулентных вариантов, изолят относится к этой категории. Показано, что достаточно замены одной единственной аминокислоты в структуре сайта нарезания НА,



облегчающей доступ протеаз к этому участку, как штамм из низко патогенного становится высоко вирулентным. Это происходит внезапно и в течение короткого периода (1 мес.)

Другим фактором патогенности как это выявлено у изолятов H5 1997 г. является аминокислотная замена в структуре белка полимеразного комплекса PB2 (позиция 627), которая увеличивала вирулентные свойства вируса.

Клинические проявления инфекции разнообразны. Типичными признаками проявления инфекции у кур и индюков являются: резкое снижение яйценоскости, сопровождающееся угнетенным состоянием, отказом от корма, жаждой, "взъерошенность" оперения, признаки воспаления респираторных органов (затрудненное дыхание, атония зоба), хрипы, цианоз кожи гребня и сережек, с опсвидными высыпаниями на них, отечность шеи и периорбитальной области, и неврологические синдромы (нарушение координации движений, парез и параличи). Возможны синуситы и синовиты

Любой признак может проявляться в отдельности или в сочетании с другими. Проявление признаков инфекции определяется многими факторами, включающими вирулентность вируса, присоединения бактериальной инфекции, вида птицы, ее возраста и иммунного статуса, наличия стрессовых ситуаций. Иногда отмечается смертельный исход без видимых признаков инфекции.

Патоморфология. Сильно выраженный цианоз кожи гребня и сережек (темно синие, реже черные) с некротическими поражениями. Мышцы синюшные, часто с точечными кровоизлияниями, кровоподтеками. Катарально-гемморрагические изменения слизистой оболочки тонкого и толстого кишечника с точечными или полосчатыми кровоизлияниями. Селезенка и печень гиперемированы, наполнены кровью. Выражены проявления оваритов. катаральной пневмонии фибриновые или гнойные налеты на оболочках воздухоносных мешков.

Диагностика заболевания. Диагностика заболевания из-за разнообразия клинических признаков основана на изоляции и характеристике вируса. Изоляция вирусного агента проводится инфицированием 9-11-дневных эмбрионов кур или культуры клеток ФЭК или МДСК трахеальными или клоакальными смывами от птиц. Идентификация осуществляется в соответствии с рекомендациями Council of the European Communities (1992) с использованием традиционных методов: РТГА, РПНА, РН, иммунодиффузии в геле, ИФА.

Для вирусов гриппа серотипа H5, H7, а также изолятов, репродуцирующихся в культуре клеток без трипсина, необходимо определение индекса патогенности и секвенирование сайта нарезания НА. Быстрыми и современными методами диагностики являются ОТ-ГТЦР и ПЦР в реальном времени.

Специфическая профилактика. После третьего появления вирусов H5N1 среди домашних птиц в Гонконге в 2002 г., важное значение приобретают вакцины. Существуют различные стратегии вакцин для птиц: инактивированные вакцины, обычно на основе масляной эмульсии, рекомбинантные вакцины (поксвирусные и бакуловиральные системы экспрессирующие НА) и ДНК вакцины. Каждая стратегия имеет достоинства и недостатки. Инактивированные вакцины просты в приготовлении, но недостатком является низкий выход вируса на куриных эмбрионах, невозможность стандартизации антигена и трудности в серологической диагностике инфицированных и вакцинированной птицы. Две из этих трудностей можно преодолеть, используя

- "DIVA"(Differentiating Infected from Vaccinated Animals) т.е. выявляя различия нейраминидазных антигенов вакцинных и диких штаммов;



- методы обратной генетики, позволяющие сделать вакцину из плазмиды, которая унифицирует высокий выход вируса и обеспечит различные нейраминидазы, разрешающие проводить серологическую диагностику.

Хотя рекомбинантная осовакцина H5, экспрессирующая НА, лицензирована во многих странах, проста для применения и обеспечивает превосходную защиту против гомологичных вирусов остается вопрос shedding вируса и наличие фактора риска заболевания при контакте птиц и млекопитающих.

Поскольку инфицирование сельскохозяйственных птиц часто происходит от диких, выявление и изучение вирусов гриппа А, циркулирующих среди диких птиц, позволяет регистрировать появление патогенных вариантов, их дальнейшую экспансию и отбор штаммов для вакцинных и диагностических препаратов.

ЭПИЗОТИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ ПО ГРИППУ ПТИЦ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ И ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ГРИППА ПТИЦ

Виткова Ольга Николаевна, г. Москва

Зам. директора Центральной научно-методической ветеринарной лаборатории

В последние три года эпизоотическая обстановка в мире по гриппу птиц значительно ухудшилась. Вспышки этого заболевания, вызванные высоко патогенными штаммами, регистрировались в 2004 г. в 9 странах мира, а в 2005 году с января по сентябрь уже в 11 странах, в том числе в Казахстане, Монголии и России.

В нашей стране вспышки заболеваний, связанные с гриппом птиц, регистрировались более 20 лет назад. В целях обеспечения контроля эпизоотической ситуации по этой болезни в 2004 году были проведены мониторинговые исследования птицепоголовья в 86 субъектах РФ. В серологических реакциях методом РТГА проверено 248081 проб сывороток крови от птиц различных видов и различных возрастных групп, проведено 450 вирусологических исследований патматериалов, доставленных в лаборатории РФ. В результате проведенных исследований вируса гриппа птиц и антител к нему обнаружено не было. До июля 2005 г. в России по результатам проведенных серологических исследований (более 50 тысяч) на данное заболевание складывалась также довольно спокойная обстановка - ни возбудителя гриппа птиц, ни антител к нему, а также случаев заболеваний и падежа птиц с характерной симптоматикой отмечено не было. Вспышка в Новосибирской области, как мы к этому не готовились, все-таки была для нас неожиданностью.

В данном регионе проводились исследования домашних и диких птиц специалистами Новосибирской МОВЛ и ГНЦ "Вектор". Результаты исследований были отрицательны вплоть до 20 июля 2005 года, когда в с. Суздалка Доволенского района Новосибирской области было зарегистрировано заболевание с характерными клиническими и патологоанатомическими признаками.

Лабораторными методами исследований, проведенными в ГНЦ "Вектор", ФГУ ВНИИЗЖ и ФГУ ВГНКИ, было подтверждено наличие высокопатогенного возбудителя гриппа птиц H5N1.

Для уточнения ситуации при поступлении первичной информации о возможном неблагополучии по гриппу птиц в Новосибирской области, в регион выехали специалисты Россельхознадзора, ФГУ "Центр ветеринарии", ФГУ ВНИИЗЖ и ЦНМВЛ. Данные эпизоотологического обследования, включая лабораторно-диагностические исследования, проведенные совместно со специалистами Новосибирской МОВЛ свидетельствовали о том, что заболевание имеет тенденцию к быстрому распространению. Вспышки болезни, как правило, отмечались в населенных пунктах вблизи озер с высокой плотностью птицепоголовья как дикой, так и домашней птицы, использующей общие выпасы и водоемы. Экстренные меры защиты, принятые на птицеводческих предприятиях, позволили удержать ситуацию под контролем и не допустить занос и распространение инфекции в промышленном птицеводстве. Работникам птицефабрик было запрещено держать птиц в личных подсобных хозяйствах. Были ужесточены режимы обработки транспорта и тары, санобработки людей, технологии выращивания и содержания птиц, проводилось уничтожение диких птиц рядом с птицефабриками.

При лабораторном мониторинге были использованы следующие методы диагностики: иммуноферментный анализ (ИФА), реакция торможения гемагглютинации и полимеразно-цепная реакция (ПЦР). За достаточно короткий период времени (2 недели) было проведено более 6000 исследований, которые позволили уточнить и держать под контролем эпизоотическую обстановку в регионе. В работе были использованы и хорошо зарекомендовали себя новые отечественные тест-системы: ИФА тест-системы фирмы "АВИВАК" и ПЦР тест-системы ЦНИИ Эпидемиологии.

Несмотря на принятые меры заболевание, вспыхнув в Новосибирской области, не ограничилось одним регионом, а получило дальнейшее распространение в Алтайском крае, Курганской, Омской, Тюменской и Челябинской областях. Вся сложность эпизоотической ситуации заключается в том, что высокопатогенный вирус гриппа циркулирует в природе, в популяции диких птиц и может распространяться на значительные расстояния при их миграции, а также через водоемы, хищных птиц и млекопитающих. По мнению экспертов, возникновение новых очагов гриппа птиц возможно до завершения перелета диких водоплавающих птиц в места зимовки.

Проблемы, связанные с данной инфекцией, выражаются не только в экономических потерях, связанных с гибелью птицы, вынужденным убоем, затратой средств на профилактические и дезинфекционные мероприятия, но и опасностью для здоровья человека. С 2003 года от птичьего гриппа в нескольких азиатских странах погибли 50 человек. Существует потенциальный риск возникновения человеческих пандемий в случае появления рекомбинантных штаммов, полученных в результате взаимодействия вирусов гриппа птиц, свиньи и человека. Вероятность возникновения этой проблемы нельзя недооценивать. Необходимо продолжение мониторинговых исследований не только в птицеводческих хозяйствах, на территориях населенных пунктов и комбикормовых предприятий, а также надо проводить плановый отбор проб от популяций диких птиц, мигрирующих видов, особенно водоплавающих, которые являются резервуаром вирусов гриппа птиц в природе.

Разрабатывается новый план мониторинга в связи со сложившейся эпизоотической ситуацией. Использование в работе новых диагностических тест-систем позволит сократить сроки обследований промышленных птицеводческих предприятий, проводить исследования не только патматериала и смывов, но и контроль инкубационного яйца, эмбрионов, комбикормов на наличие гена вируса гриппа птиц.

Хотелось бы обратить внимание еще на ряд факторов, с которыми необходимо считаться в сложившейся ситуации. Ветеринарные лаборатории России, работающие по диагностике вируса гриппа птиц в связи с увеличением объемов исследований необходимо дооснастить оборудованием, расходными материалами, а также индивидуальными средствами защиты.

ТЕСТ-СИСТЕМЫ ПРОИЗВОДСТВА НПП "АВИВАК" ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ГРИППА ПТИЦ

*Хохлачев Олег Федорович
Кандидат ветеринарных наук,
руководитель Диагностического Центра НПП "АВИВАК"*

Грипп птиц (классическая чума птиц) - высококонтагиозная вирусная болезнь сельскохозяйственных, синантропных и диких птиц, протекающая с различным уровнем заболеваемости и смертности.

Возбудитель болезни - РНК-содержащий вирус из семейства Orthomyxoviridae. Характеризуется высокой антигенной гетерогенностью поверхностных гликопротеинов, представленных 15 подтипами гемагглютинина (НА 1-15) и 9 подтипами нейраминидазы (№ А1 - 9). Все эти антигенные варианты вируса идентифицируются у птиц. Некоторые НА5 и НА7 штаммы вируса гриппа явились причиной крупнейших эпизоотий в промышленном птицеводстве в различных странах мира в 1997-2005 г.г. Поскольку заболевание сопровождалось высокой смертностью птицепоголовья, эти штаммы вируса были отнесены к высокопатогенным (Н5 №1; Н5 №2; Н7 №3 и др.), а заболевание получило название высокопатогенный грипп птиц (ВПГП).

Диагноз на грипп птиц вне зависимости от степени вирулентности возбудителя ставят на основании эпизоотологических данных, клинических, патологоанатомических признаков и результатов лабораторных исследований. Поскольку вирус гриппа птиц имеет множество антигенных вариантов, лабораторная диагностика болезни имеет решающее значение. С помощью лабораторных методов исследований проводят дифференциальную диагностику гриппа птиц от других инфекционных болезней и практически обеспечивают достоверную идентификацию различных антигенных вариантов вируса гриппа птиц. Лабораторную диагностику гриппа птиц осуществляется вирусологическим, иммунологическим и молекулярными методами, направленными на выявление специфических антител и на идентификацию выделенного вируса.

Выявление специфических сывороточных антител к вирусу гриппа птиц. Для выявления специфических антител в сыворотке крови больных или подозреваемых в заболевании птиц используют общепринятые серологические реакции: реакцию торможения гемагглютинирующей активности (РТГА), реакцию ингибиции (ингибирования) нейроминидазной активности (РИНА), реакцию нейтрализации (РН), реакцию иммунодиффузии (РДП) методом флуоресцирующих антител (МФА), методом иммуноферментного анализа (ИФА).

Метод ИФА является наиболее предпочтительным, т.к. имеет целый ряд преимуществ в сравнении с другими лабораторными тестами: высокую чувствительность и специфичность,

стабильность и доступность реагентов, экспрессность, возможность инструментального учета результатов и автоматизации при проведении широкомасштабного серомониторинга на грипп в птицеводствах различного направления, включая исследования дикой и домашней птицы.

"Набор для выявления антител к вирусу гриппа птиц (ВГП) иммуноферментным анализом (ИФА)" разработан коллективом авторов НПП "АВИВАК" (Москва) и НИИ вирусологии им. Ивановского и успешно внедрен в практику в апреле 2004 года. Тест-система основана на методе непрямого варианта ИФА. Содержит антивидовый конъюгат к иммуноглобулину G кур (на нуклеокапсидный белок NP, как наиболее консервативный белок вируса гриппа птиц). Набор одинаково успешно подходит для индикации антигемагглютинирующих антител ко всем 15 подтипам вируса гриппа птиц типа А.

С использованием ИФА-набора НПП "АВИВАК" в период с апреля 2004 года по август 2005 года было исследовано более 4000 проб сыворотки крови птиц на грипп, доставленных из различных регионов Российской Федерации и ближайшего зарубежья (Новосибирская, Омская, Тюменская, Челябинская, Пермская, Ростовская и другие области; Украина, Казахстан). Полученные результаты показали высокую эффективность тест-системы. В частности было показано, что набор позволяет осуществлять высокую оперативность в проведении исследований (достоверные результаты можно получить в течение 2 часов). Набор обладает высокой чувствительностью (уровень сероконверсии определяется в "парных" сыворотках крови птиц, полученных с интервалом 5-9 дней). При этом установлены диагностические пороговые интервалы в уровне антител: отрицательные - менее 400; низкوپоложительные - 400 - 879; положительные - более 879 и высокوپоложительные - более 4000.

Таким образом, нам приятно сегодня отметить, что на основе новейших достижений вирусологии и молекулярной биологии создана эффективная тест-система производства НПП "АВИВАК" для диагностики гриппа птиц и освоена технология его серийного производства. Широкое внедрение этих наборов может обеспечить проведение широкомасштабных мониторинговых исследований на грипп и способствовать обеспечению устойчивого эпизоотического благополучия хозяйств и регионов Российской Федерации в отношении гриппа птиц.

ВИРКОН С - ДЕЗИНФЕКТАНТ ПРОТИВ ВИРУСА ГРИППА ПТИЦ

*Ковач Бенъямин, Словения
Руководитель ветеринарной программы KRKA по СНГ*

Эпизоотологическая ситуация в мире по высокопатогенному гриппу птиц все более осложняется. Грипп птиц регистрируется во многих странах во всем мире, истребляя поголовье птиц и серьезно подрывая птицеводческую индустрию, угрожая жизни людей.

Компания "Антек Интернешнл" (подразделение Du Pont) во взаимодействии со своими региональными партнерами (фирма "КРКА" является эксклюзивным партнером "Антек Интернешнл" в России) предлагает программу биозащиты в помощь государственным ветеринарным структурам и владельцам птицеводческих хозяйств для контроля инфекции.

Возбудитель гриппа птиц - вирус семейства Orthomyxoviridae - довольно устойчив во внешней среде и может передаваться здоровой птице как при контакте с больными и

вирусоносителями, так и механическим путем через вентиляцию и оборудование, а также персонал. Необходимо учитывать данные особенности вируса при принятии мер борьбы с данной инфекцией и, в частности, выборе дезинфектанта. И все же, почему Виркон С рекомендован экспертами по биозащите в чрезвычайных обстоятельствах?

В независимых испытаниях доказана эффективность Виркона С против вируса гриппа птиц (Чума птиц) в разведении 1:320. Он является дезинфектантом выбора, отобранным и рекомендованным государственными ветеринарными службами во всем мире для борьбы и контроля за распространением гриппа птиц. В частности, Виркон С включен государственной ветеринарной службой Австралии и Новой Зеландии в AUSVETPLAN (Австралийский Ветеринарный план срочных мер по борьбе с особо опасными заболеваниями) в качестве рекомендованного дезинфектанта при гриппе птиц, Канадской продовольственной инспекцией (CFIA), Германским комитетом по ветеринарному контролю в связи с показанной им высокой эффективностью при ликвидации болезни Ньюкасла в 2002 году, Министерством сельского хозяйства Франции по соглашению 1032 по особо опасным заболеваниям для использования при ликвидации и контроле за гриппом птиц в 1% концентрации; Виркон С рекомендован Министерством здравоохранения Италии при ликвидации гриппа птиц для использования при биозащите ферм (недопущение заноса вируса на территорию), деконтаминации ферм после ликвидации поголовья и для дезинфекции транспорта. Виркон С получил специальную EPA-подтверждающую маркировку упаковки о том, что он одобрен в использовании против гриппа птиц. Специальные требования Департамента сельского хозяйства США (USDA) и Американского агентства по защите окружающей среды (EPA) включают Виркон С в качестве дезинфектанта для контроля гриппа птиц в разведении 1:256; Департаментом окружающей среды, продовольствия и сельского хозяйства Великобритании (DEFRA) Виркон С одобрен для использования при контроле гриппа птиц в разведении 1:280. Виркон С был единственным дезинфектантом, приобретенным голландскими властями (RVV) во время вспышки гриппа птиц в 2003 г. Это решение базировалось на мнении экспертов после консультаций с Департаментом сельского хозяйства США (USDA), VLA UK (Мировой эталонный центр МЭБ по гриппу птиц) и AUSVETPLAN - признанный эталон в борьбе с особо опасными заболеваниями животных. Министерством сельского хозяйства, защиты окружающей среды и охраны рыб Нидерландов Виркон С рекомендован для использования при ликвидации вспышки гриппа птиц и дезинфекции транспорта в разведении 1:320 (как минимум в 3 раза большее разведение, чем у других рекомендованных дезинфектантов).

Эффективность. Данные независимых тестов на эффективность. Виркон С был тщательно проверен в тестах независимых лабораторий на эффективность против вируса гриппа птиц в Великобритании (DEFRA) и США (для получения специальной подтверждающей маркировки EPA) (см. табл. 1):

UK DEFRA тест был проведен для воспроизведения заключительной дезинфекции производственных помещений фермы в реальных условиях. Тест проводился при температуре 4°C, времени воздействия - 30 минут, в присутствии органических загрязнений для определения наиболее эффективной пропорции разведения, которая и определялась как рекомендованная дозировка в использовании и составила 1:320 для Виркона С против вируса гриппа птиц.

Как бы то ни было, при выборе дезинфектанта для превентивного использования в биозащите предприятий (т.е. недопущении заноса возбудителя на территорию) в дезинфекционных ковриках для обуви и колес транспорта, дезинфекции самого транспорта, во внимание

должны приниматься и другие факторы помимо определенной эффективной концентрации, которые могут повлиять на развитие ситуации. Значительная загрязненность органикой, короткое время воздействия, возможность растворения в воде из естественных водоемов и широкий спектр действия против патогенных микроорганизмов (бактерий, вирусов и грибов) – вот что также весьма существенно для сельскохозяйственных производителей. Поэтому для профилактических защитных мер возможно рекомендовать Виркон С в разведении 1:100 для минимизации воздействия осложняющих факторов.

Табл. 1

Дезинфектант	Тестируемый организм	Номер протокола	Эффективное разведение	Страна проведения	Комментарии
Virkon S	Avian Influenza (Fowl Plague) virus	011	1:320	Англия	Протокол опыта UK DEFRA (CVL)
		USDA1	1:256	США	USDA оценка
		156	1:100	США	АОАС вируцидный спрей-тест для получения маркировкиEPA

Уничтожает возбудителя в кратчайшие сроки. Парвовирусы относятся к самым устойчивым во внешней среде и превосходят вирус гриппа птиц по выживаемости. Способность Виркона С уничтожать парвовирус в течение 60 секунд воздействия позволяет отнести его к наиболее быстродействующим препаратам против вируса гриппа птиц.

Активен при экстремальных температурах. Сохраняет свою эффективность и в жарком, и в холодном климате. Температурное воздействие может оказать драматический эффект на действие дезинфектантов. Некоторые наиболее простые по составу дезинфектанты менее эффективны при низких температурах, и их использование осенью и зимой может привести к вспышке заболевания в этот сезон.

Рекомендованные в использовании растворы дезинфектантов выведены в протоколе испытаний, выполненных независимой правительственной организацией, такой как Министерство сельского хозяйства, рыбной промышленности и продовольствия Великобритании (MAFF). Данные различных тестов различались в зависимости от страны, где они были проведены, температуры, уровня органических загрязнений, оказавших наибольшее влияние на полученные в разных странах результаты тестов на эффективность дезинфектанта. В связи с этим, MAFF испытал дезинфектанты при температуре 4°C, с добавлением суспензии дрожжей в качестве органического загрязнителя. Этот метод обеспечивает реалистические условия, которые могут быть в производстве, т.е. возможные низкие температуры и повышенный уровень органических загрязнений. Поскольку в других странах некоторые государственные испытания были проведены при 20°C в присутствии разного уровня органических загрязнений, это могло дать различные результаты для аналогичных продуктов протестированных при низких температурах. Например, эффективность глутарового альдегида весьма зависит от температуры окружающей среды и с понижением температуры активность дезинфектанта значительно

снижается – он в 100 раз менее активен против микобактерий туберкулеза при 20°C, чем при 25°C.

В связи с вышесказанным, при использовании какого-либо дезинфектанта сельскохозяйственном производстве, сельхозпроизводитель должен быть уверен в эффективности данного продукта при любых внешних условиях. Также необходимо оценивать потенциальный риск применения дезинфектанта для здоровья людей, животных, а также риск для окружающей среды. С этой точки зрения такие дезинфектанты, как формальдегид, каустическая сода, гипохлорит натрия, например, могут быть не совсем подходящими. В таблице приводятся данные по активности Виркона С в сравнении с формальдегидом, полученные в испытаниях MAFF.

Табл. 2

	Ящур	Инструкция по борьбе с везикулярной болезнью свиней	Инструкция по борьбе с особо опасными инфекциями птиц	Общий порядок
Формальдегид	1:9	1:9	-	-
Виркон С	1:1300	1:200	1:280	1:120

Возможность использовать на пористых поверхностях и в присутствии органических загрязнений. Виркон С специально разработан для использования в производственных условиях для создания тотальной защиты – даже в присутствии органических загрязнений. Однако, как и в случае с другими дезинфектантами, для усиления воздействия поверхности предпочтительно вымыть перед использованием дезинфектанта. Однако, следует учитывать, что вирусные частицы имеют тенденцию к сцеплению с поверхностями, особенно с деревянными. Тесты, проведенные на факультете ветеринарной медицины Монреальского университета (Канада), показали эффективность Виркона С на пористых деревянных поверхностях, в т.ч. в отношении семейства Paramyxoviridae и вируса болезни Ньюкасла. В испытании было доказано, что на деревянной поверхности Виркон С эффективен в отношении всех тестируемых вирусов в разведении 1% и временной экспозиции – 15 мин.

Многосторонность. Виркон С может быть использован на всех этапах профилактики заноса возбудителя на территорию хозяйств и заключительной дезинфекции – дезинфекции обуви, транспорта, поверхностей производственных и вспомогательных помещений и даже для дезинфекции воздуха в присутствии животных.

Виркон С безопасен для окружающей среды, а также людей и животных.

Дополнительные преимущества, позволяющие рекомендовать именно Виркон С в качестве дезинфектанта при вспышке гриппа птиц.

1. Первые несколько часов и дней при вспышке высокопатогенной инфекции, когда точный диагноз еще не установлен, а меры по управлению заболеванием уже необходимо предпринимать, выбор дезинфектанта осуществляется вслепую и необходимо использовать дезинфектант с доказанной эффективностью против большинства возможных возбудителей.

2. Крупный производитель, такой как фирма "КРКА", всегда сможет обеспечить необходимое количество дезинфектанта. А при вспышке гриппа птиц могут потребоваться весьма

значительные количества препарата. Крупные и эффективные дистрибьюторы, с которыми компания "КРКА" работает в России, своевременно обеспечат поставку Виркона С в требуемом объеме в любой регион страны.

3. Порошкообразная форма Виркона С обеспечивает стабильность при доставке и хранении. Вы можете быть уверены в эффективности препарата.


4. Эксперты фирмы "Антек Интернешнл" и фирмы "КРКА" всегда помогут Вам правильно применить препарат, в т.ч. используя мировой опыт ликвидации заболевания.

5. AUSVETPLAN - одна из наиболее детальных и образцовых систем по борьбе с особо опасными заболеваниями животных, которая была взята за основу при разработке аналогичных правительственных документов и других странах, включая Канаду, США и Мексику. В соответствии с AUSVETPLAN Виркон С - единственный дезинфектант, рекомендованный к использованию при всех вирусных болезнях списка А по классификации МЭБ. Виркон С при гриппе птиц рекомендуется использовать для дезинфекции помещений для содержания животных и вспомогательных помещений (в т.ч. помещений для персонала), спецодежды и воздуха. Он имеет ряд преимуществ перед другими рекомендованными окислителями (такими как гипохлорит кальция и гипохлорит натрия), в т.ч. высокую стабильность при теплой погоде (температура воздуха свыше 15°C) и активность в присутствии органических загрязнений.

ПРИЛОЖЕНИЕ

*Согласовано
Экспертным советом
Россельхознадзора
по ветеринарии
17 августа 2005 г.*

*"Утверждаю"
Заместитель руководителя
Федеральной службы
по ветеринарному и
фитосанитарному надзору*


*Е.А. Непоклонов
"17" августа 2005 года*

Временные методические рекомендации по организации
противоэпизоотических мероприятий по гриппу птиц

В целом проводимые мероприятия должны соответствовать требованиям
ВРЕМЕННОЙ ИНСТРУКЦИИ О МЕРОПРИЯТИЯХ ПО БОРЬБЕ С ГРИППОМ ПТИЦ,
Утвержденной Главным управлением ветеринарии
Министерства сельского хозяйства СССР 15 августа 1978 г.

Кроме того, необходимо осуществлять следующие дополнительные мероприятия.

Коммерческие птицеводческие хозяйства

В субъектах Российской Федерации, входящих в состав Сибирского и Уральского Федеральных округов, обеспечить функционирование всех коммерческих птицеводческих хозяйств в режиме предприятия закрытого типа, включая:

- Запрет на въезд постороннего автотранспорта извне;
- Устройство дезбарьеров для въезжающего на территорию и выезжающего транспорта;
- Обустройство "чистых" и "грязных" дорог на территории хозяйств;
- Запрет на посещение посторонними лицами, не имеющими разрешения главного государственного инспектора субъекта Российской Федерации;
- Обеспечение функционирования санитарных пропусков с полным переодеванием работающих при входе и выходе, сандушевой обработкой;
- Ограничить посещение помещений, где содержится птица, исключительно сотрудниками, которые в соответствии с должностными инструкциями должны там находиться, и лиц которые имеют письменное разрешение главного государственного инспектора субъекта Российской Федерации;
- Запрет на ввоз недезинфицированной обратной тары, нереализованных остатков птицепродуктов, каких-либо птицепродуктов, кормов заготовленных в угрожаемых регионах;

- Использовать для кормления птицы только корма, подвергнутые термообработке (80°C, 1 минута и более);

- Исключить содержание домашней птицы на подворьях у работников птицефабрик, не реже 1 раза в месяц проводя проверки исполнения;

- Обеспечение постоянного клинического осмотра птицы в каждом из производственных помещений птицефабрики, а также обеспечение серологического мониторинга (не реже 1 раза в месяц).

Личные подворья граждан

Обеспечить до отлета перелетной водоплавающей птицы исключительно подворное содержание птицы в личных хозяйствах во всех населенных пунктах, где при выгульном ее содержании не исключен контакт с дикой водоплавающей птицей.

Обеспечить учет количества птицы во всех населенных пунктах, обследование ее клинического состояния и учет отхода птицы.

Организовать мониторинг бессимптомной циркуляции вируса. При этом **рекомендуется использовать РТГА или ИФА для выявления антител к гемагглютиниnam H5 и H7** вирусов гриппа и/или ПЦР для обнаружения вируса в патологическом материале, если есть падеж птицы с неясной клиникой, либо в помете, если падеж отсутствует. Для исследования указанными методами материал направлять в аккредитованные лаборатории, имеющие возможность использования данных методов.

В случае возникновения подозрения на инфицирование птицепоголовья проводить ограничительные мероприятия, включая:

- Устройство дезбарьеров для автотранспорта и пешеходов на выездах из населенного пункта;

- Запрет на вывоз из населенного пункта птицы, птицепродуктов, кормов для птицы;

- Убой бескровным методом всей ослабленной и больной (вне зависимости от того имеет ли она симптомы, характерные для гриппа птиц) птицы. Убитую птицу утилизировать (биотермические ямы с использованием средств дезинфекции, сжигание или проваривание в течение 30 минут). Во время убоя проводить отбор патологического материала и отправку его для исследования на грипп птиц.

Основанием для подозрения является:

- Повышенный падеж птицы;

- Заболевание птицы с характерной клиникой;

- Одновременное заболевание птицы в нескольких подворьях одного населенного пункта;

- Выявление антител к гемагглютиниnam H5 и H7.

После наложения ограничений проводить клинический осмотр птицепоголовья в населенном пункте, отправлять для лабораторного исследования патологический материал. При отсутствии падежа отправлять для исследования на наличие вируса помет птиц.

В том случае, если в населенном пункте имеется падеж птицы с характерной клиникой и лабораторными методами подтверждена циркуляция вируса субтипов H5 или H7, накладывать карантин и по готовности проводить мероприятия по убою всей птицы в населенном пункте, с последующей дезинфекцией и механической очисткой. Карантин соблюдать в течение 3 недель после завершения первого цикла дезинфекции.

В том случае, если циркуляция вируса лабораторными методами не подтверждена в двух тестах, проведенных с разрывом по времени в 1 неделю, ограничения по гриппу сохранять в течение 3 недель после их наложения, проводя необходимые исследования по дифференциальной диагностике других болезней. Снятие ограничений оформлять актом, к которому прикладывают результаты лабораторных исследований.

Организационные мероприятия по субъекту Российской Федерации

Составить полный перечень населенных пунктов субъекта Российской Федерации по прилагаемой форме. Составить полный перечень имеющихся на территории субъекта Российской Федерации птицеводческих хозяйств всех форм собственности, включая инкубаторные станции.

Организовать информирование специалистов ветеринарных служб по ситуации с гриппом птиц, используемым мерам борьбы с данной болезнью, правилами техники безопасности работ с зараженной и подозреваемой в заражении птицы.

Организовать информирование населения по ситуации с гриппом птиц и мерам профилактики его возникновения в населенных пунктах.

Совместно со службой МЧС субъекта Российской Федерации составить план действий на случай возникновения неблагоприятных по гриппу птиц пунктов.

Для справок и получения образцов ведения документации и отчетности, оценки примерных затрат специальных средств и спецтехники, специалистам ветслужб субъектов Российской Федерации обращаться в Управление Ветеринарии Новосибирской области (М.А. Амироков), специалистам МЧС обращаться в Главное Управление МЧС России по Новосибирской области (начальник генерал - майор Д.Э. Сафиулин).

Организационные мероприятия по району субъекта Российской Федерации, в котором выявлен хотя бы один неблагополучный или подозрительный пункт

Составить полный перечень населенных пунктов района по прилагаемой форме. В перечне указывается количество подворных хозяйств, где содержится домашняя птица, общее количество птицы в населенном пункте по видам.

Составить полный перечень имеющихся на территории птицеводческих хозяйств всех форм собственности, включая инкубаторные станции.

Сводку подавать в период с 09-00 по 10-00 (время местное) главному госветинспектору субъекта Российской Федерации по электронной почте, а в случае отсутствия электронной почты - по факсу.

Организовать информирование специалистов ветеринарной службы по ситуации с гриппом птиц, используемым мерам борьбы с данной болезнью, правилами техники безопасности работ с зараженной и подозреваемой в заражении птицы.

Организовать информирование населения по ситуации с гриппом птиц и мерам профилактики его возникновения в населенных пунктах.