

## ПРОБЛЕМНІ ТА ОГЛЯДОВІ СТАТТІ

УДК 619:616.98:578.833.31:616-036.22

КОРНІЄНКО Л.Є., д-р вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

### АФРИКАНСЬКА ЧУМА СВИНЕЙ: ІСТОРИЧНІ АСПЕКТИ, СУЧАСНА ЕПІЗООТИЧНА СИТУАЦІЯ В СВІТІ Й В УКРАЇНІ, ІМУНІТЕТ ТА ПЕРСПЕКТИВИ ВАКЦИНОПРОФІЛАКТИКИ

В Україні спалах АЧС зареєстрований у 2012 р. (Запорізька область). У 2014 р. зареєстровано два спалахи в Луганській області (один серед диких кабанів) і п'ять спалахів в Чернігівській області (два серед диких кабанів). Можна лише констатувати, що збудник потрапив до популяції диких кабанів, хоча моніторингові дослідження попередніх років і не виявляли тварин-носіїв, отже епізоотична ситуація цього захворювання буде лише ускладнюватись. “Позитивом” у ній виглядає незначна, порівняно з країнами Європи популяція дикого кабана в нашій державі і незначне, як для такої території, поголів'я свійських свиней.

Пасивний і колостральний імунітет виражений слабо. Антитіла не нейтралізують вірус. Причини слабкої напруженості імунітету, а також ненейтралізуючої активності пов'язані з особливостями антигенної структури вірусу (блокування антигену ліпідами, конкуренція або маскування протективних антигенів видовими антигенами вірусу, або господаря, а також зі змінами функції лімфоїдних клітин – порушення взаємодії вірусу й антигену з макрофагами і кооперації останніх з *T*- і *B*-лімфоцитами (механізми вірусного персистування). На користь першої гіпотези виходить слабка або змінена відповідь на інактивовані препарати вірусу як в чутливих, так і нечутливих тварин. В умовах низької активності антитіл посилюються реакції клітинного імунітету, які мають суттєве значення в блокуванні інфекції, а також є причиною розвитку ГСТ, алергічних і аутоімунних ускладнень. У патогенезі й імуногенезі АЧС алергічні та аутоалергічні реакції відіграють суттєву роль. У разі дії атенуйованих штамів вірусу на лімфоїдні клітини відбувається синтез неповноцінних антитіл, нездатних нейтралізувати вірус. Утворюються комплекси антиген-антитіло, які концентруються в тканинах органів-мішеней, призводячі до порушення їх функцій і розвитку алергічних і аутоалергічних процесів; спостерігають стимуляцію клітинного імунітету – лізис інфікованих клітин сенсibiliзованих лімфоцитами, виділення медіаторів клітинного імунітету: лімфотоксину, фактора пригнічення міграції бластотрансформації тощо. Вакцини з атенуйованих штамів захищали 80–100% щеплених тварин (щеплення тварин в Іспанії й Португалії), але індукували подовжене носійство (персистування) вакцинного вірусу, спричиняли поствакцинальні ускладнення, не попереджали приживання вірулентного вірусу. Численність імунологічних типів збудника (22 генотипи) та існування змішаних або змінених популяцій вірусу значно обмежує можливість використання таких препаратів. Інактивовані вакцини не знімають проблем типового плюралітету, носійства і приживлення вірулентного вірусу. У вірусу африканської чуми свиней виявлено феномен “антигенної мімікрії”. Поверхневі білки вірусу за антигенними характеристиками нагадують структуру клітин господаря. В інфікованих вірусом АЧС клітинах виявлено 170 вірусоспецифічних білків (для прикладу, у збудника КЧС лише 8 вірусоспецифічних білків), з яких 35 синтезуються до початку реплікації вірусної ДНК (ранні білки) і 71 після реплікації ДНК (пізні білки). Звідси розробка вакцин із використанням сучасних технологій також виглядає практично неможливою. Отже, розробка вакцини на нинішньому етапі вивчення цього захворювання нині не є реальністю, тому на перший план виходять жорсткі заходи боротьби й контролю цього небезпечного захворювання.

Боротьба з АЧС в Україні ґрунтується на знищенні можливих джерел збудника інфекції і суворих ветеринарно-санітарних заходах. В *епізоотичному осередку* всі сприйнятливі тварини (свині всіх вікових груп) знищуються. Заходи в *першій зоні високого ступеня ризику занесення інфекції* (територія, яка безпосередньо межує з епізоотичним вогнищем на відстані 3–20 км) включають забій свиней, що утримуються в господарствах усіх форм власності на переробному підприємстві, визначеному Державним департаментом ветеринарної медицини виключно для виготовлення варених виробів; організація заходів щодо знищення диких свиней, хижих тварин, перелітної птиці, гризунів. Заходи у *другій загрозовій зоні* (територія, що оточує межі першої зони глибиною до 150 км від епізоотичного вогнища) передбачають облік та імунізацію всього поголів'я свиней, у господарствах всіх форм власності проти класичної чуми свиней з наступним посиленням спостереженням за ними.

Африканська чума свиней нині є не лише транскордонною хворобою, це глобальна проблема для служб ветеринарної медицини всіх країн, новий виклик для економік країн із розвинутим свинарством. Нині хвороба вже проникла на територію Євросоюзу (Литва, Латвія, Естонія, Польща). Залишається незрозумілим шлях потрапляння збудника на територію Європи, не виключено, що через Білорусь (2 офіційно зареєстрованих спалахи, хоча за даними СМІ їх було на порядок більше). На сьогодні в Україні зареєстровано 7 спалахів цього небезпечного захворювання. Таким чином необхідна співпраця служб ветеринарної медицини нашої країни з відповідними службами країн Євросоюзу та міжнародне співробітництво у цій царині.

**Ключові слова:** африканська чума свиней, транскордонна інфекція, епізоотична ситуація, механізми персистування, латентна інфекція, дикий кабан, вакцина.

Африканська чума свиней (лат. *Pestis africana suum*, східно-африканська чума, хвороба Монгомери, АЧС) – повільна інфекційна хвороба диких африканських свиней із формуванням латентної інфекції і персистуванням вірусу та висококонтагіозне захворювання європейських свиней, що характеризується гарячкою, геморагічним діатезом, запальними, дистрофічними і некротичними змінами в різних органах та значною летальністю.

АЧС віднесена МЕБ до списку транскордонних хвороб тварин. Виникнення АЧС вимагає негайного повідомлення МЕБ.

*Історична довідка.* Вірус АЧС існував багато років в Африці, спричинюючи захворювання в місцевих свиней. В 1903 р. Хатченом і Стокменом було описано значну епізоотію в країнах Південної Африки. Хвороба виникала серед європейських порід свиней, яких завозили на континент. За клінічними і патолого-анатомічними ознаками вона була подібна до європейської чуми свиней, але перебігала більш гостро і викликала загибель усіх захворілих тварин. В 1904 р. хворобу з подібними ознаками описав Грей, в 1905 р. Тейлор. R.E. Montgomery в 1921 р. описав детально спалах захворювання в Кенії (1909–1915 рр.) [1]. В описаній дослідником епізоотії спостерігалась висока летальність серед хворих свиней (98,9%), тоді ж було встановлено збудник хвороби, діапазон господарів, спосіб передачі, стійкість вірусу за певних умов. Автор в своїх перших дослідженнях зустрівся з деякими особливостями цього захворювання: заразивши вірусом лісових свиней і бородавочників (різновиди диких африканських свиней), йому не вдалося індукувати захворювання.

На конференції МЕБ і ФАО в Римі (1965 р.) визнано доцільним називати чуму свиней, яку реєстрували наприкінці ХІХ ст. в Європі й Америці, класичною, а хворобу, описану в 1921 р. Монгомери, – африканською.

Ретроспективно можна визначити декілька періодів поширення АЧС. Насамперед, це суто африканський період (1903–1956 рр.), коли захворювання реєструвалось у 12 країнах Східної, Західної та Південної Африки.

Особливістю другого періоду (1957–1970 рр.) було не лише подальше поширення захворювання в Африці (14 країн), а й винесення його в країни Західної Європи. В Європу АЧС вперше занесена в 1957 р. в Португалію. Спалах виник в районі Лісабонського аеропорту. Епізоотія розповсюдилась серед свиней, яких годували харчовими відходами з літаків, що прибули з Анголи. Неблагополуччя країни тривало близько 30 років. Вже через 3 роки захворювання реєстрували в Іспанії (країна була неблагополучна 37 років), а з 1964 р. – у Франції, де завдяки енергійним протиепізоотичним заходам хворобу було викоренено. Після застосування атенуйованої вакцини із залишковою вірулентністю вірус АЧС ензоотично закріпився в Португалії та Іспанії. Застосування недосконалої вакцини призвело до того, що кількість спалахів у цих країнах в окремі роки становила 600–800. З країн Східної півкулі АЧС спостерігали в Італії (з 1967 р.), Західної півкулі – в Республіці Куба (з 1971 р.).

Надалі (1971–1980 рр.) АЧС реєстрували в 17 країнах Африки (Ангола, Бенін, Замбія, Конго, Заїр, Малаві, Мозамбік, Намібія, Зімбабве, Сенегал, Судан, Того, ПАР, Лесото, Ефіопія, Гвінея-Бісау, Кабо-Верде), 8 країнах Європи (Португалія, Іспанія, Франція, Бельгія, Нідерланди, Андорра, Італія, Мальта) та у країнах Америки (Куба, Бразилія, Домініканська Республіка, Гаїті). У 1977 р. хвороба виникла на теренах колишнього Радянського Союзу. Будь-яка інформація про захворювання ретельно приховувалась, а Рада Міністрів наказала “вважати” виникле захворювання класичною чумою свиней. За повідомленнями окремих дослідників, уражена була не лише Одеська область колишнього СРСР (де було знищено 410 тис. гол свиней), а й територія Молдавської РСР, Свердловська й Челябінська області РСФСР, декілька підсобних господарств під Києвом і Москвою.

У 1980–2007 рр. хворобу реєстрували в країнах Екваторіальної і Південної Африки (Мозамбік, Сенегал, Конго, Бенін, Того, ПАР, Замбія, Кенія, Гана). Періодичні спалахи реєстрували в Європі (о. Сардинія).

З 2007 р. розпочався новий етап розповсюдження цього захворювання. Спалах хвороби виник в районі грузинського порту Поті. Вірус прийшов через “Східну Африку – о. Мадагаскар – Р.Маврикій – Грузію”). Протягом тривалого часу фахівці вважали спалахи цирковірозом. Вірус встиг “розігнатись”, чому сприяло вільне утримання (вигул) свиней, їх доступ до смітників і звалищ. Практично в цей рік було зареєстровано захворювання на території суб’єктів РФ (Чечня, Північна Осетія), таких країн: Азербайджан, Вірменія тощо. У РФ вірус вийшов на “оперативний прос-

тір". Кількість спалахів почала зростати практично в математичній прогресії. Важливо відміти, що в Північній Осетії-Аланії і деяких інших регіонах Північно-Кавказького і Південного округів РФ свиней все ще утримують на вільному вигулі (принаймні сезонно). В 2010 р. МЕБ визнало територію РФ ензоотичною щодо африканської чуми свиней. В 2012 р. хворобу зареєстровано в Україні (1 спалах), в 2014 р. зареєстровано ще 5 спалахів цього захворювання.

Виникнення захворювання – це соціальна та економічна катастрофа. У 1978 р. за ліквідації АЧС у Домініканській Республіці забили всіх свиней (понад 1 млн гол.). Приблизно в той же час було ліквідовано всю популяцію свиней на Мальті та Гаїті [2]. За повідомленнями цього ж дослідника, через запізнений діагноз (понад 3 міс.) АЧС у 1978 р. охопила у Бразилії 17 штатів із 22. На кінець 2013 р. загальна сума збитків від АЧС в РФ склала 30 млрд рублів (близько 1 млрд доларів).

*Характеристика збудника.* За класифікації вірусу АЧС були певні труднощі: за наявності ферментів він подібний до вірусу вісповакцини, а за структурою віріону, ДНК та особливостями репродукції – до представників родини *Iridoviridae*. Зважаючи на такі дані, міжнародний комітет із таксономії вірусів у 1984 р. виділив вірус АЧС у самостійну родину *Asfavirus* – *African Swine Fever and Related viridae*. Як видно, в назву родини і роду покладено три перші літери англійської назви африканської чуми свиней.

За вірулентністю природні та лабораторні ізоляти розподіляються на високовірулентні, вірулентні та слабовірулентні з летальністю відповідно 90–100%, 50–80 і 0%. За даними L. Leblanc et al. [3], у цього вірусу виявлено 22 генотипи. На території РФ (2007) і в Україні (2012) виділено вірус 2 генотипу. Отже, вірус АЧС неоднорідний, він становить собою гетерогенну популяцію, яка складається з клонів, що відрізняються за показниками гемадсорбції (виявляють штами, які зовсім не володіють гемадсорбними властивостями), вірулентності, інфекційності, бляшкоутворення й антигенними властивостями.

Культивування вірусу можливе в культурі клітин перещеплюваної лінії нирки свині (PK-15), а також на фібробластах курячого ембріону, в цьому разі період адаптації штаму є необхідним. Вірус цитопатогенний.

Збудник виявляють в усіх органах і тканинах хворих тварин. В крові він з'являється під час первинного підвищення температури й виявляється там аж до загибелі тварини в титрі  $10^3$ – $10^8$  ГА<sub>50</sub>/см<sup>3</sup>. За хронічного перебігу хвороби титр вірусу в крові швидко знижується, віремія має переривчастий характер. За відсутності віремії він може довготривало (до 480 діб) зберігатися в селезінці і лімфатичних вузлах. Точна локалізація вірусу за латентної інфекції не встановлена. У первинно інфікованих органах (лімфоїдна тканина в ділянці глотки) вірус зберігався в титрі  $10^7$  ГА<sub>50</sub>/г до загибелі тварини. Найбільші титри його ( $10^8$ ) спостерігали в тканинах, які містять велику кількість ретикулоендотеліальних елементів: селезінці, кістковому мозку, печінці, що погоджується з виявленням в цих тканинах найбільших уражень [4].

Температура 60 °С інактивує вірус за 30 хв, 56 °С – 70 хв. Хлоровмісні препарати (5% розчин хлораміну, гіпохлориту натрію і кальцію, хлорне вапно з активністю 1–2% активного хлору) – за 4 год, 4% розчин формальдегіду – за 20–30 хв. Вірус є досить стійким до дії лугів. Наприклад, розчин NaOH (2–3%) вбиває збудника лише за 24 год [5].

*Епізоотологічні відомості.* Аналіз епізоотичної ситуації і заходів боротьби за останні 60 років показав, що найбільш результативними і швидкими виявились заходи з ліквідації АЧС, проведені в країнах Південної Америки. Період тривалості боротьби з інфекцією внаслідок проведення радикальних заходів боротьби (знищення всього сприйнятливого поголів'я у вогнищі інфекції) становив від 1 року на Кубі до 2–4 років на Гаїті, Домініканській Республіці.

Успіхом також закінчилась боротьба з АЧС у більшості країн Європи, хоч епізоотична ситуація там була доволі напруженою. Інтенсивність епізоотичного процесу була досить значною. З держав, неблагополучних з АЧС, найбільшу кількість щорічних спалахів виявляли в Італії, Португалії та Іспанії. У роки максимального неблагополуччя кількість нових спалахів (епізоотичних вогнищ) коливалась від 96 до 784 на рік. У комплексі заходів боротьби була також радикальна система заходів боротьби. Завдяки такому підходу в Франції, Бельгії, Нідерландах, Мальті АЧС було ліквідовано протягом року. До 34–35 років затягнулась боротьба з інфекцією в Іспанії і Португалії. Більше 35 років продовжує зберігатись неблагополуччя островів Італії. Відмічалось, що підтримання інфекції в названих державах забезпечується за рахунок популяції диких кабанів і свійських свиней-носіїв.

Менш ефективними були намагання ліквідації АЧС в країнах Африки. Так, на Африканському континенті АЧС було ліквідовано лише в Лесото в 1972 р. і Судані в 1979 р. В Кенії, де АЧС вперше в світі встановив Монтгомері в 1909–1915 рр., її було ліквідовано, але потім, після певного проміжку часу, вона знову з'явилась у 1994 р. Чума продовжує реєструватись і в інших державах (Нігерія, Того, Мадагаскар тощо).

До АЧС сприйнятливі лише свійські і дикі свині, незалежно від віку. Особливо тяжко хворіють домашні свині і дикі кабани країн Європи (інтактні тварини).

Вірус розмножується в організмі свиней і кліщах роду *Ornithodoros*. В організмі свиней вірус реплікується в моноцитах, макрофагах і ретикулоендотеліальних клітинах. У кліщів вірус передається трансваріально й трансфазно. Природним вогнищем африканської чуми свиней є Африка, де резервуар вірусу дикі свині – бородавочники, великі лісові і річкові, а також кліщі підроду *Ornithodorinae*. Проте стійку тричленну епізоотичну систему: вірус–кліщ–дика свиня формують лише бородавочники. Так, заселення бородавочниками сягає щільності 30 гол/м<sup>2</sup>. Саме цей вид дикої африканської свині є провідним резервуаром збудника інфекції. Тричленна паразитарна система гарантує безсимптомний перебіг в латентній формі із персистенням вірусу (циклічна репродукція вірусу в організмі й значна вірусемія). Превалентність вірусоносійства й серопозитивності сягає 80%. Цикл кліщів пов'язаний із бородавочниками (адже для свого життя цей вид свині риє нори, в яких вони живуть). Кубла містять сухий хмиз, траву в яких добре переживають кліщі. В інших видів диких свиней Африки цей цикл не простежується. Нині із застосуванням методів молекулярної діагностики навіть можна визначити можливе джерело збудника інфекції (кліщ, бородавочник), територію походження [6–8].

*Джерелом збудника інфекції* є хворі тварини, перехворілі вірусоносії, свині з латентною формою перебігу. Вірусоносійство у свиней триває роками. З організму тварин вірус виділяється з усіма секретами та екскрементами, а також із повітрям, що видихається. У природних умовах зараження легко відбувається за сумісного утримання хворих свиней зі здоровими, переважно аліментарним шляхом. Зараження можливе також аерогенно, через ушкоджену шкіру і через укуси заражених кліщів (трансмисивний шлях передачі).

*Факторами передачі збудника* є інфіковані об'єкти довкілля – корми, пасовища, транспортні засоби, забруднені виділеннями хворих. Використання в корм незаражених відходів їдалень сприяє поширенню збудника АЧС. Вірус можуть переносити механічно люди, гризуни, комахи, свійські тварини, хижі птахи та звірі тощо.

Основним резервуаром збудника хвороби в Африці є дикі свині, а в неблагополучних країнах Європи і Америки – свійські свині і дикі європейські кабани, в популяції яких відбувається циркуляція вірусу. Резервуаром і переносником вірусу в країнах, стаціонарно-неблагополучних з АЧС, є аргасові кліщі роду *Ornithodoros* (*O. mubara* – в Африці, *O. erraticus* – в Європі, в Карибському регіоні *O. puertoricensis*, на території США – *O. coriaceus*, *O. turiaca*), які заражаються від інфікованих тварин [9]. Встановлена стійкість вірусу в мертвих кліщах, а також розмноження і персистення його у 70–75% кліщів протягом 13–15 міс. Членистоногі отримують вірус у разі кровосання хворих тварин в період віремії. Вірус розмножується у членистоногих, в яких тривалий період вірус може персистувати, і кліщі передають вірус здоровим тваринам в процесі живлення. Вірус АЧС було виділено з коксальної рідини, слини, екскретів, мальпігієвих судин і ексудату статевих органів у природно інфікованих кліщів, а також з яєць і німф першої стадії від інфікованих самиць. Таким чином, у цього виду кліщів можлива трансваріальна і транспермальна передача вірусу. Це сприяє підтриманню й циркуляції вірусу в популяції навіть за відсутності регулярних контактів переносників з інфікованими тваринами. Достатньо вірус одного разу занести в популяцію кліщів, виникає його циркуляція незалежно від контакту цієї популяції з чутливими тваринами в майбутньому. У зв'язку зі значною тривалістю життя кліщів (в умовах Африки – 10–12 років) вогнище хвороби у випадку його виникнення може існувати невизначено довгий час. З цих причин викорінення інфекції є досить тяжким (природна вогнищевість). Слід зазначити, що для країн Європи цей шлях передачі відігравав досить незначну роль. Лише поблизу неблагополучних пунктів від декількох десятків до декількох сотень метрів у кліщів виділяли вірус. Проведення санітарних заходів (включно з дезінфекцією і дезінсекцією) виключало повторні спалахи в таких неблагополучних пунктах. Епізоотичні зв'язки кліщів із дикими кабанями Європи в жодному разі не були доведені.

АЧС перебігає у вигляді епізоотії. Швидке розповсюдження хвороби пояснюється високою вірулентністю вірусу, його значною стійкістю й значною кількістю шляхів розповсюдження. Хвороба виникає у будь-яку пору року, але інтенсивніше проявляється в літньо-осінній період. Підвищення захворюваності в цей період пов'язують зі значним виробництвом продуктів свинарства. Так, на початок 2014 р. 45% спалахів (із більше як 500 за 6 років) АЧС у РФ було пов'язано зі згодовуванням харчових відходів. З 2007 до жовтня 2014 рр. в РФ зареєстровано 672 спалахи АЧС (із урахуванням інфікованих об'єктів). У 2013 р. більше 50% спалахів в РФ – спалахи серед диких кабанів [10]. В 2014 р. АЧС зареєстровано в Україні, РФ, Литві, Естонії, Латвії, Польщі, Чаді, ПАР, Кот Д'Івуарі. Важливою епізоотологічною особливістю АЧС є висока захворюваність і летальність в раніше благополучних зонах, яка досягає іноді 98–100%.

У 2010 р. російські дослідники зазначали, що практичні фахівці у вогнищах інфекції не виявляли масової загибелі тварин (в 45% неблагополучних пунктах, виявлених в цей рік, показники падіжу не перевищили 3% від загальної кількості тварин у вогнищі інфекції)[11]. Аналіз епізоотичних даних свідчить, що після проникнення збудника в ряд великих свинарських господарств, епізоотичний процес набував відносно повільного розвитку. Перевищення “звичайної” смертності було на рівні 5–15%. Відмінність у рівнях захворюваності, летальності пояснюються різницею в строках здійснення заходів із депопуляції тварин у вогнищі цього захворювання. Якщо в умовах великої свинарської ферми достовірно перевищення епідемічного порогу смертності можливе до 16–49 дня після інфікування хоча б однієї свині, то в умовах особистих господарств громадян розвиток епізоотичного процесу здатний розтягнутися у часі до 240 днів і більше, що кінцево формує стан ензоотичності популяції (ареалу).

Окрема роль у розповсюдженні інфекції належить диким кабанам. Так, на о. Сардинія (Італія) нині нараховують більше 75 тис. голів дикого кабана. Епізотологи зазначають, що приблизно у 3% цих тварин виявляють серопозитивність і приблизно в 1% тварин виявляють вірус. Проте, слід зазначити, що серопозитивність повною мірою не відбиває реальну ситуацію з вірусоносійства. Адже враховуючи феномен “імунологічної толерантності”, не всі тварини народжені від свиноматок-вірусоносійців мають антитіла до вірусу, хоча збудник і персистує в організмі останніх. У період ерадикації АЧС в Іспанії в 1991–1993 рр. серопозитивність у дикого кабана становила 10%. За повідомленнями російських дослідників, серопозитивність дикого кабана в окремих регіонах Російської Федерації у 2011 р. склала 3,7% (у 2010 р. було 0,12%). Російські дослідники визнають, що вірус вже потрапив у дику природу (дикий кабан став резервуаром збудника інфекції). Навіть в Програмі ерадикації АЧС в РФ зазначали, що для контролю над інфекцією слід провести депопуляцію дикого кабана в Південному (утримується 40 тис. голів дикого кабана) і Центральному (130 тис. голів дикого кабана) федеральних округах. Всього на території РФ нараховують приблизно 400 тис. голів дикого кабана. Проте, навіть після оприлюднення цих положень Програми було зрозуміло, що вони не будуть виконані. Крім того, що депопуляція дикого кабана сама по собі є заходом палеативним, забезпечити повне винищення останнього є просто неможливим. В Україні нараховують близько 48 тис. голів дикого кабана, у Білорусі – 56 тис. голів. За такої концентрації поголів'я в Білорусі щільність дикого кабана становить 3,5 гол. на 1000 га угідь. У Польщі ця складова становить 15–16 гол., у Німеччині – 18 гол. на 1000 га угідь. Отже, неважко підрахувати, що щільність дикого кабана в Україні менше одиниці на 1000 га угідь. Всього на території Європи мешкає 3,5 млн гол. дикого кабана. Враховуючи переміщення вірусу за вектором: РФ–Білорусь–європейські країни, ситуація буде лише ускладнюватися. Так, від початку року на території Литви зареєстровано 24 спалахи АЧС, Естонії – 7, Латвії – 206, Польщі – 37 спалахів. Проте в країнах Європи практично виключені контакти свійських свиней з матеріалами, або з факторами передачі, які могли містити вірус АЧС. Свинарські господарства Європи працюють як підприємства закритого типу, і тому такі контакти виключаються повністю. В Україні із 8 млн гол. свиней, 4,5 млн утримуються в індивідуальних господарствах (56%), де не забезпечується навіть мінімальний біозахист. В Білорусі в індивідуальному секторі знаходиться приблизно 25% свійських свиней, в РФ – 36,7%. І хоча багато дослідників зазначають, що дикі кабани доволі чутливі до вірусу АЧС, але чутливість їх є нижчою за таку в свійських свиней. Так, за повідомленнями російських дослідників, у Сочинському заповіднику у 2010 р. загинуло приблизно 85% диких кабанів, вижило приблизно 15% цих тварин [12]. Неважко підрахувати, що по-

пуляція відновиться за декілька років, а тварини у переважній більшості будуть носіями вірусу (персистування із формуванням латентних форм інфекції).

В Україні спалах АЧС зареєстрований у 2012 р. (Запорізька область). У 2014 р. зареєстровано два спалахи в Луганській області (один серед диких кабанів) і п'ять в Чернігівській області (два серед диких кабанів) [13]. Можна лише констатувати, що збудник потрапив до популяції диких кабанів, хоча моніторингові дослідження попередніх років і не виявляли тварин-носіїв. А отже, епізоотична ситуація цього захворювання буде лише ускладнюватись. “Позитивом” в такій ситуації виглядає незначна, порівняно з країнами Європи популяція дикого кабана в нашій державі і незначне, як для такої території, поголів'я свійських свиней.

*Імунітет.* Пасивний і колостральний імунітет виражений слабо. Антитіла не нейтралізують вірус. Причини слабкої напруженості імунітету, а також ненейтралізуючої активності антитіл пов'язані з особливостями антигенної структури вірусу (блокування антигену ліпідами, конкуренція або маскування протективних антигенів видовими антигенами вірусу або господаря, а також зі змінами функції лімфоїдних клітин – порушення взаємодії вірусу й антигену з макрофагами і кооперації останніх з *T*- і *B*-лімфоцитами (механізми вірусного персистування). На користь першої гіпотези говорить слабка або змінена відповідь на інактивовані препарати вірусу як в чутливих, так і нечутливих тварин. В умовах низької активності антитіл посилюються реакції клітинного імунітету, які мають суттєве значення в блокуванні інфекції, а також є причиною розвитку ГСТ, алергічних і аутоімунних ускладнень. У патогенезі й імуногенезі АЧС алергічні та аутоалергічні реакції відіграють суттєву роль. У разі дії атенуйованих штамів вірусу на лімфоїдні клітини відбувається синтез неповноцінних антитіл, нездатних нейтралізувати вірус. Утворюються комплекси антиген-антитіло, які концентруються в тканинах органів-мішеней, призводячі до порушення їх функцій і розвитку алергічних і аутоалергічних процесів; спостерігають стимуляцію клітинного імунітету – лізис інфікованих клітин сенсibiliзованих лімфоцитами, виділення медіаторів клітинного імунітету: лімфотоксину, фактору пригнічення міграції бласттрансформації тощо [14–16].

Вакцини з атенуйованих штамів захищали 80–100% щеплених тварин (щеплення тварин в Іспанії й Португалії), але індукували подовжене носійство (персистування) вакцинного вірусу, спричиняли поствакцинальні ускладнення, не попереджали приживання вірулентного вірусу. Численність імунологічних типів збудника (22 генотипи) та існування змішаних або змінених популяцій вірусу значно обмежує можливість використання таких препаратів. Інактивовані вакцини не знімають проблем типового плуралітету, носійства і приживлення вірулентного вірусу.

У вірусу африканської чуми свиней виявлено феномен “антигенної мімікрії”. Поверхневі білки вірусу за антигенними характеристиками нагадують структуру клітин господаря.

В інфікованих вірусом АЧС клітинах виявлено близько 170 вірусспецифічних білків (для прикладу, у збудника КЧС лише 8 вірусспецифічних білків), з яких 35 синтезуються до початку реплікації вірусної ДНК (ранні білки) і 71 після реплікації ДНК (пізні білки). Звідси розробка вакцин із використанням сучасних технологій також виглядає практично неможливою.

Отже, розробка вакцини на нинішньому етапі вивчення цього захворювання нині не є реальною. На перший план виходять жорсткі заходи боротьби й контролю цього небезпечного захворювання.

Боротьба з АЧС в Україні ґрунтується на знищенні можливих джерел збудника інфекції і суворих ветеринарно-санітарних заходах. В *епізоотичному осередку* всі сприйнятливі тварини (свині всіх вікових груп) знищуються. Заходи в *першій зоні високого ступеня ризику занесення інфекції* (територія, яка безпосередньо межує з епізоотичним вогнищем на відстань 3–20 км) включають: забій свиней, які утримуються в господарствах усіх форм власності на переробному підприємстві, визначеному Державним департаментом ветеринарної медицини виключно для виготовлення варених виробів; організацію заходів щодо знищення диких свиней, хижих тварин, перелітної птиці, гризунів. Заходи у *другій загрозовій зоні* (територія, що оточує межі першої зони глибиною до 150 км від епізоотичного вогнища): облік та імунізація всього поголів'я свиней у господарствах всіх форм власності проти класичної чуми свиней з наступним посиленням спостереженням за ними.

**Висновок.** Африканська чума свиней нині є не лише транскордонною хворобою, це глобальна проблема для служб ветеринарної медицини всіх країн, новий виклик для економік країн із розвинутим свинарством. Нині хвороба вже проникла на територію Євросоюзу (Литва, Латвія,

Естонія, Польща). Залишається незрозумілим шлях потрапляння збудника на територію Європи, не виключено, що через Білорусь (2 офіційно зареєстрованих спалахи, хоча за даними СМІ їх було на порядок більше). На сьогодні в Україні зареєстровано 7 спалахів цього небезпечного захворювання. Таким чином, необхідна співпраця служби ветеринарної медицини нашої країни з відповідними службами країн Євросоюзу та міжнародне співробітництво у цій царині.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Montgomery R.E. On a form of swine fever occurring in British East Africa (Kenya colony) / R.E. Montgomery // *Journal of Comparative Pathology*. – 1921. – Vol. 34. – P. 243–262.
2. Peritz F.J. African swine fever in Latin America / F.J. Peritz // *World Animal Review*. – 1980. – Vol. 36. – P. 29–33.
3. Development of a suspension microarray for the genotyping of African swine fever virus targeting the SNPs in the C-terminal end of the p72 gene region of the genome / N. Leblanc, M. Cortey, J. Fernandez Pinero et al. // *Transboundary and Emerging Diseases*. – 2013. – Vol. 60. – P. 378–383.
4. Molecular characterization of African swine fever virus from domestic pigs in northern Tanzania during an outbreak in 2013 / Gerald Misinzo, David E. Kwavi, Christopher D. Sikombe et al. // *Trop. Anim. Health Prod.* – 2014. – Vol. 46. – № 7. – P. 1199–1207.
5. Прискока В.А. Африканська чума свиней: еволюція та експансія / В.А. Прискока, В.М. Горжеев, В.О. Загребельний. – Київ: ДНДІЛДВСЕ, 2012. – 167 с.
6. Molecular epidemiology of African swine fever in East Africa / B.A. Lubisi, A.D. Bastos, R.M. Dwarka, W. Vosloo // *Archives of Virology*. – 2005. – Vol. 150. – P. 2439–2452.
7. *Neisseria denitrificans* restriction endonuclease digestion distinguishes African swine fever viruses of eastern from southern African origin circulating in Tanzania / G. Misinzo, F.B. Gwandu, E.Z. Biseko et al. // *Research Opinions in Animal and Veterinary Sciences*. – 2014. – № 4. – P. 212–217.
8. Molecular diagnosis and epidemiology of African swine fever outbreaks in Tanzania / P.N. Wambura, J. Masambu, H. Msami et al. // *Veterinary Research Communications*. – 2006. – Vol.30. – P. 667–672.
9. Дикий европейский кабан. Ветеринарная биология и эпизоотология / В.В. Макаров, О.И. Сухарев, А.А. Коломышев, О.Б. Литвинов // *Ветеринария*. – 2010. – № 7. – С. 28–31.
10. Прогноз по африканской чуме свиней в Российской Федерации на 2014 год / С.А. Дудников, О.Н. Петрова, А.К. Караулов [и др.]; Федерал. служба по вет. и фитосан. надзору; ФГБУ “ВНИИЗЖ”; ИАЦ Управления ветнадзора. – Владимир, 2014. – 42 с.
11. Караулов А.К. Особенности эпизоотического процесса при африканской чуме свиней в современных условиях / А.К. Караулов, А.А. Шевцов, Н.С. Бардина // *Ветеринария Кубани*. – 2011. – № 3. – С. 22–24.
12. Распространение африканской чумы свиней в популяции диких кабанов на территории ФГУ “Сочинский общереспубликанский государственный природный заказник” / Д.В. Колбасов, А.П. Васильев, С.А. Белянин и др. // *Ветеринария Кубани*. – 2013. – № 4. – С. 37–40.
13. Інформаційний щотижневик по інфекційних хворобах Державного НДІ з лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи / <http://vetlabresearch.gov.ua/news>
14. OIE. World Organisation for animal health / *Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals (mammals, birds and bees)*, Seventh Edition. 2012. – Vol. 2. – 624 p.
15. <http://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/disease.php/name:african> swine fever.
16. <http://web.oie.int/eng/maladies/Technical> disease cards: african swine fever.

#### REFERENCES

1. Montgomery R.E. On a form of swine fever occurring in British East Africa (Kenya colony) / R.E. Montgomery // *Journal of Comparative Pathology*. – 1921. – Vol. 34. – P. 243–262.
2. Peritz F.J. African swine fever in Latin America / F.J. Peritz // *World Animal Review*. – 1980. – Vol. 36. – P. 29–33.
3. Development of a suspension microarray for the genotyping of African swine fever virus targeting the SNPs in the C-terminal end of the p72 gene region of the genome / N. Leblanc, M. Cortey, J. Fernandez Pinero et al. // *Transboundary and Emerging Diseases*. – 2013. – Vol. 60. – P. 378–383.
4. Molecular characterization of African swine fever virus from domestic pigs in northern Tanzania during an outbreak in 2013 / Gerald Misinzo, David E. Kwavi, Christopher D. Sikombe et al. // *Trop. Anim. Health Prod.* – 2014. – Vol. 46. – № 7. – P. 1199–1207.
5. Priskoka V.A. African swine fever: evolyutsiya that ekspansiya / V.A. Priskoka, V.M. Gorzheev, V.O. Zagrebelnaya. – Kiev: DNDILDVSE, 2012. – 167 p.
6. Molecular epidemiology of African swine fever in East Africa / B.A. Lubisi, A.D. Bastos, R.M. Dwarka, W. Vosloo // *Archives of Virology*. – 2005. – Vol. 150. – P. 2439–2452.
7. *Neisseria denitrificans* restriction endonuclease digestion distinguishes African swine fever viruses of eastern from southern African origin circulating in Tanzania / G. Misinzo, F.B. Gwandu, E.Z. Biseko et al. // *Research Opinions in Animal and Veterinary Sciences*. – 2014. – № 4. – P. 212–217.
8. Molecular diagnosis and epidemiology of African swine fever outbreaks in Tanzania / P.N. Wambura, J. Masambu, H. Msami et al. // *Veterinary Research Communications*. – 2006. – Vol.30. – P. 667–672.
9. Wild European boar. Veterinary biology and epizootiology / V.V. Makarov, O.I. Sukharev, A.A. Kolomytsev, O.B. Litvinov // *Veterinary Medicine*. – 2010. – № 7. – P. 28–31.
10. Forecast of African swine fever in the Russian Federation for 2014 / S.A. Dudnikov, O.N. Petrova, A.K. Karaulov and others; Federal. Service for the veterinary and phytosanitary supervision; FGBU “All-Russian Scientific Research Institute for the Protection of Animals”; IAC Office of the veterinary supervision. – Vladimir, 2014. – P. 42.
11. Karaulov A.K. The peculiarities of epizootic process within African swine fever in the present conditions / A.K. Karaulov A.A. Shevtsov, N.S. Bardeen // *Veterinary of Kuban*. – 2011. – № 3. – P. 22–24.

12. Distribution of African swine fever in wild boar population in the territory of FSI "Sochi Nationwide State Nature Reserve" / D. Kolbasov, A. Vasiliev, S. Belyanin and others // Veterinary Kuban. – 2013. – № 4. – P. 37–40.

13. Information on weekly Infectious Diseases of the National Research Institute of Laboratory Diagnostics and Veterinary Examination / <http://vetlabresearch.gov.ua/news>

14. OIE. World Organisation for animal health / Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals (mammals, birds and bees), Seventh Edition. 2012. –Vol. 2. – 624 p.

15. <http://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/disease.php/name:african> swine fever.

16. <http://web.oie.int/eng/maladies/Technical> disease cards: african swine fever.

### **Африканская чума свиней: исторические аспекты, современная эпизоотическая ситуация в мире и в Украине, иммунитет и перспективы вакцинопрофилактики**

**Л.Е. Корниенко**

В Украине вспышка АЧС зарегистрирована в 2012 (Запорожская область). В 2014 зарегистрированы две вспышки в Луганской области (один среди диких кабанов) и пять вспышек в Черниговской области (два среди диких кабанов). Можно лишь констатировать, что возбудитель попал в популяцию диких кабанов, хотя мониторинговые исследования предыдущих лет и не выявляли животных-носителей, следовательно эпизоотическая ситуация относительно этой инфекции усложнилась. "Позитивом" здесь выглядит незначительная по сравнению со странами Европы популяция дикого кабана в нашем государстве и незначительное, как для такой территории, поголовье домашних свиных. Пассивный и колостральный иммунитет при этой болезни выражен слабо. Антитела не нейтрализуют вирус. Причины слабой напряженности иммунитета, а также ненейтрализующей активности связаны с особенностями антигенной структуры вируса (блокировка антигена липидами, конкуренция или маскировка протективных антигенов видовыми антигенами вируса, или хозяевами, а также с изменениями функции лимфоидных клеток – нарушение взаимодействия вируса и антигена с макрофагами и кооперации последних с Т- и В-лимфоцитами (механизмы вирусной персистенции). В пользу первой гипотезы говорит слабый или измененный ответ на инактивированные препараты вируса как на чувствительных, так и нечувствительных животных. В условиях низкой активности антител усиливаются реакции клеточного иммунитета, которые имеют существенное значение в блокировании инфекции, а также является причиной развития гиперчувствительности медленного типа, аллергических и аутоиммунных осложнений. В патогенезе и иммуногенезе АЧС аллергические и аутоаллергические реакции играют существенную роль. В случае действия аттенуированных штаммов вируса на лимфоидные клетки происходит синтез неполноценных антител, не способных нейтрализовать вирус. Образуются комплексы антиген-антитело, которые концентрируются в тканях органов-мишеней, приводя к нарушению их функций и развитию аллергических и аутоаллергических процессов; наблюдают стимуляцию клеточного иммунитета – лизис инфицированных клеток сенсibilизированных лимфоцитами, выделения медиаторов клеточного иммунитета: лимфотоксина, фактора угнетения миграции бласттрансформации и т.д. Вакцины из аттенуированных штаммов защищали 80–100% вакцинированных животных (прививки животных в Испании и Португалии), но индуцировали длительное носительство (персистенцию) вакцинного вируса, вызывали поствакцинальные осложнения, не предупреждали приживаемость вирулентного вируса. Численность иммунологических типов возбудителя (22 генотипа) и существование смешанных или измененных популяций вируса значительно ограничивает возможность использования таких препаратов. Инактивированные вакцины не снимают проблем типичного плюралитета, носительства и приживания вирулентного вируса. У вируса африканской чумы свиней обнаружен феномен "антигенной мимикрии". Поверхностные белки вируса по антигенным характеристикам напоминают структуру клеток хозяина. В инфицированных вирусом АЧС клетках обнаружено 170 вирусоспецифических белков (например, у возбудителя КЧС лишь 8 вирусоспецифических белков), из которых 35 синтезируются до начала репликации вирусной ДНК (ранние белки) и 71 после репликации ДНК (поздние белки). Отсюда разработка вакцин с использованием современных технологий также выглядит практически невозможной. Таким образом, разработка вакцины на нынешнем этапе изучения этого заболевания в настоящее время невозможна, поэтому на первый план выходят жесткие меры борьбы и контроля этого опасного заболевания.

Борьба с АЧС в Украине основывается на уничтожении возможных источников возбудителя инфекции и жестких ветеринарно-санитарных мероприятиях. В эпизоотическом очаге все восприимчивые животные (свины всех возрастов) уничтожаются. Мероприятия в первой зоне высокой степени риска занесения инфекции (территория, которая непосредственно граничит с эпизоотическим очагом на расстоянии 3–20 км) включают убой свиней, содержащихся в хозяйствах всех форм собственности на перерабатывающем предприятии, определенном Государственным департаментом ветеринарной медицины и мясо используется исключительно для изготовления вареных продуктов; организация мероприятий по уничтожению диких свиней, хищных животных, перелетной птицы, грызунов. Мероприятия во второй угрожаемой зоне (территория, окружающая пределы первой зоны на глубину до 150 км от эпизоотического очага) предусматривают учет и иммунизацию всего поголовья свиней, в хозяйствах всех форм собственности против классической чумы свиней с последующим усиленным наблюдением за ними.

Африканская чума свиней в настоящее время является не только трансграничной болезнью, это глобальная проблема для служб ветеринарной медицины всех стран, новый вызов для экономик стран с развитым свиноводством. Сейчас болезнь уже проникла на территорию Евросоюза (Литва, Латвия, Эстония, Польша). Остается непонятным путь попадания возбудителя на территорию Европы, не исключено, что через Беларусь (2 официально зарегистрированных вспышки, хотя по данным СМИ их было значительно больше). На сегодня в Украине зарегистрировано 7 вспышек этого опасного заболевания. Таким образом необходимо сотрудничество служб ветеринарной медицины нашей страны с соответствующими службами стран Евросоюза и международное сотрудничество в этой области.

**Ключевые слова:** африканская чума свиней, трансграничная инфекция, эпизоотическая ситуация, механизмы персистенции, латентная инфекция, дикий кабан, вакцина.