

Институт ветеринарной медицины и биотехнологии
ФГБОУ ВПО ОмГАУ им. П.А. Столыпина

Курс частной эпизоотологии



ГРИПП ПТИЦ

AFP

Грипп птиц

(классическая чума птиц,

лат. *Pestis gallinarum, Typhus exsudativus gallinarum;*

нем. *Geflügelpest, Vogelpest, Hühnerpest;*

франц. *Peste aviaire;*

англ. *Fowl pest, Fowl plague, Bird pest,*

Highly pathogenic avian influenza

рус. европейская чума птиц, чума птиц, чума кур, истинная чума, экссудативный тиф кур, брауншвейгская болезнь кур).

Грипп птиц

– остро протекающая, контагиозная болезнь домашних, синантропных и диких птиц - проявляется в виде эпизоотий с поражениями желудочно-кишечного тракта, респираторных органов и почек.

В конечной стадии болезни наблюдается выраженный нефрит и мочекислый диатез.

Впервые грипп птиц был описан в 1878 году итальянским ученым F. Perrancito.

Вирусная природа возбудителя была доказана в 1902 году его соотечественником E. Centanai.

В 1940 году немецкий исследователь E. Traub **приготовил** инактивированную гидроокисьалюминиевую **эмбрионформол-вакцину** для профилактики гриппа птиц.

Гемагглютинирующие свойства вируса впервые установлены французским ученым D. Luch в 1943 году.

Немецкий исследователь Z. Dinter в Верхней Баварии в 1949 **выделил первый антигенный вариант** вируса гриппа птиц, известный как штамм «N».

Биофизические и биохимические свойства вируса подробно описал американский исследователь W. Schaefer (1950, 1958, 1963). **Морфология вириона** впервые описана в 1961 году американскими учеными A. Waterson, R. Rott и W. Schaefer.

В России грипп птиц был впервые изучен и описан М. Г. Тартаковским в 1904 году.

В прошлом и позапрошлом
веках болезнь встречалась в
странах Северной Африки и
спорадически в Европе,
наносив значительный
экономический ущерб, т. к. вся
заболевшая птица независимо
от возраста, как правило,
погибала.

Заражение человека птичьим гриппом впервые зарегистрировано в Гонконге в 1997 году во время вспышки гриппа у домашней птицы.

К настоящему времени известно о 387 случаях заражения человека этим видом гриппа, из них смертельными оказались 245.

Пандемии гриппа, вызванные мутировавшими вирусами, против которых у людей нет иммунитета, возникают 2-3 раза в 100 лет.

Пандемия «испанского» гриппа 1918-1919 годов (штамм H1N1) унесла жизни 40-50 миллионов человек. Предполагают, что вирус «испанки» возник в результате рекомбинации генов вирусов гриппа птиц и человека.

Пандемии гриппа XX века

	1918	1957	1968	1977
H1N1	Испанка			
H2N2		Азия		
H3N2			Гонконг	
H1N1				Русский грипп

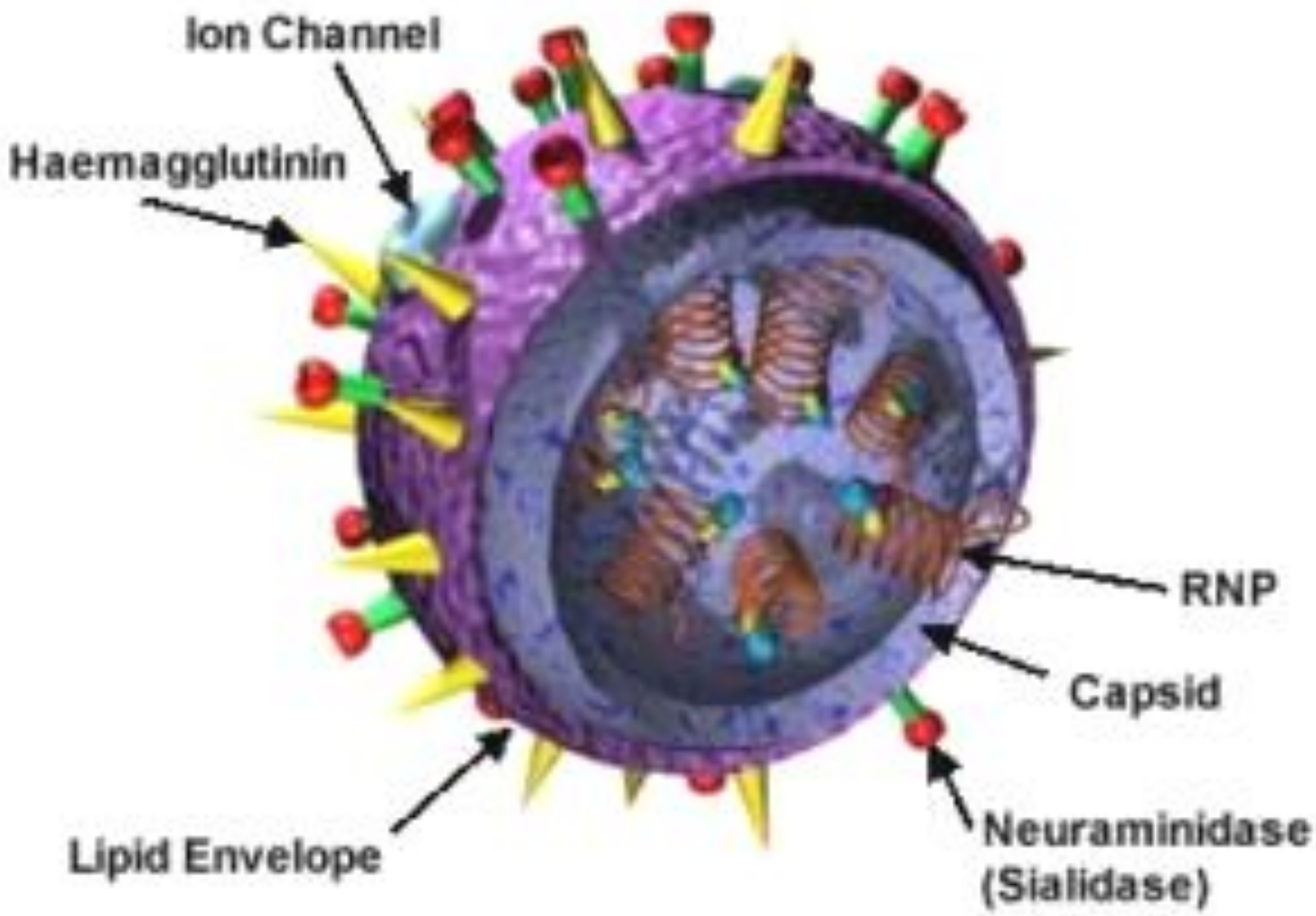
ВОЗБУДИТЕЛЬ БОЛЕЗНИ

РНК-содержащий вирус, относится к семейству *Orthomyxoviridae*, роду инфлюэнцавирус типа А (*Influenzavirus, type A*).

Все штаммы вируса гриппа объединены в **13 серологических вариантов.**

В последние годы выделены новые антигенные варианты, не укладывающиеся в существующую классификацию.

Вирион имеет шарообразную форму. (Размер, по данным электронной микроскопии - 70–80 нм, при ультрафильтрации - 75–115 нм). **Вирион имеет оболочку с мелкими шипами** (длиной 10–12 нм, диаметром 3–4 нм), которая **заключает в себя свернутый в кольцо нуклеокапсид** (диаметром 8–9 нм).



Ion Channel

Haemagglutinin

RNP

Capsid

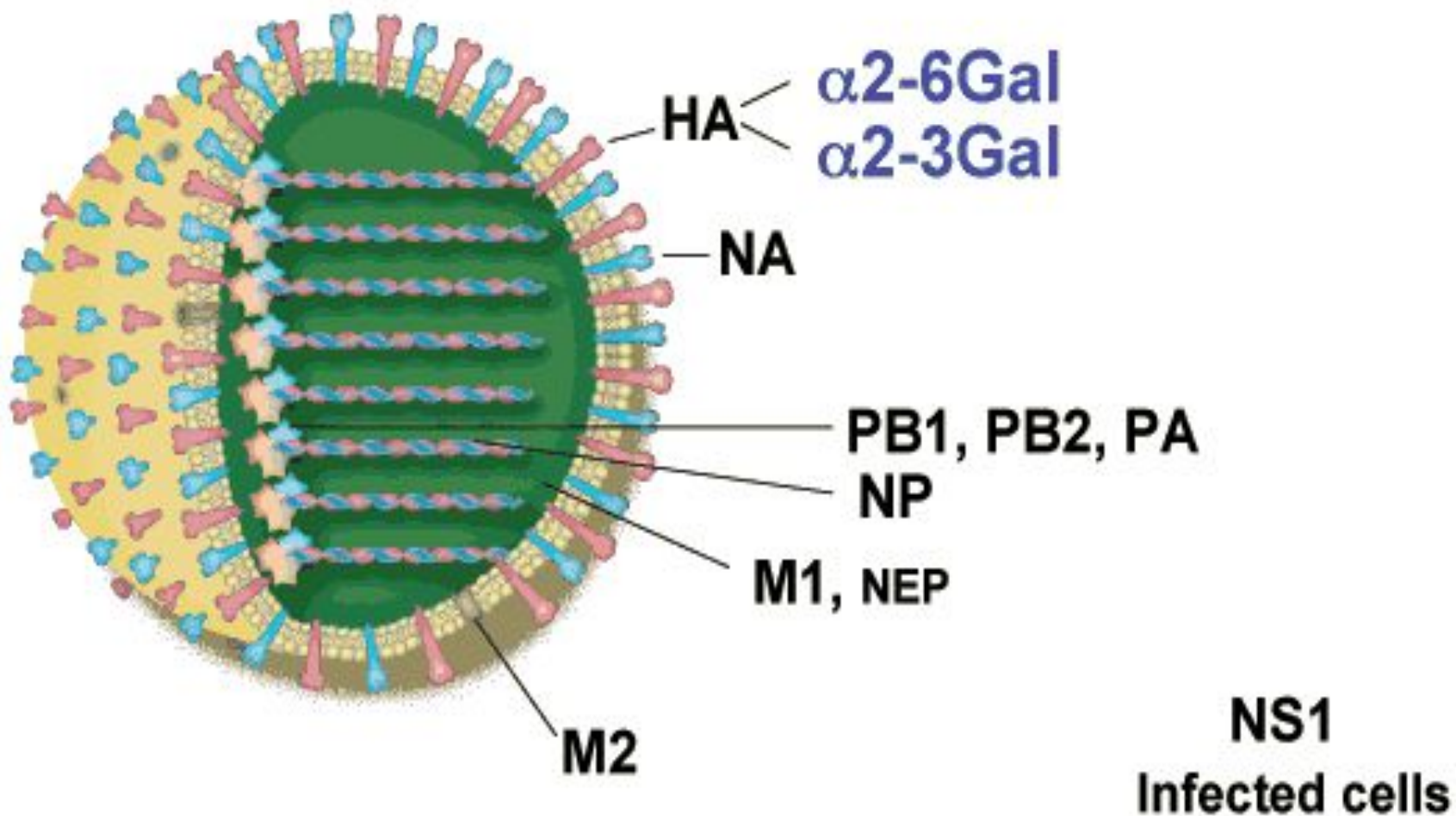
Lipid Envelope

**Neuraminidase
(Sialidase)**

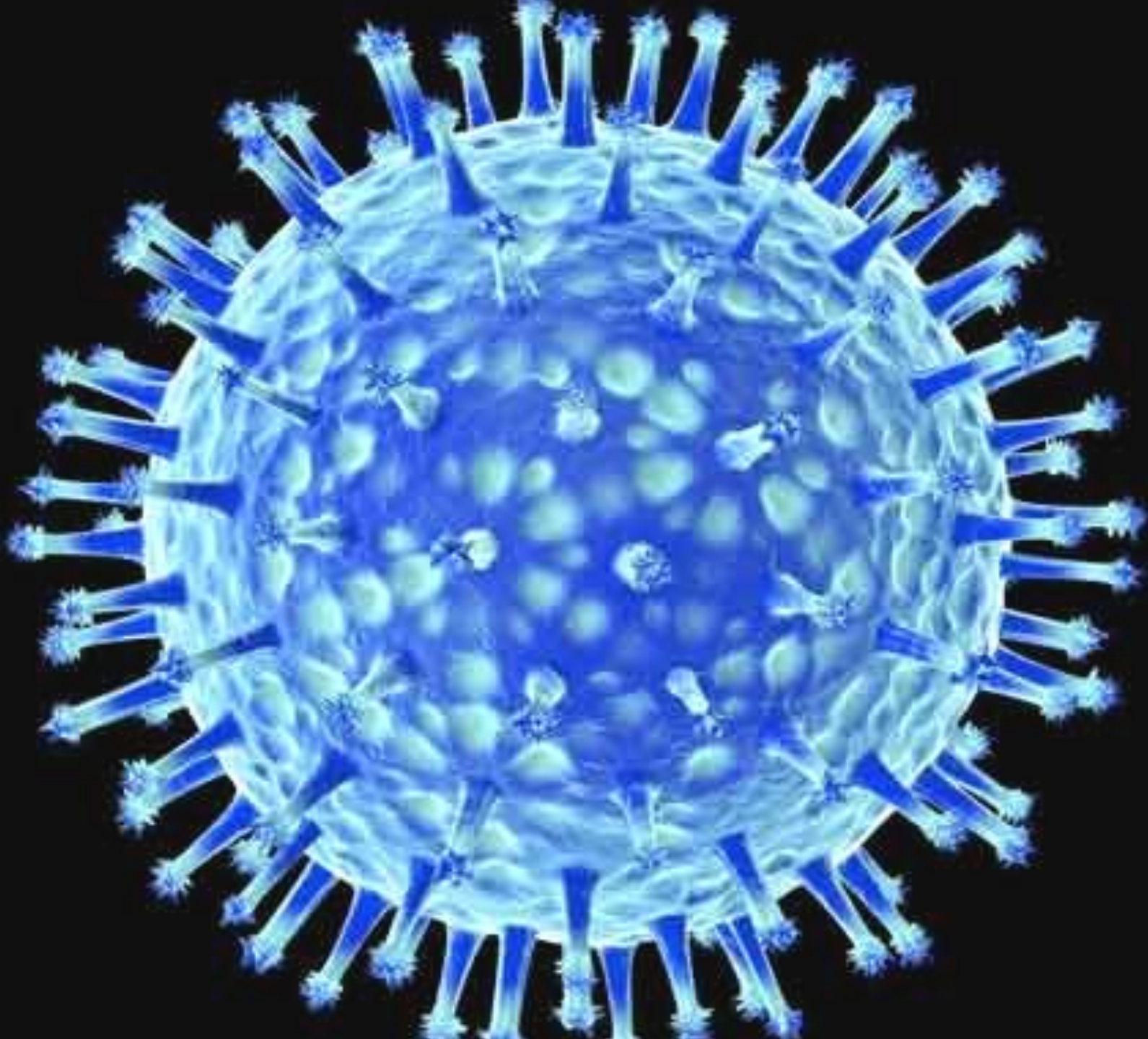
Influenza A virus

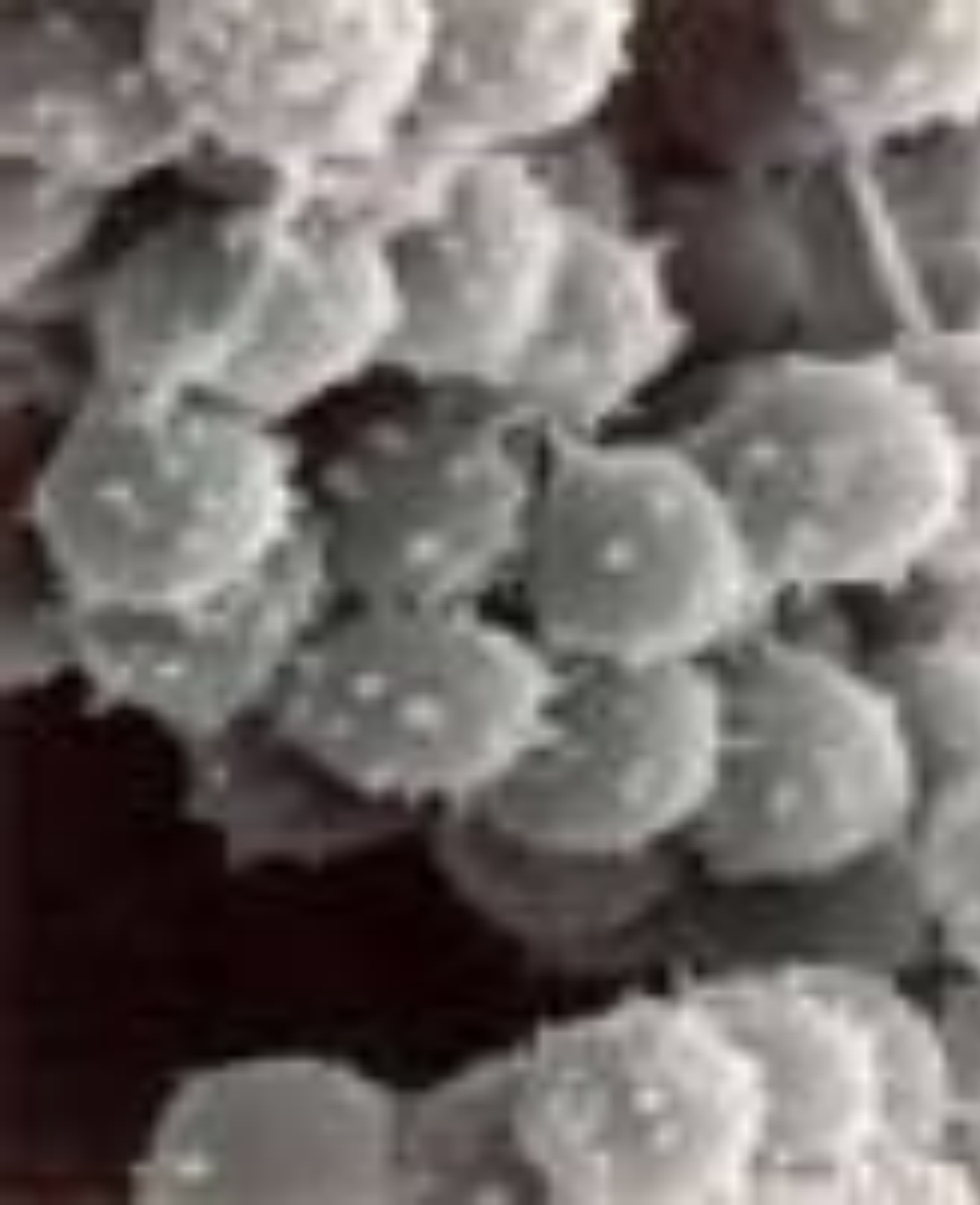
✳ Family: Orthomyxoviridae

• Negative sense single strand RNA genome









Химический состав вириона:

ЛИПИДЫ –
23,5–25 %,
белок – 63,2 %,
углеводы – 7%,
РНК – 1,8 %.

**В процессе репродукции вируса
происходит накопление трех форм
частиц:**

- 1) «зрелой», полноценной, обладающей всеми свойствами, присущими вирусу;
- 2) «неполной формы», обладающей только гемагглютинирующей активностью,
- 3) в виде растворимого S-антигена, который обладает только комплементсвязывающей активностью.

Вирус обладает инфекционной, гемагглютинирующей, нейраминидазной активностью и токсичностью.

Агглютинирует эритроциты кур, индеек, цесарок, голубей, морских свинок, крыс, мышей, собак, коров, свиней, кошек, лошадей, а также человека.

Гемагглютинирующая активность вируса быстро инактивируется азотистой кислотой, но длительно сохраняется под действием формалина, эфира, трипсина, не пропадает при нагревании вирусной суспензии до 56–60 С°

Вирус гриппа птиц хорошо **культивируется** в развивающихся **куриных эмбрионах** при заражении в аллантоисную полость или на хорио-аллантоисную оболочку.

Вирус культивируется также в развивающихся **утиных и голубиных эмбрионах**, при этом степень накопления его по сравнению с куриными эмбрионами значительно ниже.

Он хорошо культивируется в растущей и переживающей **культурах тканей**; наиболее чувствительна из них культура клеток куриных фибробластов.

Устойчивость

**Возбудитель гриппа птиц сохраняет
активность:**

- в лиофилизированных препаратах при температуре 4C° не менее 5 лет,
- в замороженном мясе 286 дней,
- в костном мозге мороженых тушек 303 дня,
- в разлагающихся трупах вирус быстро инактивируется.

Эпизоотология

Авирулентные или умеренно вирулентные разновидности вируса гриппа А распространены повсеместно. С периодичностью в 5 – 7 лет удаётся наблюдать переболевание в легкой форме отдельных особей в стадах птиц в частном секторе. При этом переболевает с клиническими признаками болезни не более 5 % птиц.

Чаще других заболевают петухи.

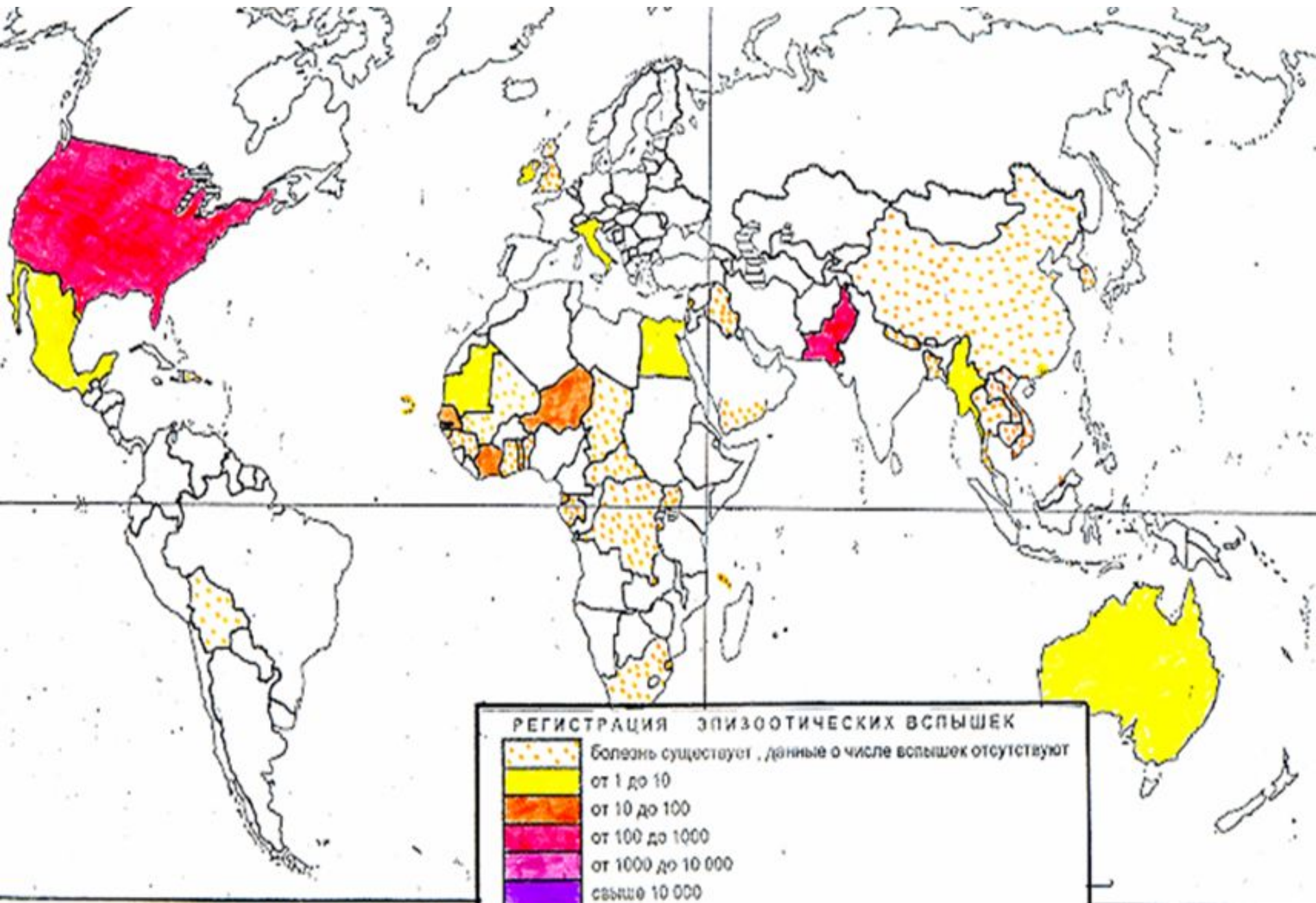
Причиной эмерджентности (*внезапно возникающих*) вспышек болезни являются мутации вируса гриппа **A серотипа H5** низкой вирулентности с образованием более вирулентных вариантов. Болезнь в эпизоотической форме проявляется редко, однако её необходимо отличать от распространенной инфекции низковирулентных вирусов гриппа **A** тех же субтипов **H5** и **H7**.

Следует отметить, что грипп это болезнь, в основном, взрослых птиц.

Процесс может протекать и как **скрытая инфекция** (*в виде подострой формы болезни, вызывающей только падение яйценоскости у кур и индеек*), а

также как **опустошительная эпизоотия**, сопровождающаяся высокой смертностью (до 100%) среди кур всех возрастов.

Карта географического распространения



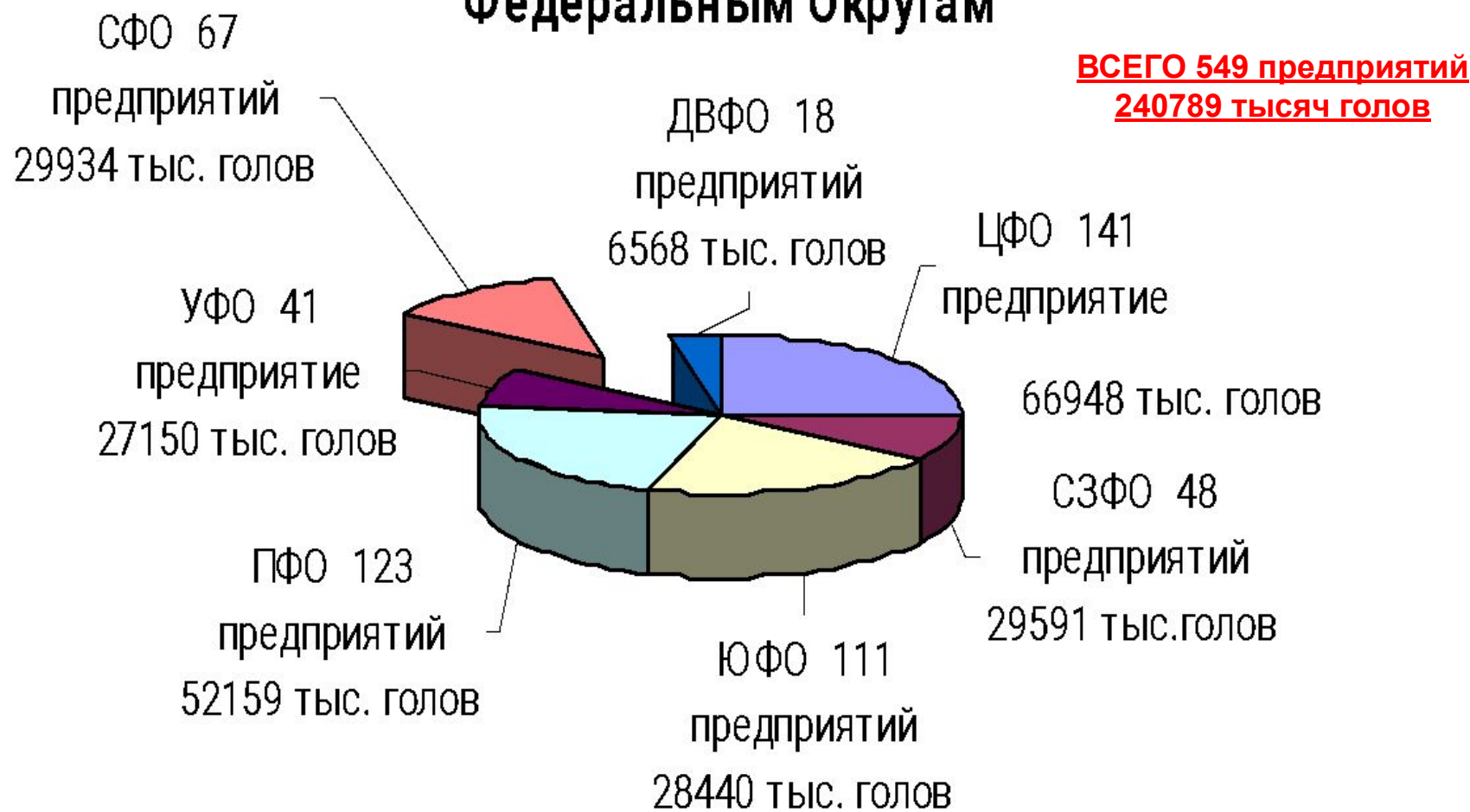
Эпизоотическая ситуация по гриппу птиц в 2005 году.

Наименование субъектов РФ	Всего неблагополучных/подозреваемых пунктов			Количество и видовой состав птиц		
	Имеется	Оздоровлено на 01.01..2006 г	Осталось на 01.01.2006 г	Всего птиц в Неблаг. пункте	Погибло	Уничтожено
				В 2005 году	В 2005 году	В 2005 году
Алтайский край	10\7	10\7	0\0	208 500	1 915	10 161
Челябинская обл	7\0	7\0	0\0	45 165	1 262	1 708
Омская обл.	8\1	8\1	0\0	178 330	1 380	9 965
Тюменская обл	8\0	8\0	0\0	47 225	428	29 284
Новосибирская обл	15\49	15\49	0\0	952 864	2 886	99 067
Курганская обл	9\11	9\11	0\0	518 192	15 775	455 794
Тульская обл	1\0	1\0	0\0	2 506	270	2 236
Тамбовская обл	2\0	2\0	0\0	152	26	126
Республика Калмыкия	1\0	1\0	0\0	220	186	186
Астраханская обл	1\0	1\0-	0\0	15 000	596	596
Всего по Российской Федерации	62 \ 68	62 \ 68	0 \ 0	1968154	24724	609123

Диаграмма: птицеводство РФ

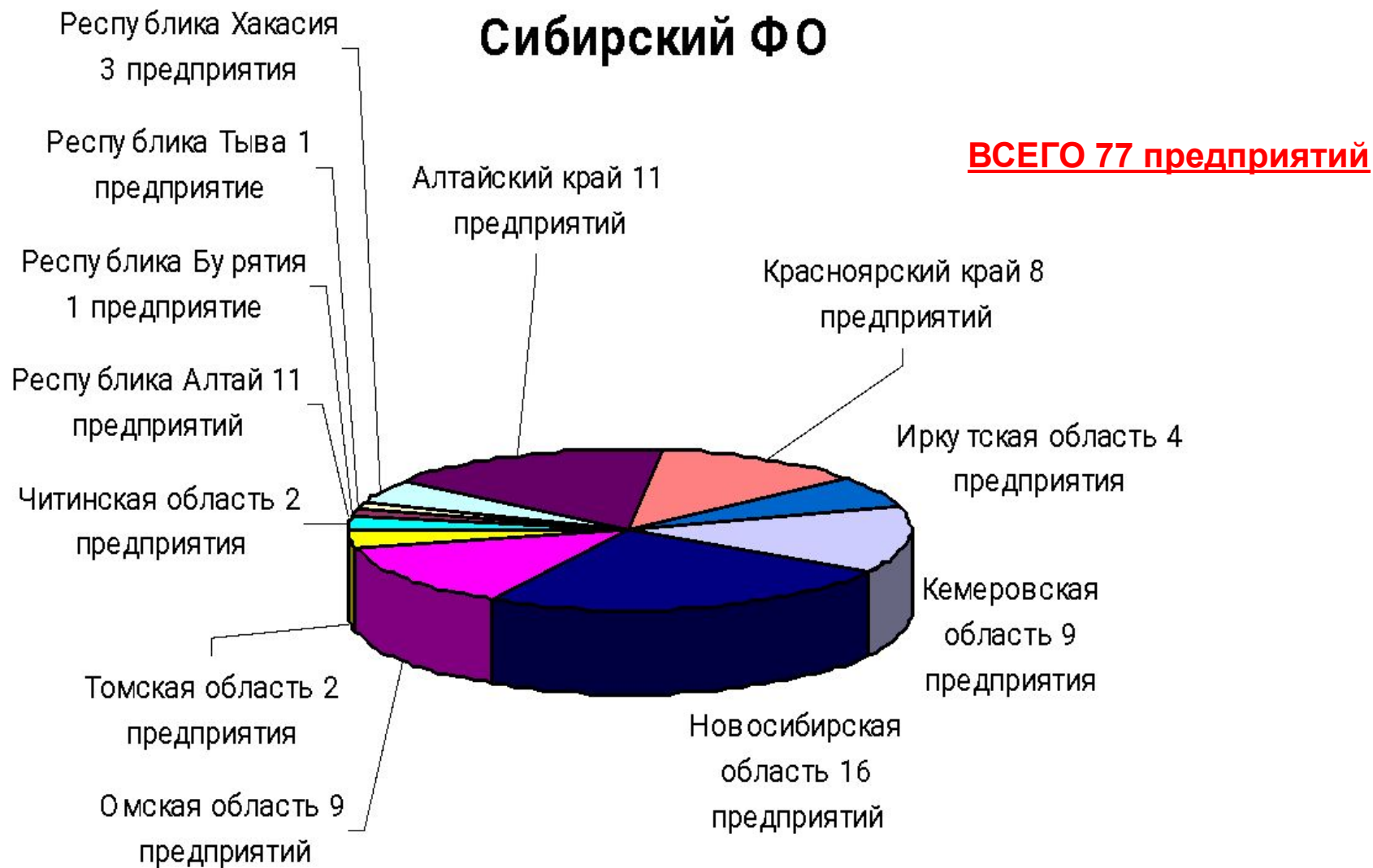
по данным Госкомстата

Количество птицеводческих предприятий по Федеральным Округам



Количество птицеводческих предприятий Сибирского федерального округа по субъектам

по данным Госкомстата



В естественных условиях к
гриппу восприимчивы
преимущественно куры,
цесарки, индейки, фазаны,
павлины, а также утки и
гуси; дикие птицы: воробьи,
щеглы, куропатки, крачки,
попугаи и др.

Крaчки







Источниками инфекции чаще всего являются больные домашние и синантропные птицы.

Факторы передачи – корм, вода, предметы ухода, загрязненные выделениями больных птиц.

Входными воротами вируса являются ротовая и носовая полости, конъюнктивы глаз и клоака.

Заражение птицы через
пищеварительный тракт,
очевидно, имеет второстепенное
значение, т. к. кислая среда (рН
2,0 – 3,0) инактивирует вирус.

**Воздушный путь заражения
несомненен.**

Подозревается передача через
яйца, но это не доказано.

Патогенез

При болезни, вызванной высоковирулентными штаммами серотипов H1 и H7, вирус проникнув в организм через слизистые оболочки ротовой полости, глаз и кожные повреждения, попадает в кровь и разносится по всему организму, где быстро размножается и через 18–48 часов достигает больших концентраций в мозге, селезенке, крови.

Такое распределение вируса свидетельствует о его пантропности.

Обладая высокой цитопатической активностью, вирус вызывает сильное поражение сосудистой стенки, что ведет к множественным кровоизлияниям (в сердце, селезенке, печени, мозге и в желудочно-кишечном тракте), развитию мочекишечного диатеза и выпотеванию экссудата в брюшную полость и подкожную клетчатку.

Птицы прекращают расти, резко прекращается яйцекладка.

Заболевшая птица или гибнет в первые 7 дней от начала эпизоотии, или выздоравливает к 11–12 дню.

ИММУНИТЕТ

Если не принимать ни каких мер, а пассивно наблюдать, как птица гибнет от гриппа, то распространенное мнение, что «в природных условиях вся больная птица, обычно, погибает» может оказаться правдой.

Но, если провести весь комплекс противоэпизоотических мероприятий, то высока вероятность того, что потери составят менее 15 % заболевших птиц.

Через месяц все спасенное поголовье восстановит продуктивность и никто из людей не заболевает.

Грипп – интересная болезнь, прежде всего тем, что «сама себя контролирует».

При природном инфицировании кур вирусом гриппа в начале развития патологического процесса, при размножении появляется множество полноценных вирионов, которые интенсивно инфицируют здоровую птицу.

В этот период наблюдается проявление сверхострой и острой формы болезни.

В последующем, через 48–72 часа после начала распространения болезни в стаде, организм почти всех особей «начинает распознавать антигены и интенсивно сопротивляться», происходят нарушения в размножении вируса.

В итоге - вместе с полноценными вирионами, появляется большее число дефектных вирусов гриппа (ДИЧ, дефектные интерферирующие части, *defective interfering particles*), которые попадая в здоровые клетки птиц не способны вызвать болезнь.

У **ДИЧ** вируса гриппа есть и другое очень ценное свойство. Клетка курицы, содержащая ДИЧ, фактически не может поражаться полноценным вирусом гриппа.

Этим обеспечивается иммунитет по принципу **«место занято»**.

Это происходит и используется в профилактике почти всех вирусных болезней людей и животных.

Таким образом, у переболевшей гриппом птицы появляется **стойкий (более 2 лет) нестерильный иммунитет**. Переболевшая птица может весь этот период выделять ДИЧ вирус гриппа во внешнюю среду, но такое выделение не опасно для окружающих, т.к. «выделения» не могут вызвать заболевание.

В практике на переболевшем гриппом поголовье никогда не наблюдается повторных вспышек, как минимум, 5 лет после ликвидации болезни.

На принципе **«место занято»** основано применение живых вирус-вакцин, в том числе и против гриппа птиц.

При вакцинации живой вакциной у птиц развивается устойчивый иммунитет к гриппу продолжительностью около года.

Поствакцинальный иммунитет формируется через 10 – 14 дней и характеризуется возникновением в крови нейтрализующих, комплементсвязывающих, преципитирующих и антигемагглютинирующих антител.



Угасание иммунитета сопровождается понижением титра циркулирующих в крови антител. Однако, даже после полного исчезновения антител из крови, птица некоторый период остается устойчивой к инфицированию вирулентным вирусом *(за счёт пребывания ДИЧ в организме)*.

Цыплята, полученные из яиц от иммунных кур-несушек, получают пассивный иммунитет от 1- до 20 – 30-дневного возраста.

При применении
инактивированных вакцин
происходит только выработка
специфических антител.

Поэтому одни антитела не могут
сдерживать как распространение
болезни в стаде, так и развитие
инфекционного процесса у
зараженных вирусом гриппа птиц.



Течение и клиническое проявление

Длительность инкубационного периода при естественном заражении колеблется от 3 до 5 дней.

Птица начинает отказываться от корма, у нее взъерошенное оперение, потеря яйценоскости, голова опущена, глаза закрыты, видимые слизистые оболочки гиперемированы и отечны, нередко из слегка приоткрытого клюва вытекает тягучий слизистый экссудат, носовые отверстия также заклеены воспалительным экссудатом.



Птица в депрессии.



Птица отказывается от корма, у нее взъерошенное оперение, голова опущена



Птица отказывается от корма, у нее взъерошенное оперение, голова опущена



Голова опущена



Голова опущена, глаза закрыты, взъерошенное оперение.



Голова опущена, глаза закрыты, видимые слизистые оболочки гиперемированы и отечны.



Отёчность
гребня и
серёжек и
бородок,
глаза закрыты



Отечность головы, глаза закрыты



Слизистые оболочки гиперемированы и отечны

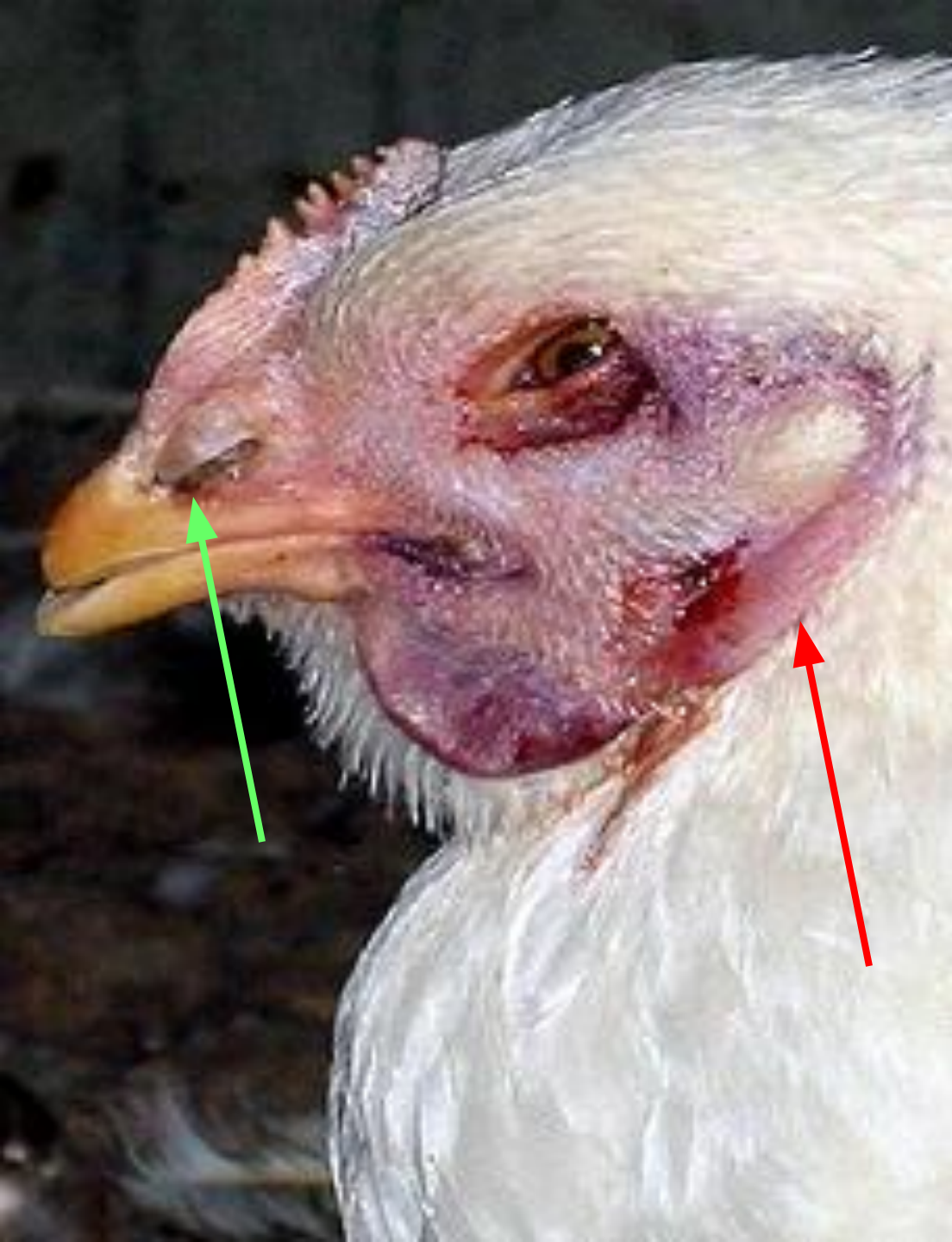


Слизистые оболочки гиперемированы и отечны

У отдельных кур отмечают отечность лицевой части сережек вследствие застойных явлений и интоксикации. Гребень и борожки окрашены в темно-фиолетовый цвет.

Дыхание хриплое, учащенное, температура тела в острую стадию поднимается до 44°C , а перед гибелью падает до 30°C .

Болезнь, вызванная высокопатогенными вирусами гриппа, приводит, как правило, к гибели 100% птицы.



Отечность
лицевой части
сережек.

Носовые отверстия
заклеены
воспалительным
экссудатом



Отёчность гребня



Отёчность и синюшность бородок

**Характерный
отёк бородки**



Гребень и бородки окрашены в темно-фиолетовый цвет





Гребень и борода окрашены в темно-фиолетовый цвет



Дыхание хриплое, учащенное.

Подострое и хроническое течение

длится 10-25 дней; исход болезни зависит от резистентности организма, смертность достигает 5-20%.

У больной птицы наряду с респираторными симптомами возникает диарея, помет жидкий, окрашен в коричнево-зеленый цвет.

Кроме этих признаков отмечены атаксия, некрозы, судороги, манежные движения и в предагональную стадию тоникоклонические судороги мышц шеи и крыльев.



Тоникоклонические судороги мышц шеи



Диарея, помет жидкий, окрашен в коричнево-зеленый цвет.

При заражении
низкопатогенными
штаммами отмечены
также случаи легкого
течения болезни без
выраженных
клинических признаков.

Патологоанатомические признаки

Изменения варьируют в широких границах в зависимости от длительности течения болезни.

Наиболее типичным признаком считается картина геморрагического диатеза, характеризующаяся подкожными отеками, содержащими желатинозный экссудат, в области глотки, гортани, шеи, груди, ног.



Cornell University/PIADC

Трупы павшей птицы.



Цианоз кожи (*геморрагический диатез кожи ног*)



Цианоз кожи (*геморрагический диатез кожи ног*)



Цианоз кожи (*геморрагический диатез кожи ног*)

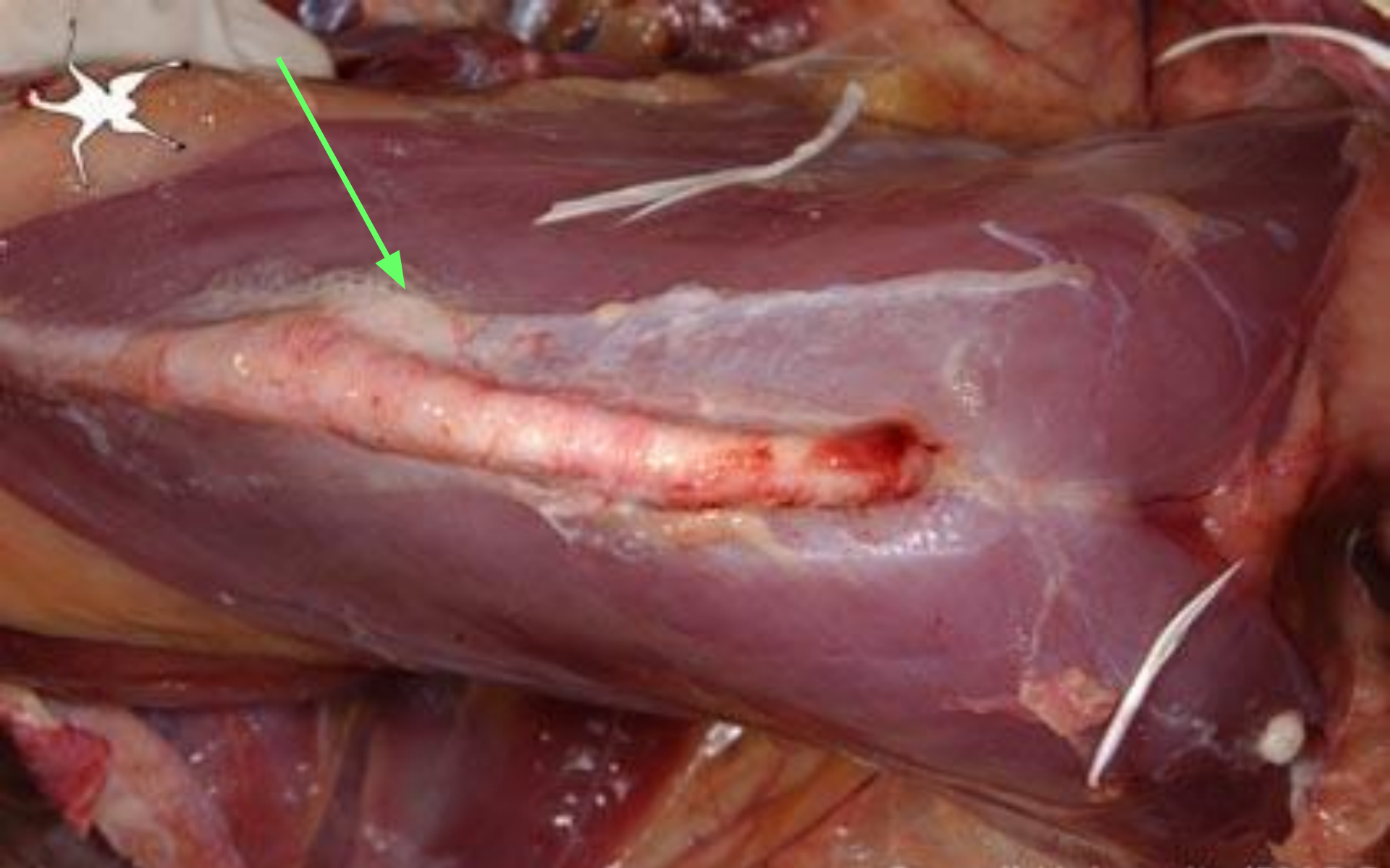


Воспаление клоаки и кожи



Cornell University/PIADC

Воспаление клоаки и кожи



Картина геморрагического диатеза, характеризующаяся подкожными отеками, содержащими желатинозный экссудат.



Геморрагический диатез, подкожные отёки в области ног.

Геморрагический диатез, подкожные отёки в области ног.



Эти **отеки** свидетельствуют о нарушении функции органов кровообращения. Отмечаются массивные и единичные **кровоизлияния под кожу, в мышцы, а также в паренхиматозные органы и слизистые оболочки, а у кур-несушек - в яичник, яйцевод.**

У 45% павших птиц находят ринит, фарингит, конъюнктивит, кровоизлияния в желудок, кишечник (60%). Возможны кровоизлияния в сердечную мышцу.



Кровоизлияния на слизистой оболочке кишечника



Кровоизлияния в тонком отделе кишечника и на брыжейке



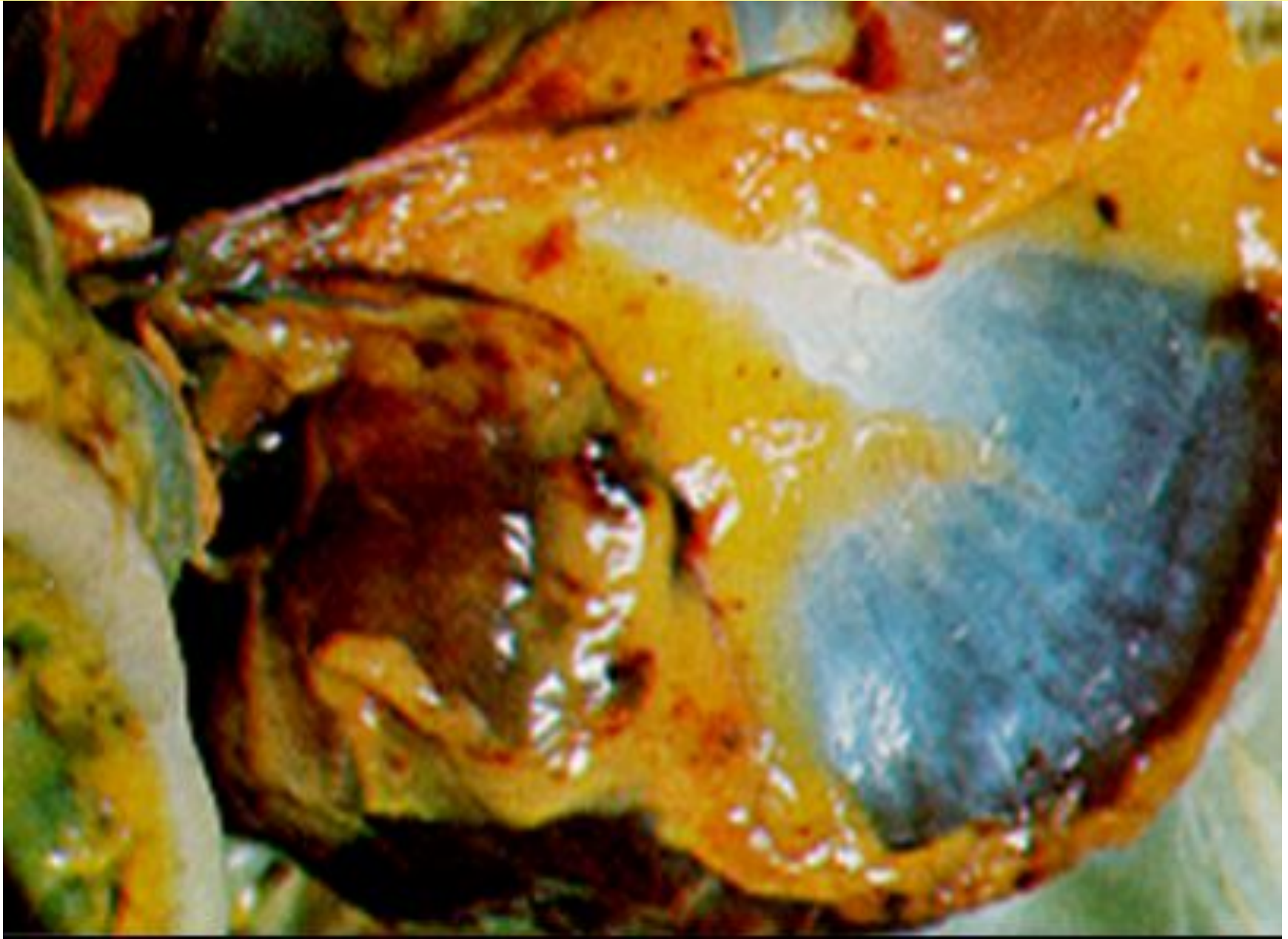
Геморрагии на трахее

Гастроэнтерит, перитонит,
перикардит, бронхит,
аэросаккулит, отек легких,
застойные явления во
внутренних органах -
постоянные
патологоанатомические
изменения при гриппе.



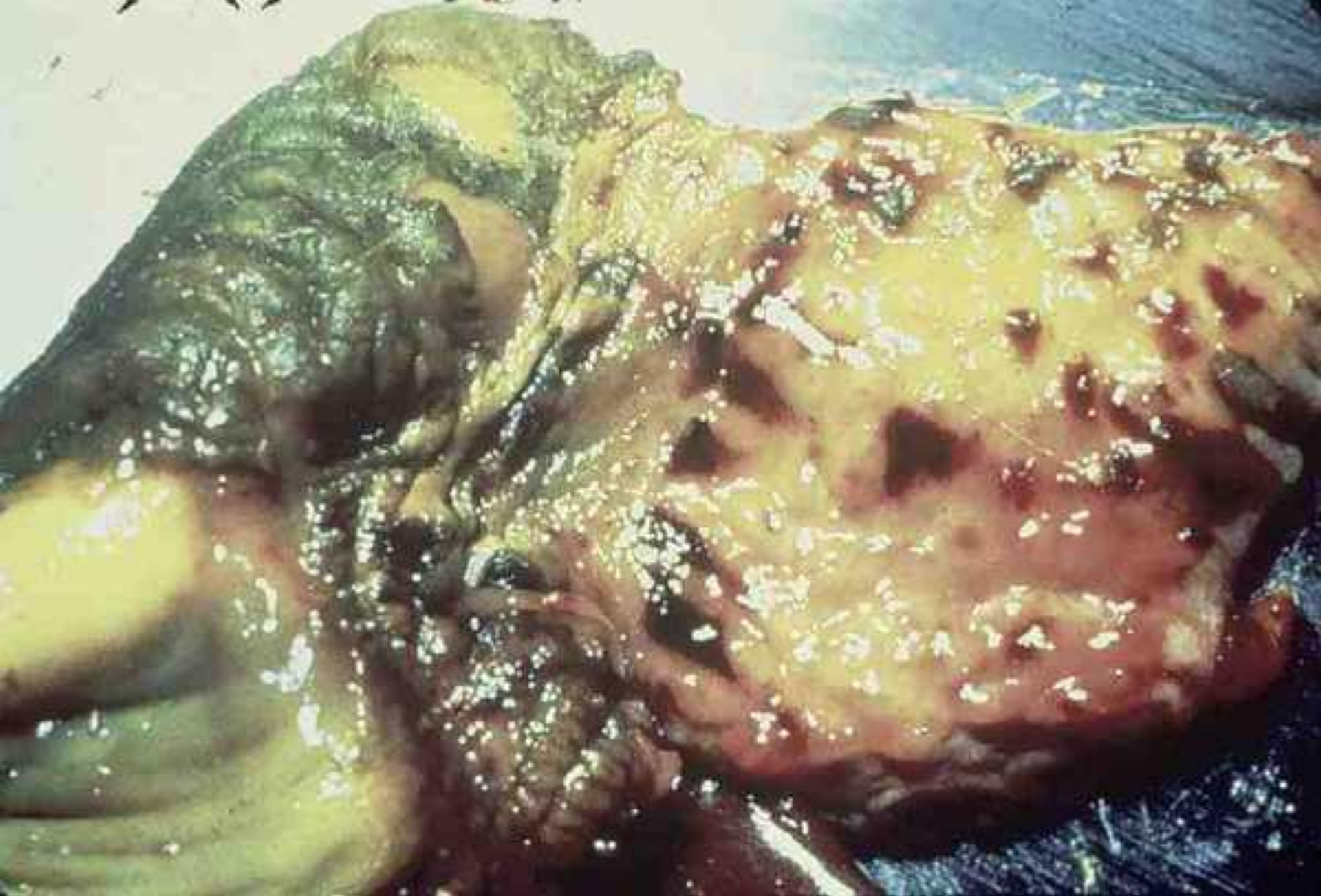
Кровоизлияния в жировых отложениях и миокарде

Кровоизлияния в жировых отложениях и на поверхности мышечного желудка



Кровоизлияния в жировых отложениях и на серозных оболочках в области живота





Кровоизлияния в слизистые оболочки железистого желудка

**При поражении
респираторных органов
отмечают катарально-
геморрагическое
воспаление слизистых
оболочек, десквамацию и
гиперплазию покровного и
железистого эпителия,
застойные явления.**

При осложненной условно-патогенной микрофлорой форме болезни выявляют очаговые некрозы слизистых оболочек, при поражении кишечника находят кровоизлияния в слизистые оболочки, застойные явления, истончение стенки кишечника за счет отторжения слизистой оболочки.





Диагностика и дифференциальная диагностика

Необходимо учитывать эпизоотологические особенности, респираторные признаки болезни и патологоанатомические изменения, на которых основывается предварительная диагностика.

Для постановки окончательного диагноза необходим комплекс лабораторных вирусологических исследований.

В лабораторию направляют патологический материал (*легкие, печень, головной мозг и др.*) от павших в острую стадию болезни птиц.

Трупный материал должен быть свежим, допускается его замораживание до -60°C с целью консервации вируса или сохранение в 50%-ном растворе глицерина.

Для серологических исследований от кур берут парные сыворотки крови в различные периоды развития болезни.

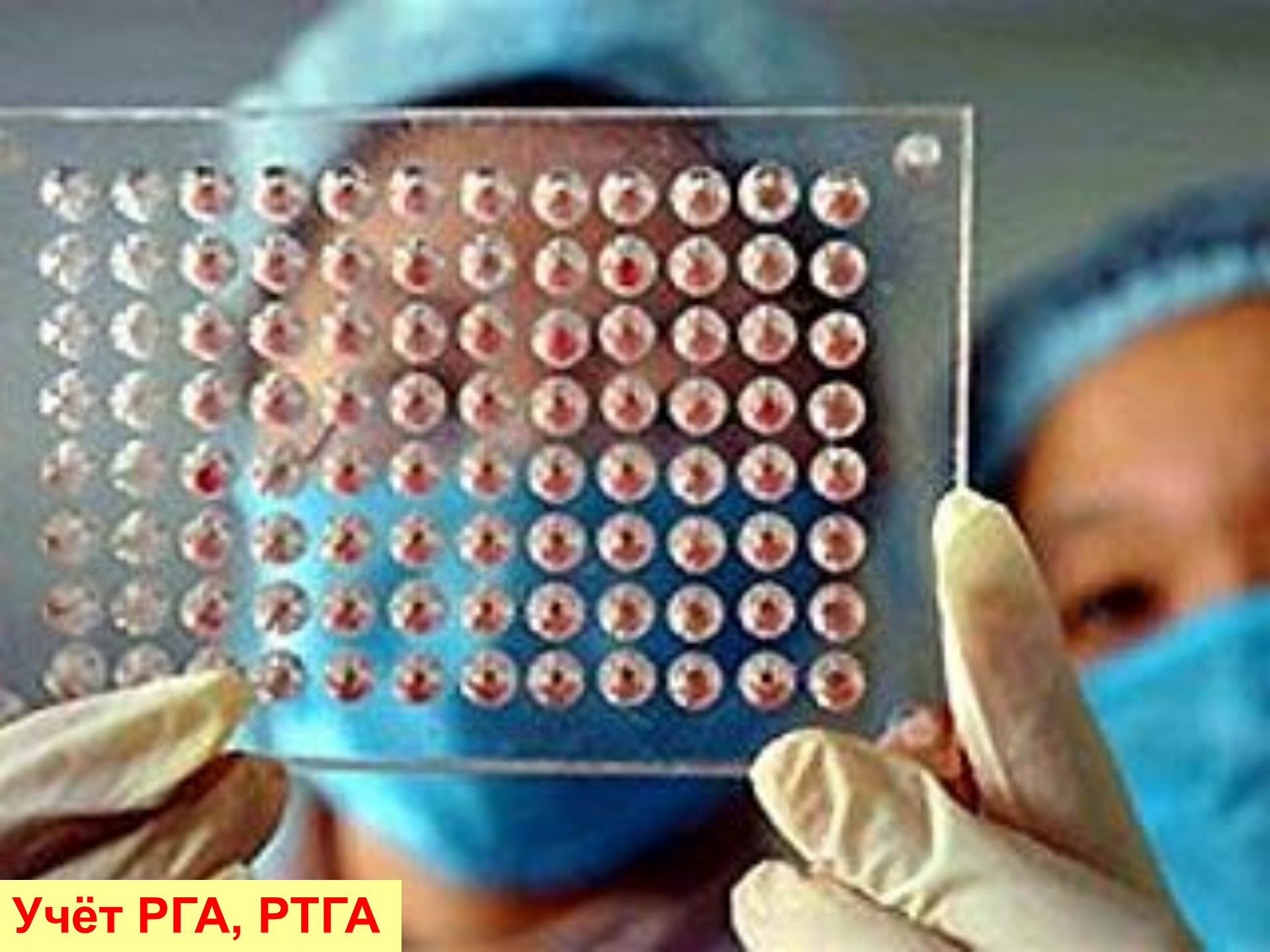
Отбор пробы крови у голубя.



Для выделения вируса
применяют методы
заражения куриных
эмбрионов, для

идентификации выделенного
вируса - РГА, РТГА и РСК.

Биологическую пробу ставят
на цыплятах 60-120-дневного
возраста.



Учёт РГА, РТГА

В целях ретроспективной
диагностики используют
РТГА, РДП, ИФА и ПЦР, для
которых биологическая
промышленность России
выпускает
соответствующие
диагностические наборы.

Антитела появляются у

зараженных птиц с 4-10-го дня,

двукратное исследование

показывает нарастание антител.

Для выявления антител к вирусу

гриппа птиц наиболее

эффективным в настоящее время

считается набор для

иммуноферментного анализа

(производства АПП «Авивак»).



Генерализованную
септицемическую форму гриппа
необходимо **дифференцировать**
от болезни Ньюкасла.

Респираторную форму - от
инфекционного бронхита,
микоплазмоза, ларинготрахеита и
других респираторных болезней
птиц.

Профилактика

Для профилактики гриппа птиц необходимо обособленно размещать птицу различных возрастных групп на территории, соблюдая при этом требуемые зооветеринарные разрывы.

Комплектование птичников и зон следует проводить одновозрастной птицей.

При соблюдении мероприятий по предупреждению заноса возбудителя инфекции обращают внимание на благополучие по гриппу хозяйств, из которых завозят инкубационные яйца, проводят дезинфекцию транспорта, оборотной тары, выполняют все мероприятия, предусмотренные Ветеринарно-санитарными правилами для птицеводческих хозяйств.

Наибольшее значение при профилактике высокопатогенного гриппа птиц получили инактивированные вакцины как самые эпизоотически безопасные. Такие вакцины разработаны и применяются в России.

Вакцинированная птица приобретает напряженный иммунитет. Напряженность иммунитета обязательно контролируют в серологических реакциях на 21-30-й день после вакцинации. Перед ревакцинацией

необходимо также проверить титр антигемагглютининов, и если он ниже установленных норм, проводят ревакцинацию.

Вакцина против гриппа птиц инактивированная эмульгированная

Вакцина изготовлена из
инактивированного **вируса гриппа**
А птиц подтипа H5N1 и
эмульгированного в масляном
адъюванте Монтанид ISA-70 и
представляет собой эмульсию
белого или бело-розового цвета.

ВНИВИ птицеводства
г.СПб., Ломоносов, ул Чернышевского

ВАКЦИНА ИНАКТИВИРОВАННАЯ
БИВАЛЕНТНАЯ ПРОТИВ
ВЫСОКОПАТОГЕННОГО ГРИППА
ПТИЦ (ВНПГ)
ПОДТИПОВ H₅ + H₇

объём: 450 мл

серия опытная



РОСАСГРОБИЗНОС
ФГУ «СТАВРОПОЛЬСКАЯ

Сделано в России

**ВАКЦИНА
ПРОТИВ
ГРИППА ПТИЦ**

инактивированная
эмульгированная
ФГУ Протект НБ

ТБП-1-3.001518
СТО 40300100.0001.0001

Эмульсия, подтекает.

Вакцинации подлежат клинически здоровые птицы любого возраста и вида. Птенцы, привитые впервые в возрасте до 10 суток, подлежат ревакцинации через 30-60 суток.

Время для ревакцинации взрослой птицы всех видов определяют на основе данных, полученных при определении поствакцинального иммунитета.

Вакцину вводят подкожно в дорсальную часть средней трети шеи **или внутримышечно** в область груди или в область копчика с соблюдением правил асептики и антисептики.

Объем прививной дозы для птенцов кур, уток, гусей, индеек, цесарок и взрослых птиц мелких видов составляет $0,25 \text{ см}^3$; для взрослой сельскохозяйственной птицы и другой птицы крупных видов - $0,5 \text{ см}^3$.

Иммунитет формируется через 21-28 суток после вакцинации.

Подкожное введение вакцины (в дорсальную часть средней трети шеи)



Подкожное введение вакцины



Внутримышечное введение вакцины в область груди.



Внутримышечное введение вакцины в область копчика.



Все работы с вакциной необходимо проводить в соответствующей спецодежде с обязательным использованием средств индивидуальной защиты: халат, головной убор, марлевая маска (респиратор), резиновые перчатки.

Случайное введение препарата вакцинатору может привести к ограниченной воспалительной реакции в месте инъекции. В этом случае необходимо обратиться в медицинское учреждение.



Меры борьбы

При определении диагноза в хозяйстве устанавливают карантин.





В неблагополучном птичнике
больную и подозрительную
в заболевании
птицу
выбраковывают
и убивают
бескровным
способом.

Тушки - утилизируют.







Условно здоровое поголовье
убивают на мясо.



Проводят тщательную дезинфекцию помещения.



В случае появления в птицеводческих хозяйствах (*на фермах*) заболевания птиц гриппом, вызванным высокопатогенными вирусами, утверждают специальную комиссию по борьбе с гриппом, которая вводит жесткий санитарный режим работы хозяйства; разрабатывает комплекс мер, направленных на ликвидацию и недопущение распространения болезни, включая уничтожение переносчиков (*главным образом перелетных и водоплавающих птиц*);



Комиссия решает вопрос о
проведении вакцинации в
угрожаемых пунктах и зонах;
устанавливает сроки санации и
комплектования таких хозяйств
птицей, исходя из конкретных
условий; решает вопросы

возможной защиты людей от
заражения и их вакцинации против
гриппа человека.

Карантин с хозяйства,
неблагополучного по гриппу
птиц, вызванному
высокопатогенными
вариантами вируса (*в том числе
не встречающимся в РФ*),
снимают после убоя всей
птицы и проведения
заключительной дезинфекции.

Великий гусекрад!





БЛАГОДАРЮ ЗА ВНИМАНИЕ!

08.11.2011 г.

Презентацию подготовил д.в.н., профессор И.Г. Трофимов