

ЭПИЗООТОЛОГИЯ

- ü **Проблемы современной эволюции африканской чумы свиней**
- ü **Африканская чума свиней в Республике Маврикий**
- ü **Комментарий к современной ситуации по АЧС**

ПРОБЛЕМЫ СОВРЕМЕННОЙ ЭВОЛЮЦИИ АФРИКАНСКОЙ ЧУМЫ СВИНЕЙ*

Впервые африканская чума свиней упоминается исследователями в 1903-1905 гг. В 1921 г. R.Montgomery [26] на основании экспериментов, проведенных в 1910-1915 гг. в Кении, подробно описал природу АЧС, установил вирусную этиологию, иммунологическое отличие от классической чумы свиней, механизм передачи, круг хозяев возбудителя. Позднее была определена восприимчивость диких африканских свиней к АЧС с вирусемией без клинических признаков болезни [16].

Первый этап естественной истории АЧС охватывает период до 1957 г., когда нозоареал ограничивался африканским континентом (таблица 1). Здесь регулярно наблюдали спорадические случаи (нередко массовые) острого течения болезни с летальностью до 100%. Вспышки в основном возникали в экологической связи с природными очагами болезни, то есть при контактах ввезенных свиней культурных пород с африканскими дикими свиньями различных видов или средой обитания последних. Эпизоотологической связи между отдельными вспышками АЧС среди домашних свиней не наблюдали, так как не существовало условий для циркуляции возбудителя среди этих животных из-за их относительной малочисленности и рассредоточенности на континенте [1, 10, 16].

До 1957 г. были развиты основные положения R.Montgomery, касающиеся природы АЧС, важнейшие из которых - уникальность возбудителя, отсутствие серологической, пассивной защиты, высокий процент вирусоносителей среди реконвалесцентов, иммунологический плюралитет вируса и роль диких представителей семейства Suidae как его природных резервуаров.

* Опубликовано совместно с И.А.Бакуловым в журнале «Вестник сельскохозяйственной науки», 1990, 3, 46-55.

Таблица 1. Основные естественно-исторические этапы мирового распространения АЧС и их характеристика¹

Этапы	Годы	Нозоареал	Характер и интенсивность эпизоотического процесса	Эпизоотологические данные			
				Регионы распространения	Сроки, первоначальная регистрация (годы)	Общее число очагов ²	Результаты борьбы с АЧС
1	2	3	4	5	6	7	8
I	До 1957	Субэкваториальная и Южная Африка	Природная очаговость, спорадические вспышки	Кения, ЮАР, Центральная Африка	С 1909	300	Не ликвидирована
II	1957-1970	Субэкваториальная и Южная Африка	Природная очаговость, спорадические вспышки	Ангола, Мозамбик, Кения, НР Конго, Малави, ЮАР и др.	С 1909	> 500	Не ликвидирована
		Южная Европа	Эпизоотии, панзоотия 1957-1960 гг.	Португалия-1	1957-1958	470	Ликвидирована
	Португалия-2			С 1960	11 600	Не ликвидирована ³	
	Испания			С 1960	7 500	Не ликвидирована ³	
	Франция-1			1964	10	Ликвидирована	
	Франция-2	1967		1	Ликвидирована		
Италия-1	1967-1968	200		Ликвидирована			

Продолжение таблицы 1

1	2	3	4	5	6	7	8
III	С 1970	Субэкваториальная и Южная Африка	Природная очаговость, спорадические вспышки	Ангола, НР Конго, Мозамбик, Малави, Кения и др.	С 1909	450 ⁴	Не ликвиди- рована
		Южная Европа, зона Карибского бассейна, Южная Америка	Эпизоотии, панзоотия 1978-1980 гг., формирование антропургических очагов и новых эндемичных зон	Португалия-2	С 1960	12 000 ⁴	Не ликвиди- рована ³
				Испания	С 1960	8 500 ⁴	Не ликвиди- рована ³
				Куба-1	1971	36	Ликвиди- рована
				Франция-3	1974	10	Ликвиди- рована
				Мальта	1978-1979	720	Ликвиди- рована
				Италия-2	С 1978	250	Не ликвиди- рована
				Бразилия	1978-1983	240	Ликвиди- рована
				Доминиканская Республика	1978-1980	280	Ликвиди- рована

Продолжение таблицы 1

<i>1</i>	<i>2</i>	<i>3</i>	<i>4</i>	<i>5</i>	<i>6</i>	<i>7</i>	<i>8</i>
				Гаити	1978-1981	+ ⁵	Ликвиди- рована
				Куба-2	1980	60	Ликвиди- рована
				Бельгия	1985	9	Ликвиди- рована
				Голландия	1986	1	Ликвиди- рована

¹ Используются данные официальной статистики ФАО/ВОЗ/МЭБ.

² Общее число зарегистрированных очагов болезни в течение каждого естественно-исторического этапа.

³ В результате многолетней кампании по контролю АЧС на Иберийском полуострове не регистрируется с конца 1990 гг.

⁴ Общее число зарегистрированных очагов болезни с 1971 по 1985 гг.

⁵ Несмотря на широкое распространение, в Гаити число очагов болезни не определено.

Однако новая болезнь мало заинтересовала специалистов, занимающихся свиноводством, хотя уже тогда имелись серьезные предостережения об угрозе заноса АЧС в страны, связанные с неблагоприятными регионами Африки воздушными и морскими коммуникациями [1, 10, 16].

Второй естественно-исторический этап - «выход» АЧС за пределы природного африканского нозоареала и распространение болезни на Иберийском полуострове, а также в ряде сопредельных регионов Европы. Он ограничивается по времени первым заносом возбудителя АЧС в 1957 г. в Португалию и началом его дальнейшего, трансатлантического распространения в Западное полушарие в 1971 г. В начале этого этапа болезнь дважды (1957 и 1960 гг.) была импортирована в Португалию из стационарно неблагополучной Анголы. Если первую вспышку в 1957 г. (прототипный изолят Lisbon-57) ликвидировали, то после 1960 г. вирус нового иммунологического типа (изоляты Lisbon-60, PO-70, FRA-64, ITA-67 и др.) укоренился и циркулирует постоянно до настоящего времени в Испании и Португалии с периодическим выносом в такие страны и регионы, как Франция, Италия, острова Средиземного моря. Группа изолятов вируса АЧС данного периода известна как «европейская» [1, 42].

Здесь АЧС рассматривается не как экзотическая природно-очаговая болезнь, а как эпизоотия в культурном свиноводстве. Ее возбудитель приобрел иной, новый и своеобразный тип циркуляции исключительно среди домашних свиней с вовлечением факторов передачи, типичных для инфекционных болезней этих животных. Важнейшей особенностью АЧС того этапа стала быстрая эволюция течения болезни от острых к подострым, хроническим, атипичным формам со становлением длительного, очевидно, пожизненного вирусоносительства. Крайне осложнилась в связи с этим диагностика [1, 17].

Эпизоотии АЧС в Европе, начавшиеся с 1960 г. и «сделавшие» иберийскую зону энзоотичной, вызвали тревогу во многих странах. Они стали предметом особых обсуждений МЭБ/ФАО. В 1964 г. в рамках Общего рынка был создан специальный комитет экспертов по классической и африканской чуме свиней, регулярно публикующий материалы консультативных совещаний [19, 33, 34, 35]. Широкие исследовательские работы предприняты в Испании,

Португалии, Франции, США. В СССР по инициативе и под руководством академика ВАСХНИЛ Я.Р.Коваленко в ВИЭВ (1964-1970 гг.) были изучены многие аспекты эпизоотологии, патогенеза, патологической анатомии АЧС и общие свойства возбудителя [1].

Третий, современный этап естественной истории АЧС охватывает:

- § стационарное неблагополучие традиционных природно-очаговых нозоареалов Африки (разнообразные изоляты вируса из Родезии, Кении, Уганды, Малави, Танзании);
- § эпизоотии и отдельные вспышки болезни в Испании и Португалии вплоть до настоящего времени, во Франции (1974 г.), Италии (1978-1984 г.), на острове Мальта (1978 г.), в Бельгии (1985 г.), Голландии (1986 г.) - изоляты Barcelona-78, SAR-82, MAL-78 и другие «европейской» группы;
- § двукратное пересечение Атлантического океана и эпизоотии на Кубе (1971, 1980 гг.), в Бразилии (1978-1979 гг.), Гаити (1978-1981 гг.) и Доминиканской Республике (1978-1980 гг.) - изоляты BRA-78, DR-79, HT-81 также «европейской» группы [17, 33, 42].

Сложившееся положение, с учетом распространения болезни в странах обоих полушарий и наличия нескольких тысяч эпизоотических очагов в 1978-1980 гг., заставляет думать о высшей степени напряженности эпизоотической ситуации и интенсивности эпизоотического процесса при АЧС на современном этапе - **панзоотии**. Возбудитель полностью адаптировался к системам домашнего свиноводства, особенно экстенсивного, с использованием мелкотоварного или свободного пастбищного содержания животных и широким применением городских, транспортных, боенских и других пищевых отходов для их кормления. Примечательно, что в странах Европы и Западного полушария циркулирует вирус АЧС, относящийся к «европейской» группе и характеризующийся умеренной вирулентностью, что дает веские основания предполагать эпизоотологическую связь между АЧС в странах Европы, Центральной и Южной Америки [1, 17, 42, 43].

В семидесятых годах научная работа по АЧС была значительно активизирована с привлечением новых исследовательских учреждений и созданием референсного центра в Мадриде. В настоящее время получены принципиально новые данные в области биологии, биохимии, генетики вируса, частной патологии, эпизоотологии, иммунологии и др. [17, 33, 43].

Круг хозяев. Исследования R.Montgomery [26] постулировали исключительно высокую, 100% восприимчивость к инфекции свиней домашних пород. На первом этапе естественной истории АЧС стало ясно, что источниками возбудителя служат дикие африканские свиньи, так как большинство случаев болезни среди импортируемых свиней было так или иначе экологически связано с их контактами с дикой фауной. Вирус выделен от животных трех видов - бородавочников (многократно), кустарниковых (значительно реже) и гигантских лесных свиней (в одном случае). Многие исследователи экспериментально заражали диких африканских свиней и установили их восприимчивость. Болезнь протекала без клинических признаков, только с длительной вирусемией, в отличие от остро лихорадочной контагиозной с коротким течением, обширными поражениями и чрезвычайно летальной АЧС у домашних свиней. Несмотря на это, сделана важная оговорка, что скрытая естественная инфекция среди представителей дикой фауны может протекать иначе, чем в эксперименте, неизвестны кругооборот вируса и пути его передачи от диких домашним животным [1, 16, 17, 26, 41].

Дикий европейский кабан, встречающийся повсеместно на территории всей Европы, оказался в эксперименте чувствителен к АЧС, возбудитель передавался при совместном содержании с больными животными и поедании инфицированного корма. Болезнь развивалась так же, как у домашних свиней. Аналогичным образом восприимчивы дикие свиньи, обитающие на юге США. Их популяция во Флориде, начавшая свое формирование со времен первых поселенцев XVI в., превышает количество домашних свиней и насчитывает сейчас свыше 500 000 голов, расселена по всему штату и считается важным объектом внимания туризма, охоты, торговли и т. п. Вместе с тем оказался устойчивым к АЧС распространенный в Западном полушарии американский ошейниковый пекари, также из семейства Suidae, чувствительный ко многим вирусным болезням свиней [13, 17, 24].

Восприимчивость позвоночных животных других видов, обитающих в Африке (гиппопотамы, дикобразы, гиены, шакалы, львы, обезьяны), домашних и синантропных (лошади, крупный рогатый скот, овцы, козы, собаки, кошки, мыши, куры, голуби), лабораторных (морские свинки, белые мыши, кролики) оказалась отрицательной или не подкреплена достаточными

доказательствами [1, 16, 41]. Таким образом, круг позвоночных хозяев вируса АЧС ограничивается домашними и (с определенными исключениями) дикими свиньями.

Важный момент в экологии вируса АЧС - открытие С. Sanchez-Botija в 1963 г. [36] способности аргасовых клещей (в частности, *Ornithodoros erraticus*) воспринимать и передавать вирус домашним свиньям, что послужило основанием для отнесения возбудителя АЧС к экологической группе арбовирусов. Восприимчивость к вирусу АЧС оказалась уникальной для клещей *Ornithodoros* spp, так как все остальные исследованные представители иных родов кровососущих и жалящих членистоногих не обладали такой способностью [1, 17, 40]. Впоследствии в работах W. Plowright et al. в 1969-1974 гг. установлены сроки персистирования, локализация и уровни размножения вируса АЧС в организме орнитодорин, трансвариальная, трансфазовая и половая передача с эффективностью 55-88% [14, 31]. Помимо европейского вида *O. erraticus* показана аналогичная восприимчивость *O. moubata/porcinus* в Африке, *O. turicata*, *O. coriaceus* - в США и *O. puertoricensis* - в Карибском регионе [13, 17, 41].

Экспериментальные данные о восприимчивости к вирусу АЧС диких свиней и аргасовых клещей подтверждаются показателями превалентности вирусоносительства или серопозитивности в Африке. Выборочные данные свидетельствуют, что из трех упомянутых видов африканских диких свиней преобладающее значение имеют бородавчники, 40% среди них в Восточной и Южной Африке - вирусоносители и до 75% - серопозитивные. Все крупные неблагополучные популяции бородавчников инфицированы более чем на 80%. В этих регионах выявляется 0,6-5,1 % инфицированных клещей [31, 39, 41].

Следует отметить неожиданный интерес исследователей к вирусу АЧС, предположительно играющему роль этиологического фактора в индукции синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИД) у людей. Отмечено поразительное совпадение между АЧС и СПИД'ом в географическом, хронологическом распространении (Центральная и Восточная Африка, Бразилия, Гаити) и экстенсивной симптоматологии. Хотя данные серологического анализа неоднозначны, вопрос продолжает обсуждаться [5].

Способы распространения. Как справедливо указывали Я.Р.Коваленко и соавт. [1], не вызывает сомнений факт, что в условиях Африки дикие свиньи - основной резервуар вируса АЧС, а домашние свиньи заражаются от них. АЧС в том эпизоотологическом стереотипе, который наблюдается в Европе и Америке, принято относить к инфекциям с алиментарным механизмом передачи возбудителя [3]. Также справедливо, что «эпизоотология АЧС имеет ряд особенностей, зависящих не только от биологии возбудителя, но и от условий ведения свиноводства и среды обитания восприимчивых животных» [1]. В развитие этих важнейших положений реализация эпизоотического процесса при АЧС выражается четырьмя принципиально различными типами [2].

Во-первых, вирус АЧС циркулирует среди африканских диких свиней в соответствии со всеми закономерностями, присущими природно-очаговым болезням, вызывая у них состояние бессимптомного переболевания с продолжительной персистенцией возбудителя. Исторически неопределенно длительное время вирус эволюционировал в этом цикле, в результате чего сформировались природные очаги АЧС в ареалах африканских диких свиней, последние стали естественными хозяевами и резервуарами вируса без видимого ущерба для их биологии. Совпадение ареалов инфицированных диких свиней и восприимчивых клещей комплекса *O. moubata/porcinus* в традиционно неблагополучных по АЧС регионах Восточной, Южной и Центральной Африки наводит на мысль о трансмиссивном механизме кругооборота вируса в природных очагах с участием переносчиков в качестве вектора, тем более, что непосредственной горизонтальной передачи вируса среди диких свиней никогда не наблюдали [1, 17, 41].

Однако в целом низкие уровни вирусемии у инфицированных бородавочников, недостаточные для эффективной трансмиссии кровососущими членистоногими по аналогии с кругооборотом типичных арбовирусов, относительно небольшой коэффициент инфицированности клещей, их отсутствие в некоторых неблагополучных по АЧС регионах Западной Африки оставляют под вопросом однозначное определение механизма передачи вируса среди диких свиней [31].

Нельзя исключить вероятность его паравертикального распространения от родителей потомству по типу, например,

вируса лимфоцитарного хориоменингита мышей (ЛХМ) и ряда других инфекций с сообщением «расщепленной» толерантности новорожденным по Notchin. Это могло бы объяснить характер преимущественно бессимптомного течения АЧС у бородавочников [20].

Во-вторых, вирус передается из природных очагов от диких свиней домашним. Поскольку подавляющее большинство первичных вспышек острого течения АЧС среди последних экологически связано с местами обитания инфицированных бородавочников и распространения болезни удавалось легко избежать, ограничивая выпасы домашних свиней огражденными территориями, то, вероятно, в этих условиях происходит горизонтальная передача возбудителя без участия переносчиков. Как полагали Я.Р.Коваленко и соавт. [1], домашние животные на пастбищах заражались от контаминированных растений, почвы и т.п. путем попадания возбудителя в организм при дыхании, через поврежденную кожу, слизистые и т.д. Однако заразительность бородавочников-вирусоносителей при контактах как в эксперименте, так и в полевых условиях проблематична и ее не удавалось наблюдать никому, равно как и случаев острой АЧС у диких свиней с активным вирусовыделением [41]. Поэтому в данном случае с учетом низкой активности инфицированных бородавочников в качестве источников вируса механизм передачи возбудителя АЧС остается окончательно невыясненным.

Результаты распространения вируса по направлению от диких свиней к домашним на первом этапе естественной истории не выходили за рамки последствий эпизодического выноса болезни из пределов природных очагов и выражались во вспышках острой АЧС, что служило своеобразным индикатором активности циркуляции возбудителя в природе. Однако в середине 70 гг. С.Ф.Чевелевым и др. [6] в Народной Республике Конго установлено принципиально важное явление - широкое бессимптомное носительство вируса АЧС домашними свиньями местных пород с высоким коэффициентом инфицированности (более 40%). Оказалось, что реализация данного типа эпизоотического процесса в условиях Африки на современном этапе характеризуется не только эпизодическим выходом возбудителя из природных очагов, но его прогрессирующим

внедрением в домашнее свиноводство, формированием и существованием сейчас наряду с природным сходного с ним самостоятельного антропоургического цикла. В связи с бессимптомным переболеванием заразительность инфицированных аборигенных свиней-вирусоносителей в НР Конго в эксперименте, так же как и среди бородавочников, не была определена, поэтому механизм антропоургической циркуляции вируса остался неизвестен [6].

В-третьих, вирус АЧС распространяется без непосредственного участия источника возбудителя инфекции антропогенным путем в результате транспортировки контаминированных продуктов, главным образом консервированной свинины от инфицированных животных, и последующего попадания их в корм свиньям. Этому способствует высокое содержание вируса в мясе вынужденно убитых животных (6-9 lg инфекционных единиц в 1 грамме), традиционное нетермическое консервирование свинины, сохраняющее вирус без снижения активности неопределенное время [1, 36]. Таким способом возникали, очевидно, все первичные острые вспышки АЧС в ранее благополучных регионах независимо от расстояния и географического расположения. Таким же антропогенным путем происходит распространение АЧС после первичного заноса по благополучной зоне, причем масштабы и скорость в обоих случаях непредсказуемы [1, 10, 16]. Например, в Бразилии в течение только 1978-1979 гг. болезнь была распространена по 18 штатам [21, 30]. На север Италии АЧС в 1983 г. занесена фермером-свиноводом с мясом кабанов, добытым им на охоте на территории неблагополучной Сардинии [13].

Здесь несомненна алиментарная передача возбудителя инфекции. При этом способы и обстоятельства «достижения цели» варьируют от нелегального контрабандного импорта и охотничьих трофеев до кражи мяса подопытных животных в лабораториях [1, 2, 41].

Наконец, *в-четвертых,* вирус АЧС распространяется в «неафриканском» нозоареале горизонтально перезаражением домашних свиней при совместном содержании, перевозках и прочих контактах или через факторы передачи при развитии

эпизоотии в процессе эволюции болезни от острых к персистентным формам течения в условиях домашнего свиноводства. В отличие от иных типов эпизоотической процесс здесь обычный для инфекционных болезней свиней, налицо все три звена традиционной эпизоотической цепи. Циркуляция вируса независима от природного цикла и других способов реализации эпизоотического процесса, по сравнению с ними осуществляется значительно быстрее, что имеет важное значение для эволюции возбудителя.

Судя по данным полевых наблюдений и изучению патогенеза, больные острой формой АЧС свиньи становятся заразительными за 1-2 дня до начала лихорадочной реакции. Вирус экскретируется в больших количествах вплоть до их гибели. Хронически больные и вирусоносители выделяют очень мало вируса, их секреты и экскреты через 1-2 недели после исчезновения клинических признаков практически неинфекционны, и передача возбудителя, эффективная при контакте с больными острой АЧС, от них крайне редка [1, 2, 3, 16].

Вирус попадает в организм через ротовую или носовую полость (оро-назально) после проглатывания или вдыхания инфицированного материала. Местом внедрения служит лимфатическая система пищеводно-глоточной области, а первичная инфекция локализуется в миндалинах и подчелюстных лимфоузлах. Возможно проникновение вируса через нижнюю часть респираторного тракта [18, 23]. На определяющую роль в проникновении вируса в организм миндалин и эпителия верхних дыхательных путей при данном типе распространения АЧС указывает тот факт, что инфицирующие дозы при интраназальном заражении минимальны; заражение с кормом воспроизводится в 100 раз и более высокими дозами вируса [1, 23, 32].

В целом механизм горизонтальной передачи возбудителя инфекции при АЧС в условиях домашнего свиноводства менее активен, чем при классической чуме. Диффузия вируса в стаде после первичного заболевания единичных животных относительно медленная. От первых случаев падежа, нередко не выходящих за рамки обычного и остающихся вне подозрения на АЧС, до «чумы» в истинном, драматическом смысле проходит не менее 1.5-3 месяцев, то есть несколько прогрессивно нарастающих циклов заражения, чередующихся с периодами мнимого благополучия [9].

Эволюция. Исходным моментом эволюции АЧС служит первый этап ее обозреваемой естественной истории, характеризующийся двумя альтернативными и противоположными по выражению формами течения - бессимптомной, длительной «уравновешенной» персистенцией возбудителя у диких свиней в природных очагах и острой фатальной со 100% летальностью болезнью при вспышках у домашних свиней в Африке. Поэтому эпизоотические штаммы вируса, выделенные в этой ситуации (например, Tengani, Hinde), наиболее вирулентны [1, 15, 26, 32, 39].

Впоследствии при распространении эпизоотии АЧС среди домашних свиней, особенно вне африканского нозоареала, с реализацией эпизоотического процесса четвертого, «ускоренного» типа болезнь эволюционировала в направлении прогрессивного увеличения количества животных, переболеваящих подостро и хронически, или увеличения продолжительности жизни, супрессии клинических признаков и т.п. Так, в Испании через два года после заноса АЧС выявляли домашних свиней-вирусоносителей [1, 17]. В целом «внеафриканские» штаммы вируса отличаются умеренной вирулентностью и вызывают летальную АЧС, например, в 44% случаев для «бразильского» и в 3-10% - для позднего «доминиканского» изолятов [1, 25, 28].

Эволюция АЧС, судя по анализу развития эпизоотической ситуации и вышеизложенным экологическим аспектам, идет по пути формирования независимого антропургического цикла со становлением популяционного равновесия между вирусом и домашними свиньями по типу бессимптомного вирусоносительства среди аборигенных свиней, установленного С.Ф.Чевелевым в НР Конго [6]. Возможно, что такого рода циклы сложились в Иберийском регионе (при серологическом обследовании внешне благополучных хозяйств или убойных свиней в настоящее время выявляется 0.75-5.7% серопозитивных) и формируются в Бразилии, где аналогичные показатели колеблются от 0,008 до 0,9% [4, 22, 27]. Выделяемые в антропургических очагах АЧС изоляты вируса являются изначально авирулентными, как правило, нередко негемадсорбирующими и прогрессивно ревертируют по мере пассирования их на свиньях в лабораторных условиях [38].

Скорость эволюции болезни, направленной таким образом, оказалась необычно высокой. Так, в Гаити в 1978 г. по мере

развития эпизоотии смертность с 80-100% в начале снизилась до 3-10% в течение нескольких недель [28]. Столь резкое изменение вирулентности возбудителя в полевых условиях и чрезвычайно короткий срок *a priori* логически подразумевают, что механизм этого явления не может быть обусловлен обычным мутационным процессом или естественной селекцией в организме животных под влиянием традиционных иммунных и т.п. факторов среды обитания с прогрессивной постепенной перестройкой генофонда популяции, например, за счет резерва мутационной изменчивости. Его основу, вероятно, составляет изначально выраженная гетерогенность возбудителя, вызывающего в одном цикле у разных животных всю гамму форм проявления болезни - от острой летальной до бессимптомной персистенции. Об этом свидетельствует общее свойство всех изолятов последнего времени («европейской» группы) вызывать не 100% летальность, а подострое, хроническое течение АЧС [28, 29].

По существующим правилам борьбы с болезнью все очевидно больные животные уничтожаются и тем самым ликвидируется наиболее вирулентная часть популяции возбудителя, а «персистентные» клоны остаются замаскированными в организме скрыто больных свиней. Можно предположить, что быстрый непреднамеренный «искусственный» отбор таким путем ослабленных клонов вируса из исходно гетерогенной по вирулентности популяции - отличительная черта эволюции АЧС в плане традиционных представлений о естественной изменчивости возбудителей инфекционных болезней. Иными словами, предсуществующая гетерогенность и искусственный отбор противопоставляются мутационному процессу и естественной селекции в качестве альтернативного механизма обеспечения быстрого образования новых разновидностей возбудителя и перехода течения болезни от острого к персистентному как генерального направления эволюции явлений инфекционной патологии.

Наряду с общими закономерностями, в эволюции АЧС, вероятно, могут быть явления обратного порядка. Нельзя исключить, что замаскированные в организме скрыто больных, вирусоносителей и т.п. «персистентные» варианты способны и в полевых условиях восстанавливать или усиливать вирулентность, а также другие свойства, как это происходит в лаборатории при

серийных пассажах вируса на свиньях и в культуре клеток [1, 12]. Настораживает в этом отношении обнаружение положительных по АЧС сывороток свиней в Бразилии, собранных в 1976 г., то есть задолго до первых вспышек болезни в мае 1978 г., кроме того, сомнительность эпизоотологической связи всех эпизоотических очагов в стране с первоначально обнаруженными в штате Рио-де-Жанейро [30].

Персистентные формы инфекции. По мнению W.Hess [17], ни один из первых исследователей не задумывался глубоко над потенциальной опасностью подострой и хронической форм АЧС. Тем не менее, так называемые выздоровевшие животные, оставшиеся пожизненными носителями вируса, упоминаются в ранних работах. Это показывает, что домашние свиньи давно проявили способность «уживаться» с АЧС. До 1974 г. исследовано лишь ограниченное количество таких животных: у них отмечали при внешнем клиническом благополучии постоянную или циклическую вирусемию, на вскрытии - интерстициальную отечную пневмонию, перикардит и гиперплазию лимфоидных органов [10, 16, 17]. Впоследствии, как свидетельствуют данные по эволюции возбудителя, роль персистентных форм течения АЧС прогрессивно возрастала. Чрезвычайные меры борьбы с инфекцией, основанные на депопуляции восприимчивых животных и жестком ограничении клинически очевидного биологического цикла возбудителя, сформировали причинно-следственные связи с эволюцией АЧС в направлении скрытого эпизоотического процесса. При таких условиях, так же как и при сбалансированном природном цикле, неопределенно длительная персистенция возбудителя значительно увеличивает потенциальный период заразительности. В связи с этим по всем законам функционирования паразитарных систем, как следствие, происходит обратно пропорциональное сокращение статистически необходимой численности восприимчивой популяции хозяина - персистенция экологически «выгодна» для возбудителя АЧС.

В настоящее время персистентная инфекция служит основным механизмом сохранения вируса АЧС в энзоотических зонах по аналогии с природными очагами. Специальными экспериментами и наблюдениями показано, что титр вируса в крови и органах персистентно инфицированных домашних свиней и

бородавочников на несколько порядков ниже, чем при острой АЧС [1, 10, 32]. Чувствительные свиньи, контактировавшие с персистентно инфицированными животными, в том числе бородавочниками, не подвергались заражению. Однако даже в тех случаях, когда вирус в тканях таких животных не могли определить доступными культуральными методами, скармливание или инокуляция тканевых гомогенатов вызывали заболевание АЧС, то есть они потенциально активны как источник возбудителя инфекции [23, 25, 41].

Истинное распространение персистентного течения АЧС определить весьма сложно, и количественная эпизоотрическая оценка его значения дается только в предположительной форме. Причиной этому служит тот факт, что нехарактерные в данном случае клинические признаки (общее ухудшение состояния, отставание в развитии, иногда чешуйчатая кожа, опухание суставов конечностей) и патологоанатомические изменения не учитываются диагностикой. Имеющиеся данные литературы свидетельствуют, что персистентно инфицированные, особенно выздоровевшие от АЧС животные остаются пожизненными вирусоносителями - явление, характерное для ряда типичных персистентных вирусных инфекций [11, 17, 20]. Принципиально важно, что именно в этих условиях происходит модификация вируса АЧС, а также создается разнообразие компонентов вирусной популяции, «подставляемой» под действие разных факторов естественного или непреднамеренного «искусственного» отбора. Этот механизм обуславливает циклическую природу лихорадки и вирусемии при персистентном течении АЧС, то есть периодичность активизации инфекционного процесса и функционирования таких животных как источников возбудителя. Таким образом, свойства изолята вируса АЧС, выделенного в конкретный период, определяются той разновидностью возбудителя, которая доминирует в это время.

Экономика. На современном этапе принадлежность АЧС к особо опасным конвенционным инфекциям и острая актуальность ее изучения обуславливаются главным образом не ссылками на малую изученность, эпизоотологические или иные особенности, а связанными с ее глобальным распространением возросшими *экономическими проблемами и социальными последствиями*. Хотя непосредственные потери от гибели больных животных, как

правило, не столь велики, колоссальных сумм ущерб достигает при организации и осуществлении мероприятий по искоренению болезни за счет депопуляции, то есть убоя всех свиней на больших сопредельных с неблагополучной зоной территориях, компенсационных выплат, карантинных ограничений, экспортных запретов [2, 8, 33]. Количественные данные, характеризующие материальные затраты в отдельных странах и регионах на контроль, ликвидацию АЧС, восстановление поголовья свиней и другие статьи, приведены в таблицах 2 и 3.

Таблица 2. Поголовье свиней, ликвидированное при вспышках и эпизоотиях АЧС в некоторых странах и регионах в 1967-1985 гг. [2, 30, 33].

Страна, регион	Годы	Количество убитых свиней (тысяч голов)
Италия	1967, 1978	100
Республика Куба	1971	500
	1980	166
Доминиканская Республика и Гаити	1978-1979	1 000
о. Мальта	1978	80
Бразилия	1978	100
Бельгия	1985	32

Таблица 3. Убытки от АЧС в некоторых странах и регионах в 1957-1983 гг. [2, 30, 33].

Страна, регион	Годы	Убытки (млн долларов)
Португалия	1957-1977	18
	1979-1983	36
Испания	1960-1983	383
Италия	1967, 1978	5
о. Мальта	1978	29.5
Доминиканская Республика	1978-1979	43.3-78.3
Бразилия	1978	27.6

Подсчитано, что в целом на борьбу с АЧС в течение последних лет затрачивалось 100 млн долларов ежегодно [33]. В специальном исследовании-проекте по оценке риска заноса АЧС в штат Флорида (США) указывается, что в случае возникновения болезни в стране ущерб за 10 лет составит 560 млн долларов (для сравнения можно назвать сумму бюджета всего животноводства США - 50 млрд долларов) [8]. Угроза АЧС сдерживает развитие свиноводства в Африке, где до сих пор на всем континенте насчитывается 1.2 % мировой популяции свиней [41].

Особо тяжелые, многофакторные последствия имела эпизоотия АЧС в Бразилии, начавшаяся в 1978 г. Сложившаяся ситуация может служить примером беспрецедентного социально-экономического влияния эпизоотии АЧС на существование крупного государства в случае заноса и распространения этой инфекции. Правительство страны ранее предпринимало специальные меры по расширению свиноводства как отрасли производства пищевого белка, дающей большие экономические выгоды перед другими в себестоимости и быстром снабжении населения, а также имеющей социальные преимущества вследствие обеспечения высокорентабельной занятости значительного количества мелких собственников в сельскохозяйственных районах. Как известно, сейчас Бразилия - четвертое в мире государство по численности свиней (40 млн голов) и экспортирует ежегодно 12 338 тонн свинины на сумму свыше 20 млн долларов. В этой отрасли хозяйства занято около 2 млн населения [21, 22, 33].

Эпизоотии АЧС сопровождалась сокращением на 40% потребления свинины на внутреннем рынке и прекращением ее экспорта, эмбарго некоторыми странами на другие продукты животноводства и даже растениеводства, в частности, соевые бобы и бананы. Ущерб от принятых мер по борьбе с АЧС на первом этапе при чрезвычайных обстоятельствах (депопуляция, эмбарго импортеров и др.) значительно превышал выгоды (соотношение 3.25:1). Лишь во второй фазе искоренения болезни, основанной на серологическом обследовании, баланс приобрел положительное значение (1:1.62). Чрезмерное поступление свиней на перерабатывающие предприятия для вынужденного убоя, вследствие этого значительное превышение поставок свинины на внутренний рынок над сократившимся спросом на нее и резкое падение цен привели к ухудшению материального состояния

предпринимателей и населения страны, занятых в области свиноводства, увеличению уровня безработицы, банкротству мелких фермеров и т.п. [30, 33].

Изложенные обстоятельства обосновывают несомненную актуальность проблемы в настоящее время. Наряду с ящуром АЧС за последние годы стала экономически наиболее важной в числе прочих конвенционных болезней сельскохозяйственных животных. На фоне колоссальных убытков вполне оправданны сравнительно небольшие расходы на научные исследования даже с учетом их прогрессивной интенсификации [7, 33].

Осуществление международной кооперации исследований по АЧС, планы совместных работ и вопросы финансирования НИР многократно обсуждаются в последние годы на специальных заседаниях различных организаций ООН, ФАО, Общего рынка, на Всемирных ветеринарных конгрессах. Научные проекты включают такие направления, как иммунологическое и биохимическое изучение вируса, иммунология болезни, перспективы применения вакцин, прежде всего убитых и генно-инженерных, патогенез и эпизоотология. Наиболее важным, приоритетным в их числе считается выяснение иммунологических основ АЧС [7, 34, 35, 40].

Литература

1. Коваленко Я.Р., Сидоров М.А., Бурба Л.Г. Африканская чума свиней. М.: Колос, 1972.
2. Макаров В. В., Козлова Д. И. Профилактика вирусных болезней с.-х. животных. М.: Россельхозиздат, 1981.
3. Руководство по общей эпизоотологии / Под ред. И.А.Бакулова и А.Д.Третьякова. М: Колос, 1979.
4. Andrade M. // In African swine fever, CEC. Luxemburg, 1983, 152-160.
5. Beldekas I., Teas L, Hebert J. // The Lancet, 1986, 8480, 564-565.
6. Boussafou D., Tchevelev S.F., Tcheriantnikov L.L. et al. // Proc. 3-rd symph. rec. trop. vet. med., Liblice, CSSR, 1976, 50-55.
7. Brown F. // Bull. Inst. Pasteur, 1982, 80, 1, 153-155.
8. Buisch W. // The bovine practitioner, 1980, 15, 162-164.
9. Carnero R., , Qayot G., Costez C., Delclos G. // Bull. Soc. Sci. veter. med. comp., Lyon, 1974, 76, 5, 349-358.
10. Coggins L. // Progr. med. Virol., 1974, 18, 48-65.
11. De Boer C., Pan J., Hess W. // J. Am. vet. med. assn., 1972, 160, 4, 528-532.
12. De Tray D. // Adv. vet. Sci., 1963, 8, 299-333.

13. Gibbs E., Butler J. // *J. am. vet. med. assn.*, 1984, 6, 644-647.
14. Greig A. // *Arch. ges. virusforsch.*, 1972, 39, 1-3, 240-247.
15. Greig A., Plowright W. // *J. hyg. Camb.*, 1970, 68, 673-682.
16. Hess W. // *Virol. monogr.*, 1971, 9, 1-33.
17. Hess W. // *Adv. veter. sci. comp. med.*, 1981, 25, 39- 66.
18. Heuschele W. // *Arch. ges. Virusforsch.*, 1967, 21, 34, 349-356.
19. Hog cholera / classical swine fever and african swine fever. CEC, Luxemburg, 1977, 469-470, 724-732, 741-745, 772-781.
20. Hotchin J. // *Viruses affect. man and amin.*, 1971, 213-249.
21. Lyra T. // *African swine fever. CEC, Luxemburg*, 1983, 42-58.
22. Lyra T., Mattus M. // *African swine fever. CEC, Luxemburg*, 1983, 59-62.
23. McVicar J. // *Am. J. vet. res.*, 1984, 45, 8, 1535-1541.
24. McVicar J. et al. // *J. am. vet. med. assn.*, 1984, 179, 5, 441-446.
25. Mebus C., Dardiri A. // *Am. J. Vet. res.*, 1980, 41, 11, 1867-1869.
26. Montgomery R. // *J. Comp. Path.*, 1921, 34, 159-191, 243-262.
27. Ordas A., Sanchez-Botija C., Diaz S. // *Africane swine fever. CEC, Luxemburg*, 1983, 67-73.
28. Pan J. // *Am. J. vet. res.*, 1984, 45, 2, 361 - 366.
29. Pan J., Hess W. // *Am. J. vet. res.*, 1985, 46, 2, 314-320.
30. Peritz F. // *Bull. off. int. epiz.*, 1981, 93, 3-4, 485-499.
31. Plowright W. // *Hog cholera / classical swine fever and african swine fever. CEC, Luxemburg*, 1977, 575-587.
32. Plowright W., Parker J., Peirce M. // *Vet. rec.*, 1969, 85, 668-674.
33. Report of the FAO/EEC expert consultation of african swine fever and classical swine fever. FAO, Rome, 1984, 1-24.
34. Report of the CEC/FAO expert consultation of ASF research. Sardinia, 1981.
35. Report of the unformal discussion on research needs to produce an african swine fever vaccine. FAO, Rome, 1980, 1-17.
36. Sanchez-Botija C. // *Res. scient. techn. Off. int. epiz.*, 1982, 1, 4, 1031-1064.
37. Sanchez-Botija C. // *Bull. off. int. epiz.*, 1963, 60, 895-899.
38. Sanchez-Botija C., Ordas A., Solana A., Carnero M. // *An. inst. invest. veterin.*, 1976, 1977, XXIV, 7-17.
39. Scott G. // *J. Am. vet. med. assn.*, 1972. 160, 4, 532-533.
40. Sellers R. // *African swine fever; report on research requirments 1984-1988. AVRI*, 1982, 1-11.
41. Thompson J. // *Onderstepoort J. vet. res.*, 1985, 52, 201-209.
42. Vigario J., Terrinha A., Noura Nunes J. // *Arch. ges. Virusforsch.*, 1974, 45, 3, 272-277.
43. Wardley R., Andrade C., Black D. et al. // *Arch. virol.*, 1983, 76, 2, 73-90.

АФРИКАНСКАЯ ЧУМА СВИНЕЙ В РЕСПУБЛИКЕ МАВРИКИЙ*

Республика Маврикий (РМ) - небольшое островное государство, относящееся к Юго-восточной Африке (см. рисунок 1), 17 октября 2007 г. была добавлена к списку стран, неблагополучных по АЧС. Болезнь своевременно не взята полностью под контроль, в результате чего разведение свиней в стране сильно пострадало (в стране осталось приблизительно 25% или меньше от всего поголовья свиней) и, вполне возможно, не скоро полностью восстановится. Ситуация по АЧС в отдельном изолированном регионе (возникновение, распространение, кофакторы и т.п. эпизоотологическая атрибутика) - показательный пример эмерджентности особо опасной инфекции. В данном случае ее анализ имеет приоритетный характер, в том числе для РФ, отдельные регионы которой стали неблагополучными по этой инфекции с 2007 года с прогрессивно нарастающей напряженностью обстановки и дальнейшим распространением болезни на новые территории (Ставропольский и Краснодарский края).

АЧС - распространяющаяся (evolving) разрушительная вирусная болезнь, которая в настоящее время угрожает разведению свиней во всем мире. Это одна из самых серьезных болезней животных, поскольку вызывает высокую смертность среди свиней, социально-экономические последствия и имеет склонность к быстрому и непредвиденному межгосударственному распространению.

* Компендиум дипломной работы выпускницы кафедры ветеринарной патологии Российского университета дружбы народов Эмритлолл Юбхашины (Маврикий), научный руководитель - доктор биологических наук, профессор Макаров В.В. Опубликовано в «Ветеринарном консультанте», 2008, 22, 10-12.

АЧС относится к группе трансграничных инфекций животных, определенных ФАО как болезни, которые оказывают существенное влияние на экономику, торговлю и продовольственную безопасность значительного количества стран, могут легко распространиться из одной страны в другую и достигать эпидемических масштабов, для их контроля и уничтожения требуется международное сотрудничество.

В течении 2007 г. вспышки АЧС были зарегистрированы в восточно-африканских странах, в частности, Кении, Мадагаскаре, РМ и Замбии, а также в Нигерии и Буркина-Фасо. Все эти страны эндемичны, за исключением РМ, в которой болезнь возникла впервые в ее истории, спустя несколько месяцев после последней вспышки на Мадагаскаре. В подтверждении вспышки АЧС в РМ участвовали специалисты МЭБ, Ондерстепортского ветеринарного института (ЮАР) и ФАО. Как показал анализ обстановки, наиболее вероятным фактором заноса инфекции в РМ явились импортированные продукты или судовые отходы свиного происхождения из Мадагаскара - самой близкой неблагополучной страны в территориальном и хронологическом отношении, имеющей с РМ тесные деловые, торговые связи, включая поставку рабочей силы для флота, поскольку морские порты не обеспечены карантинной станцией или установками для сжигания отходов на месте. Впоследствии ретроспективный анализ позволил выявить конкретного владельца фермы как наиболее вероятного незаконного потребителя инфицированных отходов: инкриминирующими факторами послужили близость фермы к морскому порту и несвоевременная продажа некондиционных свиней ("сброс" поголовья) в сентябре 2007 г. предположительно в связи с появлением признаков АЧС.

В 2007 г. в РМ было приблизительно 495 зарегистрированных коммерческих свиноферм и ориентировочно 17-18 тысяч голов свиней, без какой-либо информации о частном свиноводстве. Импорт свинины для потребления в сфере туризма составляет ежемесячно около 46 тонн. Только 15% местного населения потребляет свинину. Свиней диких видов, традиционных природных резервуаров АЧС - бородавочников и гигантских лесных свиней, а также клещей рода *Ornithodoros*, на территории РМ нет.

АЧС первично зарегистрирована в трех пунктах (рисунок 1). Фактором разрозненного возникновения вспышек послужило то, что утилизация портовых и судовых отходов и мусора осуществляется без контроля со стороны государственных органов частными компаниями, которые собирают материал по всей стране и транспортируют для сжигания на единственную установку, расположенную в аэропорту в юго-восточной области страны.



Рисунок 1. Три первые вспышки АЧС на Маврикии (показаны стрелками).

Самые первые случаи нового заболевания в июле 2007 г. характеризовались гибелью свиней с признаками геморрагического диатеза. РМ эндемична по КЧС, которая контролируется вакцинацией, поэтому специалистами был первоначально принят именно этот ложный диагноз без лабораторного исследования (квазидиагностика становится типичной в эпизоотологии АЧС). Поскольку смертность продолжала нарастать, патологический материал был направлен на исследование в Ондерстепортский ветеринарный институт, где диагноз на АЧС был установлен 15.10.07 и окончательно подтвержден 24.10.07. Филогенетический анализ вирусного изолята показал 100% его соответствие штаммам из Мозамбика и Мадагаскара.

Квазидиагностика и трехмесячная задержка в установлении и верификации АЧС способствовали тому, что болезнь распространилась во многих областях страны; на 27.11.07, по клиническим признакам и смертельным случаям, было уже 15 неблагополучных ферм. Как установлено, основными причинами столь быстрого распространения инфекции при этом явились канонические для эпизоотологии АЧС факторы эпизоотического риска:

- § кормление свиней различными отходами без обезвреживания;
- § неконтролируемые и неопознаваемые источники таких кормов (морские суда, порты, гостиницы, домашние хозяйства и т.п.);
- § неупорядоченное комплектование ферм поросятами;
- § использование одних и тех же транспортных средств для разнообразных перевозок свиней (на фермы, на рынок, на бойни и т.п.);
- § отсутствие ограничений и контроля за перемещениями людей, животных, транспорта, так или иначе экспонированных в отношении болезней свиней;
- § незаконные и неконтролируемые перемещения свиней, свинины, других продуктов на фермах и за их пределами по всей стране после регистрации болезни;
- § отсутствие должного контроля объектов ветеринарного надзора и ятрогенез.

Краткое официальное изложение эпизоотии АЧС в РМ в формате сообщений МЭБ представляется следующим образом:

Резюме вспышек	Совокупность вспышек: 3					
Итог: зараженных животных	Вид	Восприимчивые	Случаи	Пало	Уничтожено	Убито
	Свинья	-	-	549	49	-

Статистика вспышек	Вид	Заболеваемость	Смертность	Летальность	Потери*
	Свинья	-	-	-	598
*потери восприимчивой популяции от смерти, уничтожения или убоя.					

На рисунках 2 и 3 представлены оригинальные иллюстрации эпизоотии АЧС в РМ.



Рисунок 2. Свиньи, павшие от АЧС.



Рисунок 3. Бескровный убой свиней в камере с помощью углекислого газа в рамках применения политики стемпинг аут (1-4 - последовательность операций).

Всесторонний анализ реальной эпизоотии АЧС в РМ позволяет дополнить базу данных относительно эпизоотологических признаков болезни, сформулировать представления о факторных особенностях, определяющих ее эмерджентное возникновение (занос "извне") и территориальное распространение (вынос "изнутри") на современном этапе. Данные анализа чрезвычайно актуальны для ветеринарной науки, практики и образования РФ, других стран и регионов с развивающейся экономикой, где в силу последнего затруднено применение радикальных способов искоренения инфекций. В числе факторов эпизоотического риска (кофакторов эпизоотий) АЧС выявляются следующие нетривиальные обстоятельства, прежде всего относящиеся к так называемому *человеческому фактору*.

- § *Квазидиагностика* и отложенное осуществление политики стемпинг аут (уничтожение неблагополучных свиней, туш, трупов, дезинфекция зараженных помещений) на недели и месяцы после подтверждения диагноза.
- § Отсутствие или недостаточная материальная компенсация владельцам за уничтоженных свиней (деньги, альтернативные объекты животноводства), недовольство и отказ последних сотрудничать с властями.
- § Отказ владельцев от ликвидации свиней и их сокрытие даже на неблагополучных фермах.
- § Сохранение (сокрытие) свиней с клиническими признаками болезни лишь с изоляцией их от остального поголовья.
- § Отсутствие информации или сокрытие трупов свиней, павших на инфицированных фермах.
- § Несоблюдение элементарных ограничительных мер в зараженных хозяйствах, свободное перемещение свиней вне помещений.
- § Невозможность конфискации свинины, накапливаемой в холодильниках владельцев ферм, которые проводили самовольный убой и ликвидацию свиноголовья.
- § Незаконный убой свиней и распространение свинины владельцами ферм из-за неудовлетворенности компенсацией.
- § Отсутствие каких-либо ограничений в содержании и доступе собак и других животных в зараженных хозяйствах.

- § Самые разнообразные нарушения карантина зараженных помещений вплоть до полной свободы перемещений персонала, оборудования, свиней и т.д.
- § Отсутствие дезинфекции транспортных средств.
- § Отсутствие или недостаточность дорожного контроля за движением людей и животных в зараженных областях.
- § Чрезвычайные трудности в контроле и утилизации навоза и иных объектов свиноводства (стоков, трубопроводов и т.п.) в зараженных помещениях ("dangerous contact premises"), особенно до проведения политики стемпинг аут.
- § Территориальная близость захоронений свиней в рамках политики стемпинг аут от свободно живущих диких свиней. То же в отношении путей транспортировки больных свиней, трупов, контаминированных объектов свиноводства.
- § Практическая нереальность полного уничтожения туш путем сжигания любыми видами топлива.
- § Недостаточность санитарной обработки ветеринарных специалистов, персонала, спецодежды после работы в зараженных помещениях, высокий риск ятрогенного распространения АЧС "изнутри".
- § Самые различные отказы, вплоть до саботажа и сопротивления, от участия в мероприятиях по ликвидации эпизоотий со стороны владельцев свиней.
- § Низкая активность и эффективность административных, общественных органов, печати в осведомлении, оповещении, широкой информации, привлечении к противоэпизоотической деятельности населения, неветеринарных органов и ресурсов.

Комментарий научного руководителя.

Конкретные результаты работы свидетельствуют, что в настоящее время эпизоотологический стереотип африканской чумы свиней характеризуется преобладающим значением **человеческого фактора** в возникновении, распространении, формировании эндемичности болезни. В их числе - *квазидиагностика*, значительные по продолжительности задержки в установлении и верификации АЧС, неприятие существующих противоэпизоотических мер владельцами свиноводческих хозяйств, безответственность, пассивность, неэффективность действий

административных, общественных органов, сельского населения в целом. Как следует из современных примеров (помимо АЧС нами проведены аналитические эпизоотологические исследования по ньюкаслской болезни в Республике Чад, бешенству в западном регионе РФ с аналогичными выводами), исключительно факторы перечисленного порядка обуславливали такие важные явления эпизоотологии, как *эмерджентность* и *эндемичность* инфекций.

Из результатов выполненной работы вытекают некоторые обобщения, имеющие, на наш взгляд, особую научно-практическую актуальность.

1. На современном этапе глобальной эволюции заразных болезней происходят кардинальные изменения эпизоотических процессов, лежащих в основе формирования заболеваемости, как в общих, так и в частных аспектах эпизоотологии.

2. Основополагающими причинами возникновения, распространения, эмерджентности, эндемичности болезней становятся не тривиальные обстоятельства, относящиеся к их естественной истории, биологии, патологии, а факторы социально-хозяйственного порядка и синэргизирующая деятельность человека в целом.

3. Исходя из этого, требуется радикальный практический и особенно научный пересмотр догматических концепций эпизоотологии. Факторы человеческой деятельности во всем многообразии следует рассматривать как *движущие силы эпизоотических процессов* [причинность (этиология), факторы риска (время, территории, популяции)] в их реальности и потенциальной управляемости. Схоластика «эпизоотических цепей» и «механизмов передачи инфекции» должна быть отброшена.

КОММЕНТАРИЙ К СОВРЕМЕННОЙ СИТУАЦИИ ПО АЧС*

Африканская чума свиней известна с начала 20 в., с первых попыток интродукции свиней культурных пород в колониальные страны субэкваториальной и южной Африки. На первом этапе естественной истории, до выноса в Португалию (1957) и Испанию (1960), АЧС имела стереотип типичной природно-очаговой экзотической болезни с естественной циркуляцией вируса в популяциях диких африканских свиней, внутрисемейной передачей и течением в виде персистентной толерантной инфекции. При возникновении первых случаев антропоургического цикла на домашних (неаборигенных) свиньях инфекция приобретала острое течение с летальностью до 100%. На последующих этапах естественной истории АЧС эволюционировала в сторону самостоятельного антропоургического цикла с укоренением в южноевропейских странах, двукратным эмерджентным заносом и распространением в странах Центральной и Южной Америки (1971 и 1978-1980).

В последние 15 лет АЧС была энзоотична для африканского континента и, вероятно, «вернулась» к своему исходному природно-очаговому экзотическому стереотипу. К началу 21 в., после полувекового неблагополучия, был практически оздоровлен Иберийский полуостров (Испания и Португалия). Болезнь эпизодически регистрировалась в виде вспышек различных масштабов преимущественно в регионе Западной Африки (Котдивуар, Того, Бенин, Нигерия, Конго, Ангола), вне Африки энзоотичной оставалась только Сардиния, где болезнь укоренилась в популяциях диких свиней.

* По материалам ProMED. Опубликовано в «Ветеринарном консультанте», 2007, 12, 4-6.

Однако сейчас АЧС неожиданно появилась в Грузии. 22 и 26 апреля 2007 г. было впервые официально «замечено», а 17 мая сообщено официально в МЭБ об обнаружении нескольких вспышек болезни среди свиней, предположительно *синдрома послеотъемного мультисистемного истощения* (СПМИ), вызываемого свиным цирковирусом 2. Далее, 4 июня 2007 г. Референсная лаборатория МЭБ в Пербрайте (Великобритания) выявила в пробах патологического материала, полученного в этих случаях, вирус АЧС с помощью тестов «золотого стандарта» (выделение вируса в культуре клеток, ИФА, ПЦР). Вирус АЧС «Грузия 2007» был отнесен к наиболее распространенному генотипу II, изоляты которого выделялись в 1993-2002 гг. в регионах юго-восточной Африки (Мозамбик, Замбия, Мадагаскар), реже в западной, центральной Африке и на Сардинии.

Неблагополучными оказались сразу 11 пунктов (деревенские и частные фермы) по всей республике, от приморских портовых районов Абхазии и Аджарии до восточных территорий вблизи границ с Азербайджаном (рисунок). Правительством Грузии приняты классические в таких случаях меры по уничтожению неблагополучных животных и изоляции пунктов, к тому времени уже было уничтожено более 20 тысяч свиней (от 10 до 7100 голов в отдельных пунктах) при общей численности свинопоголовья в республике в 1 млн. [Такая «неожиданность» в масштабах, кстати, типична для эпизоотологии АЧС: в Бразилии при обнаружении первого случая инфекции в марте 1978 г. вскоре, в течение последующих двух месяцев, по всей стране установлены еще 15 неблагополучных пунктов и далее, без очевидных эпизоотических связей инфекция регистрировалась в 18 штатах.]

Если эпизодическое возникновение новых вспышек АЧС в энзоотичной Африке в принципе прогнозируемы, то этот ее географический «прыжок» в черноморско-закавказский регион поверг в шоковое состояние международные организации МЭБ/ФАО/ЕС, эксперты которых планируют провести аналитические исследования на месте в ближайшее время. Это уже второй за последнее время беспрецедентный факт появления эмерджентных инфекций в северной Европе после эпизоотии катаральной лихорадки овец, возникшей в Западной Европе с августа 2006 г.



Рисунок. Вспышки АЧС в Грузии, первые числа июня 2007 г. (<http://www.oie.int/wahid>).

В этой связи также пересматриваются эмерджентные случаи массовой патологии свиней, в частности, возникшие в Китае и Вьетнаме в недавнее время. По данным ProMED, в Китае массовая заболеваемость в середине 2006 г., принесшая серьезные убытки, была первоначально обозначена как новая «высоко лихорадочная болезнь свиней» («swine high fever disease», SHFD) факторной этиологии, впоследствии отнесенная к варианту репродуктивного и респираторного синдрома свиней, который регистрируется в Юго-восточной Азии с 1997 г. До мая 2007 г. по официальным сообщениям заболеваемость составила 45 тысяч голов с летальностью 40%. Однако у экспертов есть основания полагать, что болезнь на самом деле распространилась очень широко, с охватом 10 провинций и заболеваемостью миллионов свиней (такая «избирательность» и расхождения в объявляемой и реальной обстановке типичны для закрытых стран, в частности, бывшего СССР и Китая). В северных провинциях Вьетнама с апреля 2007 г. также диагностируется масштабная эпизоотия с летальностью 20%, отнесенная к РРСС.

В Грузии первоначально подозревался цирковиральный СПМИ. Возникает вопрос, не происходит ли глобальное распространение АЧС в виде, замаскированном, в «лучшем» случае, под другие инфекции с клинически и патологоанатомически сходной и нехарактерной, экстенсивной симптоматикой, или в форме микстинфекций? Пока единственный способ избежать **квазидиагностики** - рекомендации МЭБ включать тест на АЧС в исследовании всех «недиагностируемых» и сомнительных случаев. Здесь особенно полезна ретроспективная диагностика любой хронологической глубины, т.е. выявление специфических для АЧС антител и всесторонний серомониторинг, желательна ревизия хранящихся образцов сывороток при всех подозрительных и невыясненных случаях.

АЧС, относящаяся на данном этапе к категории наиболее важных, трансграничных инфекций с катастрофическим потенциалом, - одна из самых серьезных проблем эпизоотологии в виду чрезвычайно большого прямого ущерба (высокой летальности восприимчивых животных), способности к возникновению и эпизоотическому распространению в самых неожиданных регионах мира, невозможностью специфической профилактики, радикальной эффективностью в противозооотическом отношении только депопуляции. При этом в последнем случае масштабы мероприятия определяет **первостепенность безусловного пресечение выноса инфекции «изнутри»** (распространение ее за пределы неблагополучных пунктов по региону и дальше), **нежели занос «извне»**. Именно полное, надежное обезвреживание всего экспозированного (живого и неодоушевленного) должно быть поставлено в качестве первостепенной задачи.

Новый аспект эпизоотологии АЧС - вероятность замаскированного распространения инфекции и **квазидиагностики** существенно усугубляет ее экономическое и эпизоотическое значение. Важнейшей эпизоотологической особенностью АЧС, ее «коварством» является чрезвычайно быстрое изменение форм течения инфекции среди домашних свиней от острого, со 100% летальностью в первичных очагах (вспышках), до хронического и бессимптомного носительства с непредсказуемыми последствиями скрытого распространения и укоренения в эндемичных зонах. Ее современный стереотип - уже далеко не повальная болезнь со 100% летальностью, быстро распространяющаяся через эпизоотические

цепи и пресловутый «механизм передачи». Скорее это скрытая, тардивная эпизоотия, еще и недиагностируемая или маскированная сходными инфекциями, что, по здравом размышлении над перечисленными прецедентами в Китае, Вьетнаме и Грузии, вполне реально. Все это уже известно по данным литературы об АЧС в Испании, Конго, Бразилии, Гаити и др.

Экономический ущерб, наносимый АЧС, складывается из прямых потерь по радикальной ликвидации болезни, ограничений в международной торговле и выражается десятками миллионов долларов. В частности, при ликвидации инфекции путем тотальной депопуляции свиней потери составили на о. Мальта 29,5 млн \$ (1978), в Доминиканской республике - 60 млн \$ (1978-79). Бразилия во время эпизоотии АЧС (1978-79), помимо прямого ущерба, понесла еще большие и основные потери из-за эмбарго на всю сельскохозяйственную продукцию (бананы и т.п.). Вследствие первичной вспышки инфекции в Котдивуаре (1996) убито 25% популяции свиней с прямым и косвенным ущербом в ходе эрадикации в сумме от 13 до 32 млн \$. Угроза АЧС - основной фактор, сдерживающий развитие свиноводства в Африке; до последнего времени на континенте насчитывается немногим более 1% мировой популяции свиней.

Ситуация в Грузии достаточно банальна. Каким образом АЧС оказалась там, установить вряд ли будет возможно. Далее, такие «подострые» случаи часто скрываются до тех пор, пока сохраняется надежда, что все обойдется. Это неизбежно приводит к тому, что «разгоревшийся пожар» уже не просто остановить - АЧС в своем коварстве весьма своеобразна. Опыт показывает, что это теперь надолго. Географическое распространение болезни однозначно свидетельствует, что эпизоотия в республике существует давно, иначе не бывает. [В той же Бразилии после идентификации болезни в 1978 г. серопозитивность ретроспективно выявлена в сыворотках, хранящихся в серум-банках и полученных за два года до этого.] Несвоевременные, значительно просроченные диагностика АЧС и оповещение о неблагополучии по конвенционной инфекции способствовали неопределенно длительному периоду ее «свободного плавания», что крайне опасно для сопредельных Армении, Азербайджана и, разумеется, России. Нельзя не учитывать преимущественно примитивное, мелкотоварное частное содержание свиней в южных республиках

бывшего СССР, которые свободно перемещаются где угодно, – эти беспорядочные контакты, добыча отходов и отбросов в качестве корма по помойкам, свалкам и т.п. являются главным фактором распространения АЧС. При этом неизбежны контакты с дикими кабаном, популяции которых весьма значительны в благоприятных южных условиях с многочисленными лиственными лесами, разнообразными поймами, плавнями и т.п. Именно так инфекционные болезни свиней передаются кабанам. Если это уже случилось - последствия непредсказуемы.

По сообщению СМИ, российские органы в связи с этой ситуацией 7 июня 2007 г. уже ввели ограничения на импорт мясных продуктов из Грузии. Заметим, что отечественная ветеринария достаточно компетентна в отношении всех без исключения аспектов АЧС, вооружена большим опытом работы с этой инфекцией, имеет квалифицированных специалистов-эпизоотологов, снабжена средствами и методами диагностики, неспецифической профилактики, ветеринарно-санитарной защиты. Теперь и в РФ, по аналогии с предложением МЭБ, также целесообразно проводить дифференциальную диагностику на АЧС в случаях возникновения сходной патологии свиней. Не худо бы ретроспективно «покопаться» с этой целью и в доступных серум-банках.

Следует воздать должное роли Провидения в лице руководителя Роспотребнадзора Геннадия Григорьевича Онищенко, который год назад ограничил контакты с «дружественной» республикой из-за контрафактных вин, а также визовые и иные препятствия. Это безусловно имеет положительное предупредительное и противоэпизоотическое значение.