

И.А. Болоцкий, доктор ветеринарных наук, профессор
А.К. Васильев, кандидат ветеринарных наук, старший научный сотрудник
В.И. Семенов, кандидат ветеринарных наук, ведущий научный сотрудник
С.В. Пруцаков кандидат ветеринарных наук, старший научный сотрудник,
Краснодарский научно-исследовательский ветеринарный институт

АФРИКАНСКАЯ ЧУМА СВИНЕЙ (PESTIS AFRICANA SUUM)

Африканская чума свиней (*Pestis africana suum*, АЧС) – высококонтагиозная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, геморрагическим диатезом, воспалительными, дистрофическими и некротическими изменениями в различных органах и высокой летальностью. Впервые болезнь свиней, клинические признаки которой напоминали африканскую чуму, наблюдали в Южной Африке в 1903 г. возникла среди свиней европейских пород, завозимых в Африку.

Этиология. Возбудителем болезни является 20-гранный цитоплазматический ДНК-содержащий вирус семейства иридовирусов. Диаметр зрелого вириона составляет 175-215 нм. Вирион имеет два капсидных слоя и внешнюю оболочку, образованную почкованием через клеточную мембрану. Это сложный вирус, содержащий 28 структурных полипептидов. В организме больного животного вирус накапливается во всех органах, секретах и экскретах. Культивирование вируса возможно в культуре клеток перевиваемой линии почек свиньи, а также на фибробластах куриного эмбриона. В экспериментальных условиях можно адаптировать вирус к организму козлят, кроликов и развивающихся куриных эмбрионов. Вирус хорошо сохраняется при высушивании и замораживании, а также в условиях гниения. При температуре 5°C он жизнеспособен до семи лет, при комнатной температуре – от 2 до 18 мес., при 37°C – до 30 дней, при 55°C – 15 мин. Во внешней среде вирус может сохраняться до 18 мес., в почве – 190 дней, в фекалиях – до 160 дней, летом в не дезинфицированных свинарниках – до трех недель. При pH 5,3 инфекционная активность возбудителя снижается на 99%. Наиболее благоприятная среда для сохранения и размножения вируса pH 7,3-9,0.

Вирус африканской чумы свиней довольно устойчив к химическим веществам: 1%-ный раствор толуола при 4°C инактивирует вирус за 98 дней, 3%-ный раствор хлороформа – за 85, формалин, добавленный к вирулентной крови в концентрации 1%, инактивирует вирус в течение шести дней. Вирус не устойчив к эфиру. Установлено наличие нескольких антигенных типов вируса африканской чумы.

Эпизоотология. К африканской чуме восприимчивы домашние и дикие свиньи, независимо от возраста. Особенно тяжело болеют домашние свиньи и дикие кабаны, обитающие в Европе. У диких африканских свиней (бородавочники, кустарниковые и гигантские лесные) болезнь протекает бессимптомно. Источником возбудителя инфекции служат больные и переболевшие свиньи. Вирусносительство у отдельных животных длится до двух лет и более. Из организма животных вирус выделяется со всеми секретами и экскретами. В естественных условиях заражение легко происходит при совместном содержании больных свиней со здоровыми, главным образом алиментарным путем. Заражение возможно также аэрогенным путем, через поврежденную кожу и при укусе зараженными клещами. Факторами передачи возбудителя АЧС являются различные инфицированные объекты внешней среды (транспорт, предметы ухода, фураж, вода, навоз и др.) Особую опасность представляют продукты убоя зараженных свиней и образующиеся при их переработке пищевые и боенские отходы. Механическими переносчиками вируса могут быть люди, а также различные домашние и дикие животные, птицы, грызуны, насекомые (мухи, вши).

Основным резервуаром возбудителя болезни в Африке служат дикие свиньи, а в неблагополучных странах Европы и Америки домашние свиньи и дикие европейские кабаны, в популя-

ции которых осуществляется циркуляция вируса. Резервуаром и переносчиком вируса в странах, стационарно-неблагополучных по африканской чуме свиней, являются аргасовые клещи рода *Ornithodoros* (*O. mubata* – в Африке, *O. erraticus* – в Европе), которые заражаются от инфицированных животных. В организме клещей вирус может сохраняться многие годы и передаваться потомству трансвариально. Африканская чума свиней протекает в виде эпизоотии. Быстрое распространение болезни объясняется высокой вирулентностью вируса, его значительной устойчивостью и многообразием путей распространения. Болезнь возникает во все времена года, но наиболее широко она регистрируется в летне-осенний период.

В зонах, стационарно-неблагополучных по АЧС, отмечается некоторая периодичность массовых вспышек болезни – в Африке через 2-4 г., в Европе – через 5-6 лет. Важной эпизоотологической особенностью африканской чумы свиней являются высокие заболеваемость и летальность, достигающие 98-100%.

Патогенез. Вирус при интраназальном заражении поросят через 24 ч. обнаруживают в подчелюстных лимфатических узлах и миндалинах, через 48 ч. в селезенке, эритроцитах и клетках белой крови, а через 3-7 дней – почти во всех органах. Характерными в патогенезе африканской чумы свиней являются карioreкис лимфоцитов, ранняя лейкопения и значительное накопление вируса в лимфоидной ткани. Эти явления обуславливают поражения кровеносной системы, что вызывает появление многочисленных кровоизлияний и геморрагий.

Клинические признаки. Инкубационный период при естественном заражении продолжается 2-5 дней, а у некоторых животных 4-9 дней. У здоровых свиней, посаженных к больной свинье за 18 часов до ее гибели, первые признаки болезни (повышение температуры) проявились у одной свиньи на 5-й день, а у другой – на 16-й день. Первая свинья пала на 9-й день, а вторая – на 18-й день с момента контакта с больным животным. При подкожном или внутримышечном введении инфицированного материала здоровым свиньям первые признаки болезни (повышение температуры тела до 40,5-42,5°C) появляются через 48-72 часа после заражения. Животные погибают между 2-6-ми сутками с момента подъема температуры. В естественных условиях при первичном возникновении африканская чума протекает остро и сверхостро. В стационарно-неблагополучных странах установлены случаи хронического течения болезни. При сверхостром течении болезни у животных внезапно повышается температура, а на 2-3-й сутки они погибают. При острым течении высокая температура удерживается 3-4 дня, количество лейкоцитов на 3-4-й день лихорадки снижается до 40-50% от исходного. Другие клинические признаки проявляются слабо. За 1-2 дня до гибели у больных свиней пропадает аппетит, нарушается координация движений, появляется кашель, животные вялые, больше лежат, дыхание и пульс учащены, кожа на ушах, голове, ногах, груди, у основания хвоста покрыта цианозными припухшими пятнами, из носовой полости и глаз выделяются слизистые истечения. Супоросные больные матки часто abortируют. Последний период болезни характеризуется расстройствами функции органов пищеварения, при пальпации в области желудка отмечают болезненность, рвота, запоры, сменяющиеся поносами. Акт дефекации болезнен, фекальные массы жидкие, позже они становятся твердыми, сухими, покрытыми сгустками крови. После акта дефекации нередко возникало кровотечение из прямой кишки. Высокая температура у больных животных удерживается с незначительными ко-



лебаниями в течение всей болезни, лишь у некоторых она несколько снижается за несколько часов до смерти. У некоторых больных животных в период наивысшего развития болезни отчетливо проявлялись признаки менингоэнцефалита, сопровождавшегося параличами и конвульсиями. Конъюнктивы и слизистая оболочка носовой полости гиперемированы, кожа хвоста, ушей, гребня пяточка, в паху и возле ануса цианотична. При надавливании на цианозные участки они не бледнеют. Наблюдается застой крови и стаз в мелких кровеносных сосудах и капиллярах. В затаившихся случаях болезни обнаруживаются признаки некроза кожи.

Смертность при сверхостром и остром течении болезни достигает 98-100%, при хроническом – 50-60%. В процессе развития болезни, обычно при повышении температуры и в результате поражения эпителия и сосудов почек, моча приобретает кислую реакцию (рН 5,6-4,6) и в ней появляется белок (0,01-0,8%). Изменяется морфологический и биохимический состав крови, причем эти изменения находятся в прямой зависимости от тяжести течения болезни. Помимо лейкопении, проявляющейся в день повышения температуры, постепенно увеличивается число молодых форм нейтрофилов, снижается количество эритроцитов и содержание гемоглобина, в сыворотке крови увеличивается количество кальция и альфа-глобулин уменьшается содержание альбуминов и гамма-глобулинов.

Патологоанатомические изменения при АЧС характеризуются геморрагическим диатезом и поражением лимфоидных тканей. Интенсивность их проявления зависит от длительности и остроты течения болезни. У взрослых свиней они обычно выражены более ярко, чем у молодых. Наиболее характерные изменения отмечают при сверхостром и остром течении болезни. Трупное окоченение развивается быстро и выражено хорошо. Из анального и носовых отверстий иногда выделяется кровь или кровянистая жидкость. Кожа цианотичная, с разлитыми темно-красными пятнами и кровоизлияниями. Слизистые оболочки ротовой полости, влагаллица, ануса и конъюнктивы синюшные, в ряде случаев на них кровоизлияния. Скелетные мышцы дряблые, желтовато-серого цвета, в их толще нередко встречаются кровоизлияния и гематомы.

Увеличены лимфоузлы туловища и внутренних органов, они серо-розового цвета, на разрезе влажные, с участками гиперемии и кровоизлияний, что придает им мраморный рисунок. В перикардиальной, плевральной и перитонеальной полостях значительное количество экссудата желтовато-красного цвета с примесью хлопьев фибрина. На серозных покровах внутренних органов имеются множественные кровоизлияния. Легкие полнокровны, серо-красного цвета. В отдельных случаях обнаруживают очаги бронхопневмонии и серозно-фибринозный отек средостения. Сердечная мышца дряблая, на эпикарде, эндокарде и в миокарде точечные, пятнистые или полосчатые кровоизлияния. Печень увеличена, набухшая, полнокровная, дряблой консистенции, неравномерно окрашена. Желчный пузырь увеличен в объеме, переполнен густой желчью с примесью крови, его стенка отечна и сильно утолщена. Селезенка сильно увеличена (иногда в 6 раз), темно-красного цвета, капсула напряжена; по краям иногда выявляются геморрагические инфаркты. Пульпа размягчена, переполнена кровью, легко соскабливается. Почки увеличены в объеме, полнокровные, с множественными кровоизлияниями в корковом и мозговом веществе. Слизистая оболочка мочевого пузыря набухшая, пятнисто или диффузно гиперемирована, иногда встречаются кровоизлияния. Серозная оболочка желудочно-кишечного тракта на всем протяжении гиперемирована, с кровоизлияниями по ходу сосудов; часто встречаются некрозы, эрозии или изъязвления. Сосуды мозговых оболочек и вещества мозга переполнены кровью, по ходу сосудов кровоизлияния; нередко встречается размягчение вещества мозга. При подостром течении болезни патологоанатомические изменения такие же, как при остром течении, но они менее выражены. При хроническом течении болезни патологоанатомические изменения обусловлены не только вирусом африканской чумы, но и вторичной инфекцией (пастереллез, сальмонеллез и др.). Часто поражение органов сходны с изменениями, наблюдаемыми при классической чуме свиней.

Диагностика. Постановку диагноза осуществляют на основе эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных, с учетом результатов лабораторных исследований. По клиническим и патологоанатомическим признакам очень трудно дифферен-

цировать африканскую чуму свиней от классической. Постановку предположительного диагноза на африканскую чуму может облегчить то, что заболевание с высокой лихорадкой и ярко выраженным геморрагическим диатезом протекает среди поголовья, иммунизированного против классической чумы. Окончательный диагноз может быть поставлен только после проведения комплекса лабораторных исследований. Для диагностики используют реакции гемадсорбции, угнетения гемадсорбции и иммунофлуоресценции. При необходимости ставят биологическую пробу на свиньях, иммунизированных против классической чумы.

При африканской чуме свиней можно использовать и такие методы диагностики, как РДП, РСК и метод иммуноферментного анализа. Для дифференциальной диагностики африканской чумы от классической ставят биологическую пробу на подсвинках, не восприимчивых к вирусу классической чумы.

Лечение запрещено.

Иммунитет. Выжившие свиньи остаются долгое время вирусоносителями. В их организме обнаруживаются комплементсвязывающие, преципитирующие, типоспецифические и задерживающие гемадсорбцию антитела. Вируснейтрализующие (защитные) антитела не вырабатываются. В связи с этим многочисленные попытки получить инактивированные или живые иммуногенные вакцины не дали положительных результатов. Живые вакцины из ослабленных штаммов вируса вызывают у привитых животных хроническое течение болезни и длительное вирусоносительство, что опасно в эпизоотическом отношении.

Профилактика и меры борьбы включают общие мероприятия, направленные, прежде всего на предотвращение заноса вируса в страну. С этой целью запрещают ввоз свиней (в том числе диких) и продуктов их убоя из стран, неблагополучных и угрожаемых по АЧС. Уничтожают пищевые отходы и мусор, собираемые из различных средств транспорта, прибывающего из-за рубежа. В случае возникновения чумы неблагополучный пункт (хозяйство) карантинизируют. При необходимости допускаются карантинированные группы хозяйств, района или группы районов, области, края, республики. Вокруг очага африканской чумы определяют угрожаемую зону на глубину 5-20 км от границ эпизоотического очага и зону возможного заноса вируса, непосредственно опоясывающую угрожаемую зону, глубиной до 100-150 км.

В эпизоотическом очаге всех свиней уничтожают бескровным методом. Убитых и павших свиней, навоз, остатки кормов, тару и малоценный инвентарь сжигают. Несгоревшие остатки можно перемешать с хлорной известью и зарыть на глубину не менее 2 м. Проводят трехкратно с интервалом 3-5 дней дезинфекцию помещений, загонов и других мест, где содержались свиньи. Для дезинфекции используют раствор хлорной извести, содержащий 4% активного хлора; гипохлорит натрия или кальция, содержащий 2-3% активного хлора; 5%-ный р-р однохлористого йода; формол-содержащие препараты. Одновременно проводят дезинфекцию и дератизацию. В угрожаемой зоне убивают всех свиней во всех категориях хозяйств на специально оборудованных убойных площадках или на ближайшем мясокомбинате. Мясо и другие продукты убоя свиней перерабатывают на вареные колбасы или консервы. В хозяйствах зоны возможного заноса вируса все свиноголовье содержат под ветеринарным наблюдением и систематически вакцинируют против классической чумы и рожи. В случае появления заболевания с признаками чумы среди поголовья, вакцинированного против классической чумы, срочно принимают меры против африканской чумы.

С неблагополучного пункта карантин снимают через 30 дней после уничтожения всех свиней в очаге чумы и убоя свиней в угрожаемой зоне. Ввод свиней в помещения, где была африканская чума, разрешают через 6 мес. после снятия карантина и постановки биологического контроля. Ограничения в хозяйствах угрожаемой зоны и зоны возможного заноса вируса отменяют через 6 мес. после снятия карантина с неблагополучного по африканской чуме свиней пункта.

В настоящее время неблагополучие по африканской чуме свиней установлено в Грузии. Поэтому, владельцам животных, ветеринарным и другим специалистам свиноводческих хозяйств необходимо неукоснительно соблюдать и проводить профилактические и ограничительные мероприятия по предотвращению заноса вируса африканской чумы свиней.