

УДК 916:616.98:578.384.11:636.52/58

ТКАНЕВОЙ ТРОПИЗМ И КЛИНИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ ИНФЕКЦИОННОГО БРОНХИТА КУР (ОБЗОР)

Али Шебли Дандал¹, В.В. Макаров²

¹ аспирант, Российский университет дружбы народов, г. Москва, e-mail: alidandal@mail.ru

² доктор биологических наук, профессор, Российский университет дружбы народов, г. Москва

РЕЗЮМЕ

Инфекционный бронхит кур является одной из наиболее значимых болезней промышленного птицеводства. Считается, в основном, заболеванием респираторной системы, различные штаммы вируса инфекционного бронхита кур могут демонстрировать вариабельность тканевого тропизма и поражать репродуктивные органы, а также почки с серьезными последствиями. Некоторые штаммы вируса размножаются в кишечнике, но без патологических изменений.

Ключевые слова: инфекционный бронхит кур, патогенез, репродуктивный синдром, респираторный синдром, нефрозо-нефритный синдром.

UDC 916:616.98:578.384.11:636.52/58

TISSUE TROPISM AND CLINICAL MANIFESTATION OF CHICKEN INFECTIOUS BRONCHITIS (REVIEW)

Ali Shebli Dandal¹, V.V. Makarov²

¹ post-graduate student, Peoples' Friendship University of Russia (PFUR), Moscow, e-mail: alidandal@mail.ru

² Doctor of Science (Biology), Professor, Peoples' Friendship University of Russia (PFUR), Moscow

SUMMARY

Chicken infectious bronchitis is one of the most important diseases for commercial poultry production. It is regarded generally as a respiratory system disease; different strains of chicken infectious bronchitis virus can demonstrate variability of tissue tropism and affect reproductive organs as well as kidneys with severe effects. Some virus strains propagate in intestines but without pathological changes.

Key words: chicken infectious bronchitis, pathogenesis, reproductive syndrome, respiratory syndrome, nephrosonephritis.

ВВЕДЕНИЕ

Изучению патогенеза прежде не придавали значения при исследовании вируса — об этом свидетельствуют работы некоторых авторов [3, 5, 7]. Это положение теперь изменилось, и появилась необходимость в изучении механизмов развития инфекционных болезней. В последние годы изучению механизмов патогенности было определено главенствующее место [1, 4, 6].

Впервые инфекционный бронхит кур наблюдали в 1931 г. в штате Северная Дакота (США) под названием «новая болезнь дыхательных органов цыплят» [33].

Доклад по клиническим признакам и предварительным лабораторным исследованиям этих случаев, сделанный Schalk A., Hawn M. в 1931 г., рассматривается как первый отчет по ИБК, а этиологический агент впервые был выделен в 1937 г. [28, 33]. Вначале считалось, что этому заболеванию подвержен только молодняк цыплят, но дальнейшие исследования показали, что инфекционный бронхит встречается также у кур-несушек. Другие проявления инфекционного бронхита, включающие уменьшение количества яиц у несушек, были отмечены в 1940 г. вслед за обычным респираторным заболеванием, а поражение почек было выявлено в 60-е гг.

ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ ОБ ИНФЕКЦИОННОМ БРОНХИТЕ КУР

Инфекционный бронхит кур (ИБК) — вирусное высококонтагиозное заболевание кур различного возраста, проявляется главным образом поражением органов респираторного и репродуктивного трактов, почек и других органов и систем организма [1, 2, 16, 20, 22, 26].

ИБК вызывает РНК-содержащий вирус, относящийся к роду *Coronavirus* (от латинского «согона» — корона), семейства *Coronaviridae* [3, 4].

Вирионы вируса ИБК содержат три основных вирусспецифических протеина: гликопротеин шпика (S), гликопротеин мембраны (M) и протеин нуклеокапсида (N). Дополнительно четвертый протеин (малый мембранный протеин SM) ассоциирует с мембранной оболочкой. Протеин S состоит из двух или трех копий: каждая, в свою очередь, представлена двумя гликополипептидами S1 и S2. Антигемагглютинирующие и вируснейтрализующие антитела индуцируются белком S1 [17, 30] (рис. 1).

ПАТОГЕНЕЗ ВОЗБУДИТЕЛЯ ИБК

Верхние дыхательные пути — основное место размножения вируса ИБК, затем в результате вирусемии

вирус получает широкое распространение в других тканях организма. Вирус является, в основном, эпителиотропным и проникает в клетки путем виropексиса [9]. Работы с применением иммунофлуоресцентной (IF), иммунопероксидазной и электронной микроскопии препаратов трахеи показали репликацию вируса ИБК в реснитчатом эпителии и клетках, секретирующих слизь [10, 22].

В течение клинической фазы заболевания максимальные титры вируса регистрируются в трахеях между 5 и 10 сут. после заражения, но иногда вирус может присутствовать на 28 сут. после заражения [34].

Вирус также размножается в эпителиальных клетках легких и воздушных мешков. Высокие титры вируса наблюдаются в этих тканях между 4 и 11 сут. после заражения [30].

ОСОБЕННОСТИ РЕПЛИКАЦИИ ОТДЕЛЬНЫХ ШТАММОВ ВИРУСА ИБК

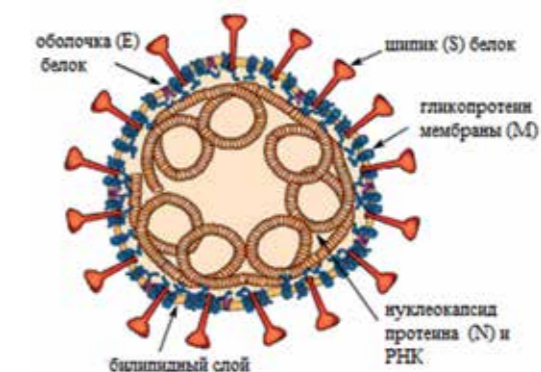
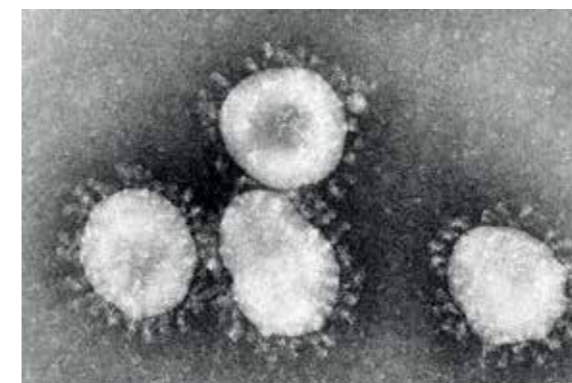
Несколько штаммов вируса ИБК выделены из клоакальных мазков, экскрементов и миндалин слепой кишки [26]. Эксплантаты из некоторых кишечных тканей показаны как среда для выращивания вируса ИБК *in vitro* [24]. В нескольких работах показано, что в тканях пищевода обнаруживали максимальное количество вируса при инфицировании кишечным изолятом ECV2 вируса ИБК [11], а также вирусом, относящимся к серотипу 793/B [23]. Мазки из пищевода также использовали для индикации вируса ИБК в ПЦР [31]. Однако осталось не выясненным, действительно ли вирус размножался в пищеводе, или он попадал туда из трахеи.

Вирус ИБК также выделяли из железистого желудка и тонкого отдела кишечника [9]. Darbyshire J.H. и соавт. [20] показали, что вирус ИБК хуже размножался в тканях железистого желудка *in vitro*, чем в тканях респираторного тракта и в яичниках.

В тканях толстого отдела кишечника репликация вируса ИБК происходит в клетках, подобных гистиоцитам и лимфоидным клеткам, расположенных в миндалинах слепой кишки [34]. С помощью реакции иммунофлуоресценции показано размножение вируса в ворсинках эпителиальных клеток в подвздошной и прямой кишках [9]. Хотя вирус ИБК имеет обширный тропизм, для органов желудочно-кишечного тракта не описаны явные гистологические изменения.

Вариантный штамм вируса ИБК «G» классифицирован как энтеротропный, благодаря его более длительному присутствию в тканях кишечника по сравнению

Рис. 1. Морфология вируса ИБК. Электронная микроскопия и компьютерная модель (www.inosmi.ru) [25]



с респираторными тканями. Кроме того было установлено, что вариантный штамм серотипа 793/В вируса ИБК был более энтеротропный, чем пневмотропный, и даже ассоциировался с диареей у бройлеров [23].

Способность штаммов вируса ИБК выживать при низком pH в присутствии пищеварительных ферментов и желчных солей может свидетельствовать о его кишечной репликации. Otsuki K. и соавт. [34] наблюдали большие потери титров некоторых штаммов, когда выдерживали 3–4 ч при pH 3,0, но более устойчивые штаммы выделить из кишечника не удалось. Ambali A.G. и соавт. [9] сравнили штамм М41 с энтеротропным вариантом «G». Оба вируса имели одинаковую чувствительность к трипсину, но вариант «G» показал в 50 раз большую устойчивость к таурогликохолату натрия, что могло бы частично объяснить его способность к репликации в кишечнике [27].

Вирус ИБК выделяли из гардеровой железы [23], при этом клетки, содержащие вирус, обнаруживали в строме железы при помощи иммунофлуоресцентного окрашивания. Интраокулярная вакцинация приводила к развитию массовой инфильтрации лимфоцитов, к повышению количества клеток в плазме крови и десквамации тубулярного эпителия в гардеровой железе с восстановлением через 14 сут. после вакцинации [12]. Увеличение числа плазматических клеток и развитие лимфоидной ткани также наблюдали в слезной железе после вакцинации [29].

Вирус ИБК выделяли из бурсы, и вследствие экспериментального заражения цыплят штаммами H52 и H120 наблюдались явные гистологические повреждения этого органа. Хотя вирус ИБК выделен из ряда других органов, таких как печень [9] и селезенка [30], не подтверждена его связь с какими-либо функциональными изменениями. Вирус ИБК выделяли также из спермы и яиц.

МЕХАНИЗМ РЕПЛИКАЦИИ ВИРУСА В ОРГАНИЗМЕ

Репликация и транскрипция РНК коронавируса происходит в цитоплазме инфицированных клеток путем почкования (рис. 2). Вирион коронавируса прикрепляется к рецептору клетки-хозяина с помощью шипа гликопротеина и, в зависимости от штамма вируса, протеин шипов вириона гликозилируется во время трансляции и транспортируется в аппарат Гольджи (АГ). Вирионы накапливаются в пузырьках гладкой эндоплазматической сети, прежде чем освободиться [8, 13].

Вирионы содержат три основных структурных белка — S, N и M и минорный оболочечный белок SM или E. Молекулы основного фосфопротеина N, взаимодействуя с геномной РНК, образуют протяженный нуклеокапсид со спиральной симметрией, диаметром 9–11 нм. Нуклеокапсид окружает липопротеиновая оболочка, которая формируется из шероховатого эндоплазматического ретикулума (ШЭР) или АГ зараженных клеток. Гликопротеин М — это трансмембранный белок, довольно глубоко погруженный в оболочку. На наружной поверхности липидного бислоя оказывается лишь небольшой гликозилированный N-концевой участок молекулы белка [8, 15]. Предполагают, что гликопротеин М способствует включению нуклеокапсида в оболочку вириона при почковании.

Гликопротеин-предшественник S (180–200 кДа) является структурным белком пепломеров. Посттрансляционно он нарезается протеазами на 2 части — S1 и S2

гликопротеины. Небольшая его часть погружена в липидный бислой, а большая часть молекулы находится снаружи. Гликопротеин S1 содержит основные антигенные детерминанты, индуцирующие синтез серотип-специфических и вируснейтрализующих антител, а также играет роль антирецептора, с помощью которого вирусная частица прикрепляется к рецепторам клетки и вызывает слияние мембран [8, 14, 32].

При трансляции гликопротеин S включается в мембрану ШЭР и гликозилируется путем переноса олигосахаридов на аспарагиновые остатки растущей полипептидной цепи. А в АГ или на плазматической мембране белок S расщепляется протеазами клетки-хозяина на две большие субъединицы S1 и S2, что является необходимым условием для проявления инфекционности вируса [8, 35].

Было установлено, что гликопротеин S переносится на плазматическую мембрану и экспонируется на поверхности инфицированных клеток, что может делать клетки чувствительными к лизису под действием противовирусных антител и комплемента [8, 15].

Коронавирусы обладают некоторыми уникальными особенностями транскрипции РНК, состава белков, а также механизмов сборки вирионов и прикрепления к рецепторам клеток-мишеней своими пепломерами [28].

Вирионы коронавируса образуются путем почкования от мембран ШЭР и АГ. Нити нуклеокапсида выстраиваются в месте почкования на цитоплазматической поверхности этих мембран в упорядоченный ряд на участках, содержащих вирусные гликопротеины. На мембранах ШЭР или АГ белки клетки-хозяина исключаются из почкующихся вирионов и заменяются вирусными гликопротеинами [8, 21].

Почкования вирионов, которые содержат собранный нуклеокапсид, проходят в полости ШЭР и АГ. Таким образом, внутри клетки могут образовываться зрелые вирионы, возможно, даже до того, как белок S перейдет на плазматическую мембрану и сделает клетку чувствительной к иммунному воздействию. Поэтому покрытые оболочкой вирусы этого типа почкуются в месте, которое не подвергается действию иммунной защиты хозяина. Возможно, именно этим объясняется персистенция коронавируса в организме хозяина, обладающего иммунитетом.

Вирионы некоторых вирусов могут выходить из клетки лишь при ее гибели, однако коронавирусы способны выходить также из интактных клеток, по-видимому, с помощью механизма клеточной секреции [18, 19]. Способность коронавируса выходить из клетки без ее лизиса является важным фактором, обеспечивающим возможность умеренной (нецитопатической) инфекции.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ПРИ ИБК

При инфекционном бронхите отмечают три клинических синдрома: респираторный, нефрозо-нефритный и репродуктивный.

Респираторный синдром. Размножение ИБК в тканях респираторного тракта вызывает характерные симптомы, такие как одышка, кашель, трахеальные хрипы и носовые выделения. Иногда наблюдают отеки, воспаленные глаза и опухшие пазухи [10]. В случаях без осложнений эти симптомы сохраняются только 5–7 сут. и исчезают в течение 10–14 сут. У пораженных кур отмечают слабость и снижение аппетита через 3 сут. после заражения [30].

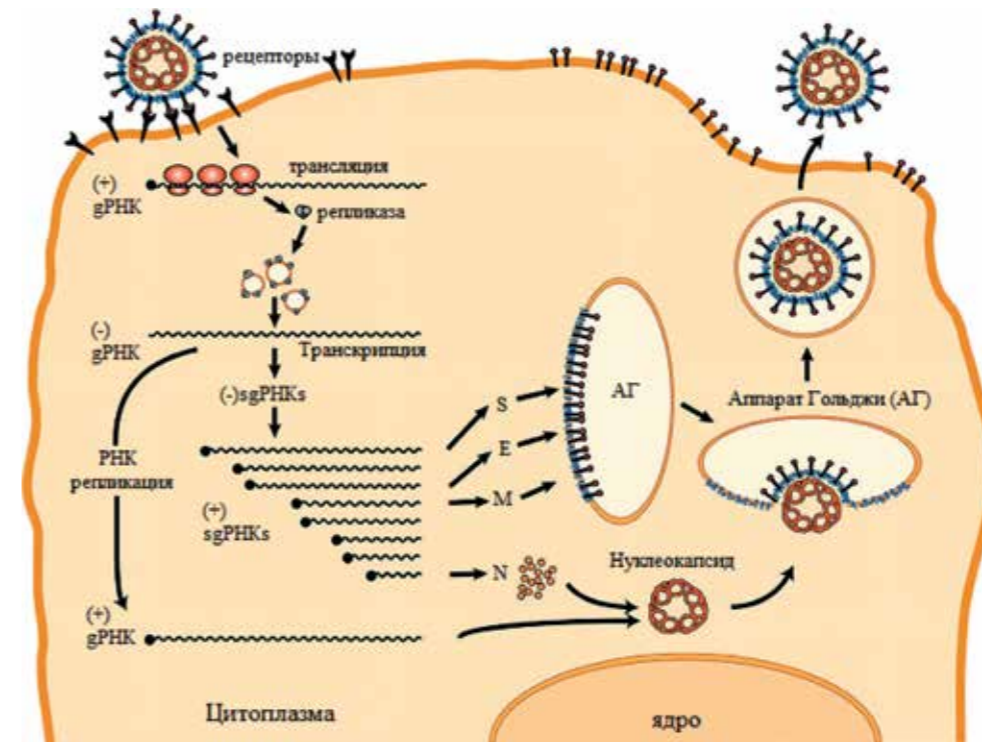


Рис. 2. Репликация и транскрипция РНК коронавируса в чувствительной клетке [25]

Репродуктивный синдром. В процессе изучения заболевания было установлено, что кроме типичных респираторных признаков вирус ИБК может вызывать значительное снижение яйценоскости и далее изменения в скорлупе и ухудшение качества яиц. Такие эффекты могут сопровождаться слабыми респираторными симптомами, или респираторные симптомы могут отсутствовать [9]. Некоторые штаммы вызывают только изменения в окраске скорлупы. Степень снижения яйценоскости изменяется в зависимости от периодов яйцекладки, вирулентности вируса и других неспецифических факторов.

Нефрозо-нефритный синдром. Респираторные признаки выражены слабо и быстро исчезают, у птиц наблюдаются депрессивное состояние, снижение массы тела, взъерошенность оперения, а также поражение почек и мочеточников с отложением уратов. Течение болезни обычно острое. При первичной циркуляции вируса в хозяйстве летальность может достигать 57–70%. Такими свойствами обладают американские штаммы (Gray, Holte), австралийские штаммы (T1, T2), а также ряд штаммов, выделенных в Японии и Китае [31].

У птиц старше 6 недель ИБК чаще протекает субклинически, без ярко выраженных клинических признаков. Заболевание часто протекает в форме хронической инфекции и может приобретать в хозяйстве стационарный характер [19].

Некоторые штаммы ИБК вызывают первоначально респираторные симптомы с развитием нефропатогенных признаков, выражающихся в повышенном потреблении воды и жидком помете. Начало падежа обычно наблюдается на 6 сут. после заражения [9, 10].

ДИАГНОСТИКА ИБК

Предварительный диагноз на ИБК ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, анализа экономических показателей (привесы

живой массы, качественные и количественные показатели яйценоскости), повышения уровня специфических антител, идентификации вирусного генома. Окончательный диагноз ставят после выделения вируса и его идентификации [2].

При постановке диагноза на инфекционный бронхит используют полимеразную цепную реакцию, реакцию нейтрализации, реакцию торможения геммагглютинации, проводят анализ клинической картины и патологоанатомических признаков, а также титров сывороточных антител [1, 3].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Инфекционный бронхит кур — заболевание кур различного возраста, проявляется поражением респираторных и репродуктивных органов, а также почек.

Тропность и место первичной репликации зависят от штамма вируса ИБК. Штаммы вируса ИБК обладают широким тканевым тропизмом, и клинические проявления болезни могут быть разнообразными. Антигенные различия между штаммами вируса возникают в результате спонтанных мутаций. Известно большое количество серотипов вируса, при этом иммунитет, приобретенный к одному серотипу, не дает перекрестной защиты от заражения другим серотипом, что значительно осложняет профилактику ИБК.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Антигенные, иммуногенные и реактогенные свойства живой сухой вакцины против ИБК / А.В. Борисов, А.А. Гусев, С.В. Фролов [и др.] // Пробл. инфекц. патол. с-х ж-ных: тез. докл. конф. — Владимир, 1997. — С. 147–148.
2. Борисов А.В., Хлыбова Т.В., Фролов С.В. Инфекционный бронхит кур // Вет. мед. Украины. — 1998. — № 5. — С. 28–29.
3. Бочков Ю.А. Метод штаммовой дифференциации вируса инфекционного бронхита кур и анализ изолятов вируса, выделенных на территории России: дис. ... канд. биол. наук. — Владимир, 1999. — 180 с.

4. Диагностика, профилактика и меры борьбы с вирусными, респираторными и малоизученными болезнями птиц в промышленном птицеводстве: рекомендации / В.В. Герман, В.Ф. Бабкин, Н.Т. Соколенко [и др.]. — Харьков, 1988. — 18 с.
5. Кожемяка Н.В. Эпизоотическая обстановка в птицеводческих хозяйствах и перспективы ее улучшения // Ветеринария. — 1995. — № 12. — С. 3–7.
6. Смоленский В.И. Средства и методы специфической профилактики болезней птиц вирусной этиологии: дис. ... д-ра биол. наук. — М., 1999. — С. 28–36.
7. Терюханов А.Б. Инфекционный бронхит кур. — Л.: Колос, 1976. — 64 с.
8. Чупина О.А. Использование эксплантатов трахеи куриных эмбрионов и цыплят для изучения возбудителей инфекционных респираторных болезней птиц: дис. ... канд. биол. наук. — Владимир, 2009. — 142 с.
9. Ambali A.G., Jones R.C. Early pathogenesis in chicks with an enterotropic strain of infectious bronchitis virus // Avian Dis. — 1990. — Vol. 34. — P. 809–817.
10. A «novel» infectious bronchitis strain infecting broiler chickens in Italy / I. Capua, R.E. Gough, M. Manichini [et al.] // Zentralbl. Veterinarmed. — 1994. — Vol. 41. — P. 83–89.
11. Antigenic domains of the peplomer protein of avian infectious bronchitis virus: correlation with biological functions / G. Koch, L. Hartog, A. Kant [et al.] // Gen. Virol. — 1990. — Vol. 71. — P. 1929–1935.
12. Avian infectious bronchitis — viral persistence in the Harderian gland and histological changes after eyedrop vaccination / H. Toro, V. Godoy, J. Larenas [et al.] // Avian Dis. — 1996. — Vol. 40. — P. 114–120.
13. Boursnell M.E., Binns M.M., Brown T.D. Sequencing of coronavirus genomic RNA: three open reading frames in the 5' unique region of mRNA D // J. Gen. Virol. — 1985. — Vol. 66. — P. 2253–2258.
14. Boursnell M.E., Brown T.D., Binns M.M. Sequence of the membrane protein gene from avian coronavirus IBV // Virus Res. — 1984. — Vol. 1. — P. 303–313.
15. Cavanagh D. Coronavirus IBV glycopolypeptides: size and their polypeptide motifs and nature of oligosaccharides // J. Gen. Virol. — 1983. — Vol. 64. — P. 1787–1791.
16. Cavanagh D., Davis P.J., Cook J.K.A. Infectious bronchitis virus: Evidence for recombination within the Massachusetts serotype // Avian Pathol. — 1992. — Vol. 21. — P. 401–408.
17. Cavanagh D. Structural polypeptides of coronavirus infectious bronchitis virus // J. Gen. Virol. — 1981. — Vol. 53. — P. 93–103.
18. Comparative analysis of four Massachusetts type infectious bronchitis coronavirus genomes reveals a novel Massachusetts type strain and evidence of natural recombination in the genome / L. Xiaoli, Y. Shao, H. Ma [et al.] // Infection Genetics and Evolution. — 2013. — Vol. 14. — P. 29–38.
19. Coronaviridae / S.G. Siddell, R. Anderson, D. Cavanagh [et al.] // Intervirology. — 1993. — Vol. 20. — P. 181–189.
20. Darbyshire J.H., Cook J.K.A., Peters R.W. Organ culture studies on the efficiency of infection of chicken tissues with avian infectious bronchitis virus // British J. of Experimental Pathol. — 1976. — Vol. 57. — P. 443–454.
21. Detection of viral antigen following exposure of one-day old chickens to the Holland-52 strain of infectious bronchitis virus / R.L. Owen, B.S. Cowen, A.L. Hattel [et al.] // Avian Pathol. — 1991. — Vol. 20. — P. 663–673.
22. Development and use of the H strain of avian infectious bronchitis virus from the Netherlands as a vaccine: A review / G. Bijlenga, J.K. Cook, J.J. Gelb [et al.] // Avian Pathol. — 2004. — Vol. 33. — P. 550–557.
23. Dhinakar R.G., Jones R.C. Cross-reactive cellular immune responses in chickens vaccinated with live infectious bronchitis vaccine // Avian Pathol. — 1997b. — Vol. 26. — P. 641–649.
24. Effects of modified live infectious bronchitis virus vaccines on the head-associated lymphoid tissue / R.D. Montgomery, W.R. Maslin, D.L. Magee [et al.] // Avian Dis. — 1994. — Vol. 38. — P. 847–856.
25. Encyclopedia of Virology / ed. B.W.J. Mahy, M.H.V. Van Regenmortel. — 3rd ed. — Amsterdam, 2008. — P. 549–562.
26. Fabricant J. The early history of infectious bronchitis // Avian Dis. — 1998. — Vol. 42. — P. 648–650.
27. Fulton R.M., Reed W.M., Thacker H.L. Cellular responses of the respiratory tract of chickens to infection with Massachusetts 41 and Australian T infectious bronchitis viruses // Avian Dis. — 1993. — Vol. 37 — P. 951–960.
28. Ignjatovic J., Sapats S. Avian infectious bronchitis virus // Rev. Sci. Tech. OIE. — 2000. — Vol. 19. — № 2. — P. 493–508.
29. Lucio B., Fabricant J. Tissue tropism of three cloacal isolates and Massachusetts strain of infectious bronchitis virus // Avian Dis. — 1990. — Vol. 26. — P. 508–519.
30. Otsuki K., Huggins M.B., Cook J.K.A. Comparison of the susceptibility to avian infectious bronchitis virus infection of two inbred lines of white leghorn chickens // Avian Pathol. — 1990. — Vol. 19. — P. 467–475.
31. Parsons D., Ellis M.M., Cavanagh D. Characterization of an infectious bronchitis virus isolated from vaccinated broiler breeder flocks // Vet. Rec. — 1992. — Vol. 131. — P. 408–411.
32. Phylogenetic analysis of S1 gene of infectious bronchitis virus isolates from China / F. Yan, Y. Zhao, W. Yue [et al.] // Avian Dis. — 2011. — Vol. 55. — P. 451–458.
33. Schalk A.K., Hawn M.C. An apparently new respiratory disease of baby chicks // J. Am. Vet. Med. Assoc. — 1931. — Vol. 78. — P. 413–422.
34. Studies on avian bronchitis virus (IBV). Propagation of IBV in several cultured cells / K. Otsuki, K. Noro, H. Yamamoto [et al.] // Arch. Virol. — 1979. — Vol. 60. — P. 115–122.
35. The isolation and characterization of six avian infectious bronchitis viruses isolated in Morocco / M. El-Houadfi, R.S. Jones, J.K.A. Cook [et al.] // Avian Pathol. — 1986. — Vol. 15. — P. 93–105.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СТРАТЕГИИ ПРОФИЛАКТИКИ И КОНТРОЛЯ ГРИППА ПТИЦ В РОССИИ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

М.С. Волков¹, В.Н. Ирза², А.В. Варкентин³, А.С. Старова⁴

¹ заведующий лабораторией, кандидат ветеринарных наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир, e-mail: volkov_ms@arriah.ru

² начальник отдела, доктор ветеринарных наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир, e-mail: irza@arriah.ru

³ научный сотрудник, кандидат ветеринарных наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир, e-mail: varkentin@arriah.ru

⁴ заместитель начальника отдела, Россельхознадзор, г. Москва

РЕЗЮМЕ

Статья посвящена проблеме широкого распространения вируса гриппа птиц в мире и аспектам стратегии профилактики и контроля заболевания в условиях России. Необходимость мониторинга эффективности инактивированных вакцин против гриппа птиц, вызванного «актуальными» эпизоотическими штаммами, связана с эволюцией и изменчивостью вируса. Процесс реассортации вируса гриппа А несет большую опасность для эффективности стратегии вакцинации в качестве альтернативы радикальным мерам. Противостояние новым угрозам через призму времени — основной смысл идеи данной работы.

Ключевые слова: грипп птиц, высокопатогенный, низкопатогенный, профилактика, контроль, эпизоотическая ситуация, вакцинация.

При анализе эпизоотической ситуации по гриппу птиц во времени становится очевидным, что обстановка является нестабильной и изменяется с каждым годом. Так, ветеринарные службы Китайской Народной Республики в 2014 г. сообщили о лабораторно подтвержденных случаях высокопатогенного гриппа, обусловленного серотипами H5N1, H5N2, H5N3, H5N6, H5N8. А низкопатогенный для птиц вирус H7N9 вызвал серьезное остропотекающее респираторное заболевание у человека с высокой летальностью. Циркулирующие вирусы одного подтипа (H5N2 и H7N1 в ЮАР; H5N6 в Лаосе; H5N2 в Тайване) были причиной как высокопатогенного, так и низкопатогенного гриппа. Распространение «нового» вируса H5N8 в европейских странах продемонстрировало незащищенность государств от заноса возбудителей эмерджентных и карантинных инфекций.

Актуальность проблемы профилактики и контроля гриппа птиц типа А определяется опасностью заноса возбудителя на территорию Российской Федерации из

сосредельных государств, изменчивостью и многообразием вариантов вируса в природе, риском проникновения возбудителя в поголовье птиц промышленных предприятий закрытого типа и реальной угрозой для здоровья человека.

Медицинские врачи расценивают грипп как зооантропоноз. Природным резервуаром вируса гриппа типа А в природе являются птицы околородного комплекса, преимущественно из отрядов гусе- и ржанкообразных, носительство у которых часто не сопровождается клинически выраженной болезнью, а их постоянные миграции способствуют распространению и циркуляции вируса в природе и его быстрой эволюции. Большинство случаев высокопатогенного гриппа имели причинно-следственную связь со временем перелета птиц к местам гнездования и зимовок. Фекально-оральный путь заражения ускоряет процесс распространения вируса в экосистеме. Большая часть всех известных вариантов вируса гриппа была изолирована от птиц. Существует гипотеза, что летучие мыши явля-