

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего профессионального образования
Российский университет дружбы народов

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего профессионального образования
Московская государственная академия
ветеринарной медицины и биотехнологии

Макаров В.В., Василевич Ф.И.,
Боев Б.В., Сухарев О.И.

ПРИРОДНАЯ ОЧАГОВОСТЬ АФРИКАНСКОЙ ЧУМЫ СВИНЕЙ



Допущено Учебно-методическим объединением высших учебных заведений Российской Федерации по образованию в области зоотехнии и ветеринарии в качестве учебного пособия для студентов высших учебных заведений, обучающихся по направлению подготовки (специальности) 36.05.01 Ветеринария ((квалификация(степень) «ветеринарный врач»))

Москва – 2014

УДК 619:616.988.27:636.4

Макаров В.В., Василевич Ф.И., Боев Б.В., Сухарев О.И.

Природная очаговость африканской чумы свиней (учебное пособие с грифом УМО высших учебных заведений Российской Федерации по образованию в области зоотехнии и ветеринарии). М.: МГАВМиБ / РУДН. 2014, 66 с., илл., библи.

Монографическое учебное пособие по дисциплине «эпизоотология и инфекционные болезни» представляет собой адаптированное для студентов и аспирантов ветеринарных вузов краткое изложение результатов исследований и научных публикаций коллектива авторов по наиболее актуальной проблеме современной эпизоотологии в РФ – экологии и эпизоотологии африканской чумы свиней с особым вниманием к природноочаговому потенциалу болезни. В издании рассмотрены общая характеристика вируса, ветеринарная биология диких европейских кабанов и клещей рода *Ornithodoros* – потенциальных позвоночных и беспозвоночных хозяев возбудителя, природная очаговость АЧС в традиционном нозоареале Юго-восточной Африки, структура диморфной паразитарной системы и патогенетические механизмы ее саморегуляции. Предлагается разработанная компьютерная «супер-модель» оперативного анализа и прогноза эпизоотической вспышки АЧС.

Все научные данные и факты сопровождаются авторской интерпретацией с практических позиций реальной эпизоотологии АЧС в РФ.

Пособие будет полезно также специалистам, интересующимся вопросами инфекционной патологии и эпизоотологии, преподавателям ветеринарных вузов.

**Издание одобрено и рекомендовано Учеными советами
аграрного факультета Российского университета дружбы народов и
Московской государственной академии ветеринарной медицины и биотехнологии**

Рецензент: М.И.Гулюкин, академик Россельхозакадемии

© Макаров В.В., Василевич Ф.И., 2014

Содержание

Введение	4
Методические предпосылки	6
Вирус АЧС	7
Ветеринарная биология диких европейских кабанов	13
Инфекции, распространенные в популяциях диких кабанов	18
Эпизоотологические признаки вида дикого европейского кабана	20
Природная очаговость и паразитарная система АЧС	21
Патогенетические механизмы саморегуляции паразитарной системы АЧС	25
Появление АЧС на юге РФ и предпосылки природной очаговости	27
Моделирование и прогнозирование природноочаговой АЧС	31
Биология и экология беспозвоночного хозяина-вектора – клещей рода <i>Ornithodoros</i>	38
Система <i>вирус-клещ Ornithodoros</i> при АЧС	44
Природная очаговость и эволюция АЧС	50
Контроль вектора	53
Заключение	55
Список источников	55
Термины и обозначения	63
Реферат	66

Введение.

Четкое понимание биологических свойств инфекционного агента и механизмов распространения инфекции лежит в основе правильного стратегического планирования борьбы с вызываемым им заболеванием. Для изоляции источника инфекции и деконтаминации помещений, персонала, оборудования, машин, других объектов ветеринарного надзора очень важно осознание основных микробиологических принципов существования и поведения конкретного возбудителя во внешней среде, в организме хозяина, в продуктах животного происхождения.

Каждый учащийся и ветеринарный специалист должен обладать достоверными, современными, своевременными и, главное, надежными и понятными сведениями, простыми, доступными рекомендациями для однозначных решений частных задач с точки зрения их реальной, бесспорной практической правильности и полезности применительно к конкретным возбудителям, инфекциям, ситуациям. Должны быть известны и понятны организационная, методическая, микробиологическая, экологическая, санитарная и т.п. суть решаемых задач.

Одна из основных целевых установок ветеринарной науки при этом – снабдить образование и практику необходимыми знаниями, укрепить профессиональную уверенность на основе методов и технологий с эффективностью, уже доказанной наукой, практикой, качественными контролируруемыми испытаниями, отечественным опытом, убедить ветеринарных работников в правильности своих действий таким образом, уберечь от состояния беспомощной неопределенности, панических, неоправданных по последствиям решений. Сознательная, аргументированная, основанная на глубоких научных знаниях противоэпизоотическая практика, как в организационном, так и методическом плане, – единственно приемлемый на сегодня путь решения актуальных проблем отечественной ветеринарии.

Складывающаяся в настоящее время эпизоотическая обстановка по АЧС в РФ может квалифицироваться как критическая. Только такая трактовка объясняет беспримерный рост числа случаев распространения болезни за пределы очевидной непрекращающейся эндемии на юге страны (Краснодарский край, Ростовская область) на расстояния тысяч километров [Оренбург (2008 г.), Ленинградская область (2009), дважды Санкт-Петербург, дважды Нижегородская и Мурманская, Архангельская, Волгоградская, Астраханская (2010-2011), Тверская, Ярославская, Новгородская, Ивановская, Тульская, Воронежская, Курская, Московская, Смоленская, Белгородская (2012-2013) области]. К 2013 г. в стране зарегистрированы до

500 эпизоотических вспышек и случаев в трех десятках субъектов РФ, в том числе около 200 среди кабанов, самостоятельных, вне очевидных связей с заболеваемостью домашних условиях. Общие потери составили 600 000 голов свиней, ущерб – 30 млрд рублей. В последнее время по аналогии с эндемией на юге страны сформировалось устойчивое эндемичное неблагополучие в Тверской области и прилегающих районах сопредельных областей.

В целом вся РФ воспринимается в мире как непредсказуемо эндемичная территория, представляющая угрозу мировому свиноводству, прежде всего странам и регионам с высокой плотностью населения домашних свиней и диких кабанов, таким как Украина (вспышка уже зарегистрирована в 2012 г.), Белоруссия (вспышка в 2013 г.), Прибалтика, Центральная Европа, Китай. В этом положении чрезвычайно важным становится изучение кофакторов эндемии разной природы, синергизирующих становление этого крайне опасного для РФ явления.

При анализе различных эпизоотий последнего периода становится очевидным, что главной движущей силой эпизоотического процесса как механизма формирования заболеваемости АЧС является не архаичная триада «источник→передача→восприимчивость», а пресловутый «человеческий фактор». Его определяющая роль в и без того малоизученной эпизоотологии болезни в реальностях проявления плохо воспринимается и оценивается в отечественной ветеринарии как отдельный, специфический элемент научного исследования, моделирования, эпизоотологического прогноза, за исключением патетических деклараций.

Другим, не менее значимым кофактором является природноочаговый потенциал АЧС в связи со спонтанной восприимчивостью диких европейских кабанов и векторной трансмиссией инфекции с участием аргасовых клещей-орнитодорин в качестве переносчиков, относительно которого в отечественной ветеринарной вирусологии сколько-нибудь достоверных сведений практически нет. Вирус АЧС - единственный ДНК-содержащий арбовирус, входящий в группу *гирусов* (крупных ядерно-цитоплазматических дезоксирибовирусов) со своеобразным филогенезом и экологией, что указывает на его «клещевое» происхождение со становлением и новой болезни. Его исходные эволюционно-экологические взаимоотношения с хозяином и переносчиками в природе соответствовали структурно-функциональным закономерностям простой трехчленной замкнутой паразитарной системы.

Возникновение и распространения АЧС на территории Евразии (Кавказский регион, включая ЮФО РФ) в домашнем свиноводстве с 2007 г. с вовлечением в эпизоотический процесс диких европейских свиней обуславливает особое значение последних как потенциальных природных

резервуаров инфекции с возможным формированием самого нежелательного для страны эпизоотологического феномена – природной очаговости этой наиболее значимой трансграничной инфекции.

Благодарность. Авторы выражают признательность доценту ВНИИ ветеринарной вирусологии и микробиологии, доктору ветеринарных наук А.А.Коломыцеву и студентам ветеринарного отделения Российского университета дружбы народов Марии Азаровой, Дмитрию Гаврюшкину, Наталье Курнявко, Эрмитлолл Юбхабини (Республика Маврикий) за помощь в подготовке материалов для данного пособия и выполнение отдельных фрагментов научной работы.

Методические предпосылки.

Анализируемые материалы в подготовке настоящего пособия включали результаты авторских исследований и публикаций, перечисленных в разделе «Список оригинальных работ», и доступные данные в контексте темы, приведенные в разделе «Список источников». Анализ состояния по АЧС в условиях реальной эпизоотической обстановки с 2007 г. выполнен на основе данных Россельхознадзора и международных баз данных WAHID и ProMED. Сведения о численности домашних и диких животных, все количественные данные геоветеринарного и зоогеографического порядка получены из официальных ресурсов.

Общие вопросы исследования решены в соответствии с принципами доказательной эпизоотологии, с применением методов систематического обзора и мета-анализа (В.В.Макаров, 2011), объектом которого явились результаты оригинальных работ и первичных публикаций по биоэкологическим особенностям кабанов ветеринарно-прикладного значения и инфекциям, распространенным в их популяциях, биоэкологии клещей-орнитодорин, системе «вирус-клещ» при АЧС, и т.п. Были осуществлены тотальный информационный поиск по теме, несмещенный отбор описательной, количественной информации и доказательств, критическая оценка полученных данных, их суммирование, анализ и интерпретация результатов. Поиск доказательной информации осуществлен в отобранных базах данных и научных изданиях (ProMED, WAHID, EMPRES, OIE Publications, OIE Working Group of Wildlife Diseases, Wildlife Disease Association, USGS, J. Wildlife Diseases, Theriogenology, и др.).

Вирус африканской чумы свиней.

Вирус АЧС (асфивирус) классифицирован в отдельное семейство *Asfarviridae* (**African Swine Fever And Related**) на основании двух принципиальных таксономических признаков - икосаэдральной симметрии строения капсида, как у представителей вирусного семейства *Iridoviridae*, и нефрагментированной двухцепочечной ДНК с ковалентно замкнутыми концами и стратегией генома, как у *Poxviridae*. Вирусы трех перечисленных семейств, вместе с представителями *Phycodna-* и *Mimiviridae* (вероятно, и *Vaculoviridae*), имеют целый ряд объединяющих свойств и составляют группу так называемых крупных, со сложной структурой ядерно-цитоплазматических дезоксирибовирусов. Комбинация, подобная вирусу АЧС, не уникальна - фикодривирозы с аналогичным сочетанием этих таксономических свойств (иридовирозный капсид и поксвирусная ДНК) насчитывают семь родов и более сотни видов, поражающих морских и пресноводных эукариотических водорослей с гетеротрофным типом питания. Таким образом, по всем правилам диалектики вирус АЧС занимает всего лишь промежуточное положение между двумя указанными вирусными таксонами, что не дает никаких оснований говорить о его «гибридной» природе - это биологический нонсенс.

Крупные частицы вируса АЧС размером 175x220 нанометров имеют сложное строение и округлую или икосаэдрическую форму. В их архитектуре выявляются несколько слоев - внешняя оболочка, происходящая из клеточной и приобретаемая в процессе выхода из клетки почкованием, икосаэдральный капсид из 1892-2172 субъединиц-капсомеров и сердцевина из слоя фибриллярных компонентов и нуклеоида. Очевидно, что вирус АЧС весьма "фотогеничен". На представленном коллаже электронных микрофотографий с разным инструментальным увеличением (рисунок 1) показано многослойное строение вириона на тонких срезах (фрагменты 1 и 3) и то, как частицы выглядят при негативном контрастировании (2 и 4); в последнем случае хорошо видны многочисленные капсомеры. Поверхностная оболочка вирионов нерегулярна и неплотно связана с подлежащим капсидом (5). На последующих фрагментах коллажа представлены некоторые ситуации вирусного морфогенеза: прикрепление к клетке (6), почкование и приобретение клеточной оболочки (7), разные формы вирусных частиц - пустая, пентагональная и две гексагональные в разных ракурсах (8), различные морфологические аспекты взаимодействия с клеточной мембраной (9-12). Особенно изящно выглядит строение почкующихся вирусных частиц (9 и 12).

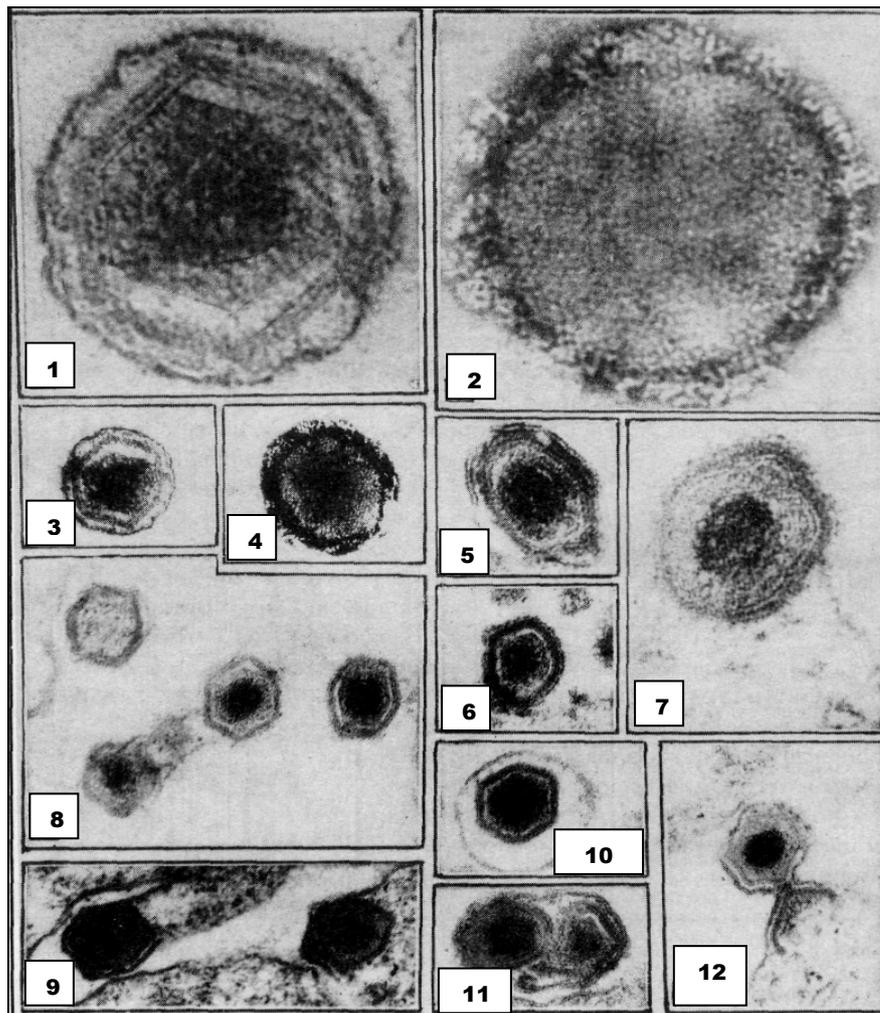


Рисунок 1. Портрет вируса АЧС.

Исходя из морфологических подробностей портрета вируса АЧС, строение вириона как физического тела «надмолекулярной» организации дает возможность объяснить известную необычно высокую его устойчивость ко всякого рода инактивирующим воздействиям и сохраняемость в заведомо неблагоприятных условиях. Очевидно, что ожидаемой лабильности вируса АЧС из-за содержания липидов, как у канонических оболочечных вирусов (гриппа, парамиксо-, тога- и др.), высокочувствительных к жирорастворителям, не может быть в виду того, что в составе вирионов они не играют какой-либо структурно-функциональной роли из-за необязательности суперкапсидной оболочки; лишенные этой оболочки вирусные частицы остаются инфекционными (рисунок 2). В свою очередь икосаэдральный капсид как «емкость», хранилище генома с многокомпонентной (~ 2000 субъединиц) профилированной многоугольной укладкой структурных составляющих (рисунок 3) даже по физическим качествам обладает сравнительно высокой стерической, конфигурационной,

«угловой» жесткостью по аналогии с упорядоченной жесткостью кристаллических решеток в физической химии.

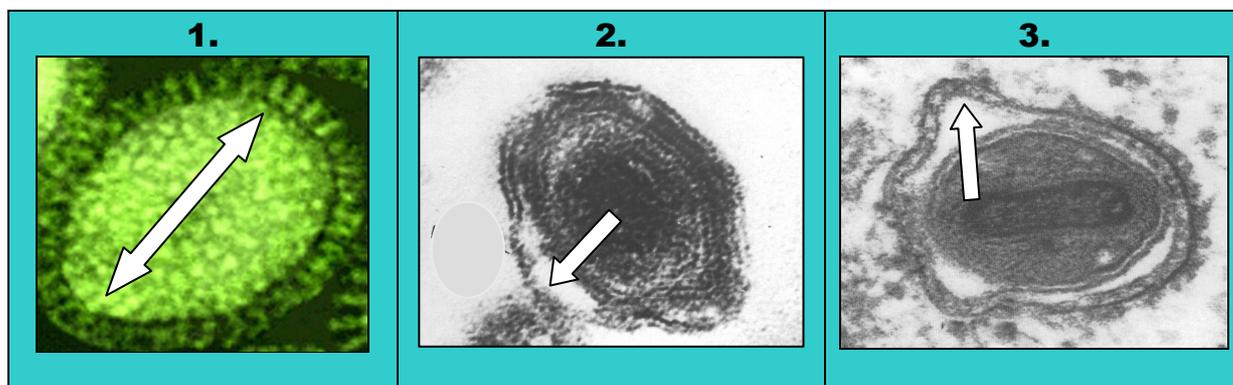


Рисунок 2. Структура частиц вирусов гриппа (1), АЧС (2) и оспы (3). Суперкапсидные оболочки показаны стрелками.

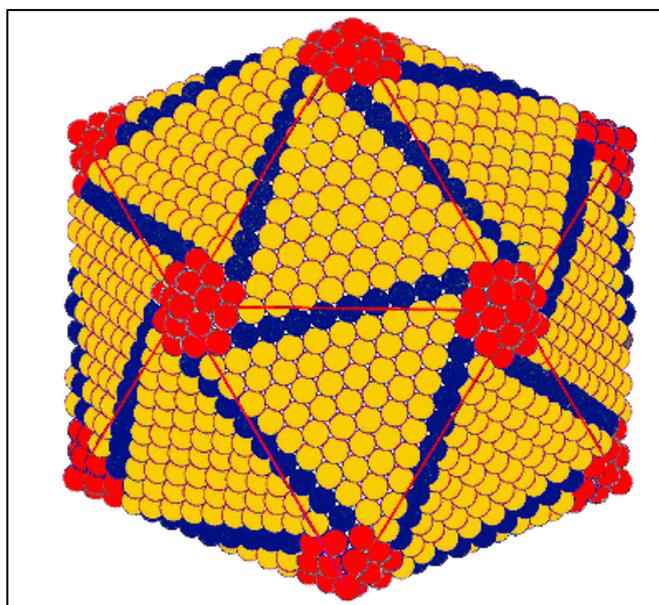


Рисунок 3. Прототипный капсид икосаэдральных вирусов [по <http://elementy.ru/>].

Критическая роль клеток системы мононуклеарных фагоцитов Ван Ферта в патогенезе АЧС на организменном, клеточном и ультраструктурном

уровнях однозначно постулирована и подробно охарактеризована как стереотипная модель взаимоотношений *макрофаг+патоген*. Вирус АЧС оказывает ряд эффектов на клетки этой уникальной организменной системы, анатомическим субстратом которой являются своего рода эндосимбионты макроорганизма с физиологией, независимой от вездесущей нейрогуморальной регуляции и во многом реликтовой, аналогичной свободно живущим одноклеточным организмам типа амёб и некоторых одноклеточных водорослей – экологических хозяев фикодна- и мимивирусов (фагоцитоз и внутриклеточное пищеварение как одна из примитивных форм жизнедеятельности). При этом эффекты варьируют в зависимости от вирулентности вируса, что свидетельствует о генетической природе выработанных им специализированных адаптаций к паразитированию в экстремальных условиях внутримакрофагальной среды с мощным микробицидным аппаратом в норме и формированию микропаразитарной системы *вирус+макрофаг* как определенного эволюционного итога.

Спонтанная паразито-хозяйинная роль клеток системы мононуклеарных фагоцитов с их совершенно особыми свойствами и статусом внутри макроорганизма, но не других представителей фагоцитирующего ряда, свидетельствует в пользу гипотезы о вирусе АЧС как исходном симбионте одноклеточных свободно живущих организмов-гетеротрофов и возможном заключительном этапе его филогенеза по пути «фагоцитирующие клетки членистоногих - основных хозяев цитоплазматических икосаэдральных дезоксирибовирусов → клетки СМФ диких африканских свиней → то же других восприимчивых представителей семейства *Suidae*». Отсюда вполне вероятно, что африканская чума свиней как инфекция животных могла произойти от членистоногих, имея в виду таксономические предпосылки и естественную восприимчивость к вирусу, по крайней мере, клещей *Ornithodoros*. В эпизоотологии универсальны такие ситуации перехода паразитов на новых хозяев с формированием новых паразитарных систем и возникновением новых болезней как одного из ведущих факторов эмерджентности, в данном случае становлением вируса АЧС - паразита фагоцитов членистоногих как зоопатогенного возбудителя.

Восприимчивыми хозяевами вируса АЧС в естественных паразитарных системах являются дикие африканские свиньи (бессимптомное переболевание), домашние свиньи и кабаны (острая летальная инфекция в первичных очагах, хроническое, возможно скрытое течение в эндемичных зонах), а также беспозвоночные – некоторые аргасовые клещи рода *Ornithodoros*. Болезнь передается прямым и непрямым контактом, заражение происходит алиментарно и трансмиссивно клещами-переносчиками.

В структурном отношении вирус АЧС - крупный, сложно устроенный, с двуспиральной ДНК, имеет суперкапсидную оболочку (см. рисунки 1 и 2).

Согласно систематике вирусов по их устойчивости к дезинфектантам и выживаемости во внешней среде вирус АЧС отнесен к категории А, включающей липидосодержащие оболочечные вирусы от среднего до крупного размера. Содержание липидов делает большинство из них чувствительными к детергентам, мылам и всем дезинфицирующим средствам, подвергающим их дегидратации, поэтому вирусы категории А в целом мало устойчивы в окружающей среде, за исключением холодных, влажных условий. Лучшие дезинфицирующие средства при этом - детергенты, щелочи, гипохлориды, Виркон®, глутаральдегид.

Однако вирус АЧС, в виду особенностей своей сложной структуры, очень устойчив к факторам различной природы, в связи с чем его выживаемость в объектах среды и продуктах свиного происхождения необычно высока, что показано на многих вирусных изолятах и общепризнанно.

Вне организма в физиологических средах или сыворотке крови вирус сохраняется:

- 6 лет при 5⁰С в темноте (низкая температура вообще способствует длительному выживанию вируса в различных субстратах);
- 18 месяцев в крови и сыворотке при комнатной температуре;
- до 1 месяца при 37⁰С;
- 3.5 часа при 56⁰С, до 20 мин при 60⁰С (важно отметить, что обычный режим стерилизации при изготовлении сывороточных препаратов - прогревание в течение получаса при 60⁰С).

Вирус устойчив в экстремальном диапазоне рН от < 1.9 до > 13.4, резистентен к протеолитическим ферментам и нуклеазам.

Органические материалы и биологические жидкости организма значительно повышают выживаемость вируса во внешней среде (например, при рН 13.4 без сыворотки вирус остается инфекционным 21 час, а в присутствии сыворотки - 7 дней).

В полевых условиях вирус устойчив к гниению, длительно сохраняется в различных выделениях больных свиней - крови и тканях, истечениях, сгустках и т.п. В свином навозе вирус может оставаться инфекционным от 60 до 100 дней. В свиных фекалиях при комнатной температуре активен более 10 дней.

Внутри организма больных свиней в агональном состоянии общая инфекционность туши превышает 10¹³ (десять триллионов !) инфекционных единиц вируса. 96% ее аккумулируется в костном мозге, который составляет до 10% массы туши. Вся остальная туша содержит 10¹¹-10¹² ИЕ. Только 5% крови с высоким титром вируса содержится в туше (свернувшаяся кровь). Практически это означает, что в каждой капле такой крови присутствует вирус в количестве, достаточном для заражения 100 тысяч свиней ! При этом

вирус АЧС не инактивируется при созревании мяса, трупном окоченении и аутолизе трупа.

В продуктах свиного происхождения (пищевые продукты и отходы, корма), изготовленных без температурной обработки для длительного хранения (сало, соленые и копченые изделия - предпочтительная форма заготовки и употребления свинины в пищу в большинстве стран мира), вирус сохраняется продолжительное время. При этом условия консервирования и хранения продуктов благоприятны для выживания вируса, который остается инфекционным в течение периода их потребительской пригодности. Сохраняемость в пищевых продуктах – основной фактор непредсказуемого заноса АЧС в благополучные страны.

По обобщенным данным различных исследований инфекционность сохраняется:

- 4 месяца в охлажденном мясе;
- 15 лет в замороженных тушах;
- от 140 до 400 дней в сырой ветчине различного приготовления;
- 150 дней в костной муке при 4⁰С.

В образцах продуктов из мяса инфицированных свиней, полученного через 2-3 дня после убоя, остаточная инфекционность вируса составляет:

- в сыром мясе и фарше $10^{3.25}$ - $10^{3.75}$ lg ИЕ в 1 г.;
- в соленой ветчине $10^{2.5}$ - $10^{3.75}$ lg ИЕ/г.;
- в сырокопченых колбасах типа салями, пипперони и т.п. $10^{2.0}$ - $10^{3.25}$ lg ИЕ/г.

Иными словами, одного грамма таких колбас или ветчины достаточно для заражения более 50 свиней !

В векторах - клещах рода *Ornithodoros* вирус АЧС может размножаться, накапливаться до титров > 10⁴ ИЕ/клещ, сохраняться в активном состоянии до 2-3 лет в естественной среде обитания и до 8 лет (!) в лабораторных условиях (сроки наблюдений). Инфекция в популяциях клещей независимо от восприимчивого позвоночного хозяина (диких и домашних свиней) распространяется горизонтально (половым путем среди африканских клещей *O. moubata*) и вертикально (трансовариально у *O. moubata*, трансфазово у *O. moubata* и европейского вида *O. erraticus*).

Вирус АЧС инактивируется 0.2% раствором глютарового альдегида в соотношении 1:100 (вес/объем) в течение 11 дней при 22-26⁰С. Эффективными инактивирующими концентрациями хлорсодержащих препаратов являются 0.03-0.0075% с дозо-зависимым ответом. Для иодсодержащих препаратов они составляют 0.015-0.0075% независимо от дозы, для четвертичных соединений аммония – 0.003%. Вирус чувствителен к моющим средствам (мылам) и детергентам, окислителям типа гипохлорита

и фенола. β -пропиолактон, ацетил-этиленимин, глицилальдегид инактивируют вирус за 1 час при 37⁰С.

Для целей дезинфекции рекомендуются растворы едкого натра (0.8%, 30 мин.), гипохлорита (2.3% активного хлора, 30 мин.), формалина (0.3%, 30 мин.), ортофенилфенола (3%, 30 мин.) и иодсодержащие препараты. По Кодексу МЭБ процедуры по обеззараживанию определяют инкубационный период в 40 дней.

При изготовлении пищевых продуктов для инактивации вируса их следует обрабатывать в случае вареных изделий (ветчины, колбас) 3 часа при 69⁰С или 30 минут при 70-75⁰С. Копченые изделия требуют обработки в течение 12 часов при 32-49⁰С, вяленые – 25-30 дней высушивания.

Ветеринарная биология диких европейских кабанов.

Кабан (*Sus scrofa* Linnaeus, 1758), или вепрь, дикая свинья, предок домашней свиньи – хорошо известный мультивариантный экологически пластичный вид животных, населяющий половину цивилизованной территории мира, главным образом, палеарктическую часть Восточного полушария. Это крупное, массой до 200 кг всеядное парнокопытное нежвачное млекопитающее семейства *Suidae* (рисунок 4).



Рисунок 4. Дикая европейская свинья.

Ареал обитания - широколиственные и смешанные леса материковой Средней Европы от Атлантики до Урала, Средиземноморье, включая отдельные районы Северной Африки, степные районы Евразии, Средней Азии, на северо-востоке Передней Азии, на севере доходит до 50° с. ш., на востоке до Амура и Гималаев. В древности в Средней Европе и на Ближнем Востоке кабан водился практически повсеместно, теперь во многих местах истреблен (например, во всей Англии, населенной части Скандинавии, наиболее продуктивных регионах долины Нила, отдельных стран Ближнего Востока) (рисунок 5).

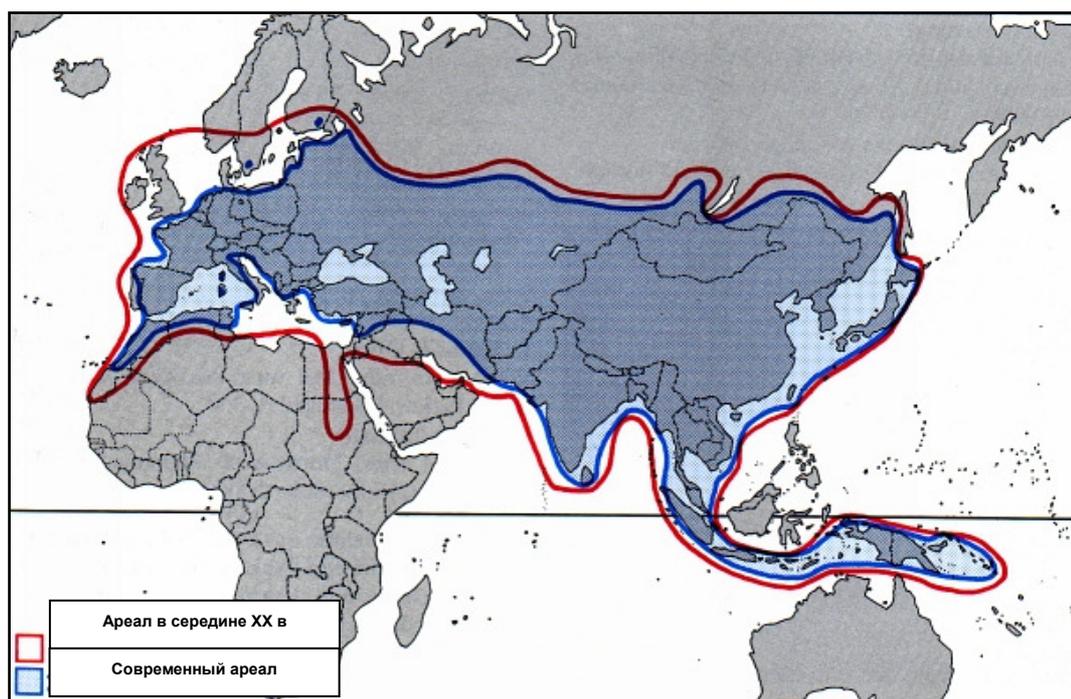


Рисунок 5. Ареал распространения кабана в Евразии.

В России кабан населяет значительные территории Европейской части (кроме северо-восточных тундровых и таёжных районов), на Кавказе, в Южной Сибири, на Тянь-Шане он восходит до 3300 м (рисунок 6). На протяжении последних лет (вплоть до 2012 года) наблюдалось устойчивое и относительно быстрое увеличение поголовья с ежегодным приростом от 5 до 15% (в некоторых областях до 50% и более). Население кабана, в частности, в 2008 г., составляло в Северо-Западном административном округе 40 тысяч голов, в Центральном - > 112 , Южном – ок. 38, Приволжском – 62.

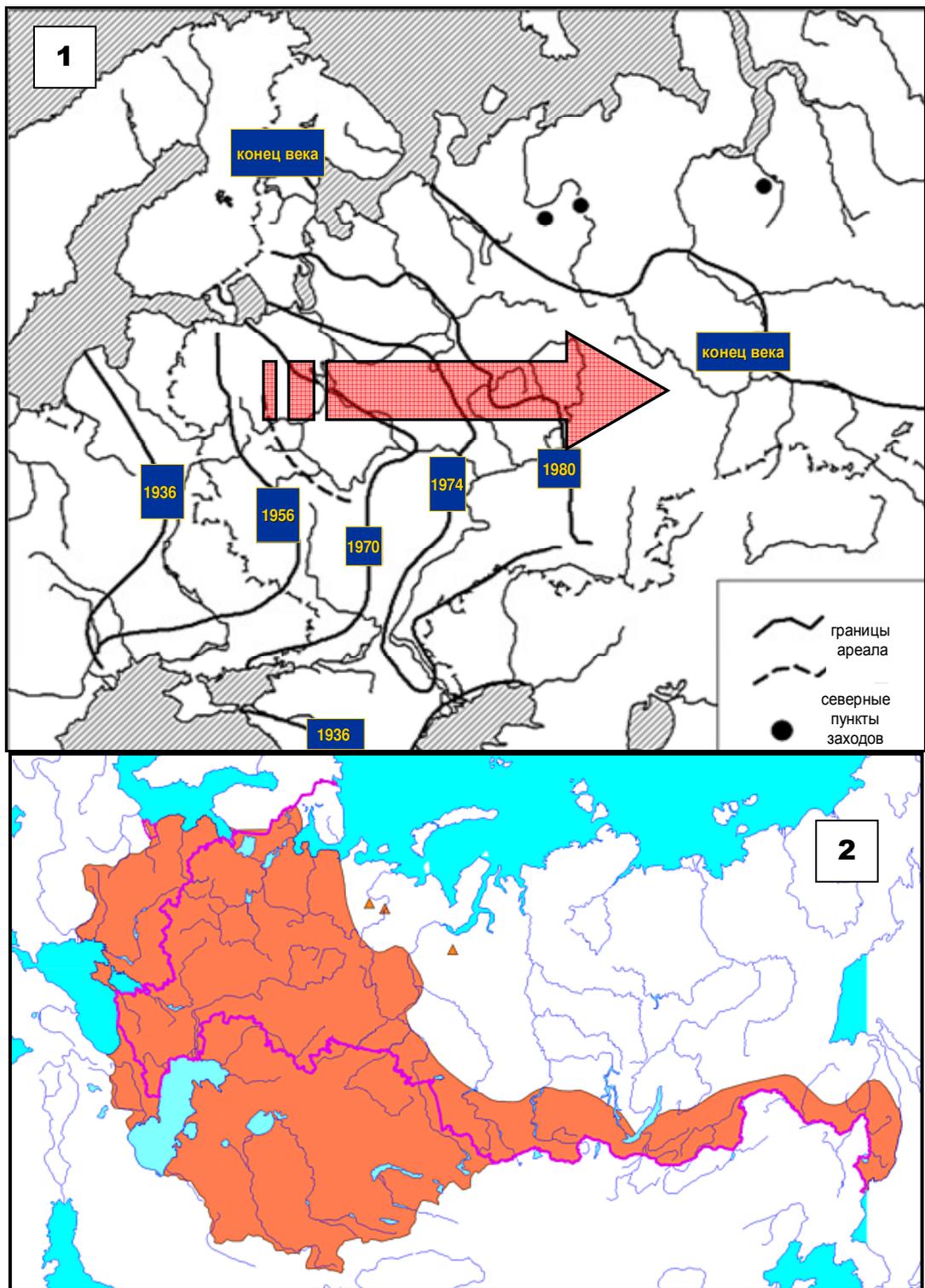


Рисунок 6. Динамика инвазии кабана на территории СССР и России в 20 в. (1) и его современный ареал (2) (по Данилкину А.А., 2002, 2006).

Предпочтительными биотопами кабанов в естественных условиях являются богатые водой, болотистые лесистые, заросшие камышом или

кустарником местности. Их пища, главным образом, природно-растительного происхождения (плоды, желуди, орехи, корни и т.п.), может включать различных почвенных беспозвоночных, мелких животных и падаль. Существенным сезонным пищевым ресурсом являются выращиваемые на полях и огородах плоды, овощи (прежде всего картофель), зерновые, которые в летне-осенние периоды созревания подвергаются массовым интенсивным нашествиям этих животных, нередко со значительными вредоносными последствиями для агропромышленного и приусадебного сельского хозяйства.

В последние годы, в связи с интенсивной гуманизацией природно-территориальных комплексов, обитание кабанов проявляет выраженную приуроченность к антропогенному ландшафту и даже синантропность, что значительно повышает уровень разнообразных спонтанных контактов и общений между дикими, домашними свиньями и человеком в ветеринарно-эпидемиологическом плане. Более того, преобладающей формой существования кабанов, особенно в Центральных и Северо-западных регионах Европейской части РФ, становится концентрация поголовья в частных охотничьих хозяйствах и заказниках с преобладанием в их кормлении искусственных источников пищи (подкормки), что все более переводит этих животных из категории диких, ведущих свободный образ жизни в «культивируемые», с прогрессирующим ростом зависимости от факторов антропогенного порядка со всеми вытекающими отсюда эпизоотологическими последствиями (источники, занос и передача инфекции, кофакторы эпизоотий).

Животные круглый год ведут активный образ жизни, формируют стада (семьи) из самок, детенышей и молодых самцов по 10-30 голов; старые самцы живут поодиночке. У кабанов годичный цикл размножения, самки приносят один раз в год (весной) 4-6 поросят. Годовая динамика численности характеризуется высокой спонтанной смертностью в первые месяцы жизни, уровень которой в периоды роста или депрессии популяции варьирует от 35 до 70%, и 10% охотничьей добычей.

Биотопическое распределение кабанов при свободном существовании обуславливается прежде всего пищевыми ресурсами. Средние размеры стадий, осваиваемых за зиму, при обеспечении пищей - 2-4 кв. км. Протяженность суточного хода (в среднем 3-4 км) зимой варьирует значительно и определяется доступностью корма. Перемещения могут ограничиваться расстояниями от мест дневки до ближайших картофельных полей и иных антропогенных угодий (1.5-2 км), реже - от одних полей к другим (7-11 км). Кроме прочего, высокая мобильность этих животных дает им возможность в поисках пищи, в зависимости от сезона и иных причин,

совершать длительные миграционные заходы на многие сотни километров, что особенно типично для 2-3 летних самцов в периоды гона.

Инвазийность и синантропизация диких кабанов.

Кабаны на территории РФ квалифицированы как инвазийный вид, наиболее опасный для экосистем страны, прогрессивно распространяющийся в 20 в. как путем саморасселения, так и реинтродукции (см. рисунок 6/1). Происходит повсеместный рост популяций кабанов и территориальная экспансия ими новых территорий, обусловленные рядом конкретных причин, к которым относятся: снижение роли хищников в биосистеме «волки-кабаны», отсутствие биотопической конкуренции, систематический массовый прикорм, приватизация заповедников и охотничьих угодий, тенденции природно-социальных и климатических изменений, глобальное повышение экологических требований.

Наряду с этим в последнее время усиливаются тенденции инвазии кабанов в антропогенную среду и успешного ее освоения. Это касается поведения кабанов в агро- и урбоценозах как с высоким, так и экзотическим уровнем сельской и городской культуры (Европа, Ближний Восток, соответственно). Например, в Берлине постоянно обитают до 10 000 кабанов (число, близкое к таковому для Московской области, усредненная популяционная плотность 10 голов на кв. км городской площади), причем их количество растет ежегодно. Причины урбофилии, оккупации и увеличения их численности банальны - относительная безопасность и обилие пищевых отходов в жилых кварталах, у многочисленных ресторанов и кафе, мягкие, удобные для рытья почвы открытые пространства, доступные водоисточники и укрытия, нередкая неумеренная благотворительность. Сотни кабанов гибнут под колесами автомобилей, их поройная деятельность приводит в негодное состояние парки, скверы, кладбища, стадионы. Они чувствуют себя вполне комфортно, активны не только в сумерках и на окраинах, но и днем, в центральных районах, не боятся встреч с людьми и появляются на игровых площадках, в метро, магазинах, т.е. берлинские локальные популяции кабанов вполне синантропизированы. Такая динамика аналогична формированию феномена *городской лисицы* полувековой давности, и в ближайшей перспективе представляется возможным становление очередной урбоценотической реальности (рисунок 7).



Рисунок 7. Семья кабанов на улице европейского города.

Появление кабанов в городах регистрируется и на территории РФ, особенно в экстремальных ситуациях (масштабные лесные пожары летом 2010 г., тяжелый зимний сезон 2010-2011 гг. с необычно высоким снежным покровом и массивным настообразованием).

Инфекции, распространенные в популяциях диких кабанов.

Европейский кабан по восприимчивости практически не отличается от свиней домашних пород, разводимых в самых разных географических регионах. Однако в связи с диким образом жизни не существует достоверных наблюдений и документированных данных о спонтанном течении инфекционных болезней и особенно естественных эпизоотий среди этих животных. Поэтому весьма информативны данные скрининговых исследований в отношении как инфекций, присущих представителям семейства *suidae*, так и полипатогенных. Подвергнутые отбору данные серологического скрининга за 15 лет, абстрагированные и объединенные мета-анализом, приведены в таблице 1.

Таблица 1. Систематический обзор результатов серологического скрининга распространенных и некоторых контролируемых эпизоотических инфекций животных в популяциях диких свиней в европейском регионе

(Giovanni et al., 1988; Laddomada et al., 1994; Muller et al., 1998; Albina et al., 2000 ; Vicente et al., 2002, 2005; Vengust et al., 2005; Roic et al., 2005; Ruis-Fons et al., 2006; Ebani et al., 2003; Lari et al., 2006; Lelesius et al., 2006; Sedlak et al., 2008; Kukushkin et al., 2008)

Период обследования (годы)	Объемы выборок (голов)	Результаты скрининга	ПВИС*	БА	СЦВ	КЧС	Грипп (Н1)	ВБД	ТГЭС	Ящура	РРСС	ВБС	Leptospira	Eryzipelotrix	Salmonella	Brucella
1991-2011	20-4752	Число стран: обследованных / в т.ч. серопревалентных	4/4	6/5	2/2	4/2	2/1	1/1	1/1	2/0	8/0	3/0	2/2	1/1	1/1	3/2
		% серопозитивности	2-70	0-60	43-52	0-11	4	1	1	0	0	0	5-12	5	4	0-30

* ПВИС – парвовирусная инфекция свиней, БА - болезнь Ауески, СЦВ – свиной цирковирус-2, КЧС - классическая чума свиней, ВБД – вирусная диарея КРС, ТГЭС – трансмиссивный гастроэнтерит свиней, РРСС – репродуктивный и респираторный синдром свиней, ВБС - везикулярная болезнь свиней.

В числе отобранных 45 объектов (*страна/инфекция*) выявлены 29 положительных и 16 отрицательных результатов при соотношении 2.23 к 1 (индекс надежности). Серопревалентность варьировала от единичных случаев до 70%. Наибольшее неблагополучие эпизоотических ситуаций выявлено по парвовирусной (Испания, Италия, Хорватия), цирковирусной (Испания, Чехия) инфекциям и болезни Ауески (Испания, Италия, Чехия, Словения, Восточная Германия). Настораживающими являются находки серопозитивности по классической чуме в благополучных странах Европы вплоть до начала 21 в. Представляет интерес обнаружение серопозитивности кабанов по африканской чуме свиней на уровне 10% в 1991-1993 гг. в Испании в ходе эрадикации болезни.

Кроме возбудителей зоопатогенных инфекций, по данным серологического, бактериологического и ПЦР-скрининга, среди кабанов выявлено широкое распространение возбудителей зооантропонозов и описано много случаев прямой передачи инфекций человеку. В частности, в популяциях кабанов превалентность вируса гепатита E составляла 25-42% (Испания, Италия), цирковируса TTV, ассоциированного с гепатитом человека, - > 80%. Выявлена позитивность по возбудителям гриппа A H1 (4%), туляремии (6%), лептоспироза (6%), Ку-лихорадки (6%), бруцеллеза (20%), туберкулеза (до 57%), чумы (> 60%), интенсивное инвазирование кабанов *Trichinella sp* и *Toxoplasma gondii*.

Эпизоотологические признаки вида дикого европейского кабана.

В биоэкологии кабанов на индивидуальном и популяционном уровнях выделяется ряд особенностей (физиология, этология, фенология, распределение в биотопах), которые с точки зрения ветеринарии могут быть определены как *эпизоотологические признаки вида*.

1. Прежде всего кабаны рассматриваются как вредные и проблемные животные:

- согласно «Агроэкологическому атласу России» (2003) **кабаны признаны вредителями сельского хозяйства** из-за наносимого ими ущерба (потравы картофеля и зерновых, повреждения полей);
- при перемещениях и оккупации территорий они **провоцируют несчастные случаи** (аварии на дорогах, нередкая агрессивность в отношении людей) (рисунок 8);
- **представляют реальную эпизоотическую угрозу свиноводству** [многие инфекции не только свиней, но и полипатогенные, в числе которых трансграничные классическая и африканская чума, болезнь Ауески, бруцеллез (см. таблицу 1), многие полигостальные инвазии];
- **представляют потенциальную угрозу здравоохранению**, являясь носителями и резервуарами возбудителей многих зооантропонозов.



Рисунок 8. Драматическая «встреча» на автотрассе (фото otrub.ru).

2. Благодаря семейному образу жизни с приуроченностью стадий к биогеоценотическим условиям кабаны как вид расселены и формируют дискретные территориальные стабильные компактные кластеры-очаги восприимчивых группировок. Экологическая кластеризация хозяина – каноническое условие становления и развития природной очаговости болезней по всем законам учения Е.Н.Павловского.

3. Хорошо известный элемент фенологии кабанов – интенсивные нашествия в агроценозы – обуславливает разноплановые связи между природными и антропогенными экотопами и их населением. В конечном итоге это выражается реальными контактами диких и домашних свиней с различными последствиями - от прямого и опосредованного обмена инфекциями и паразитами, контаминации ими хозяйственной среды до скрещивания самок домашних свиней с самцами диких кабанов и рождения гибридного потомства.

4. Важным эпизоотическим фактором является повсеместный рост популяций кабанов и территориальная экспансия ими новых территорий. Это обусловлено рядом причин, таких как снижение роли хищников (в биосистеме *волки-кабаны*), отсутствие биотопической конкуренции, тенденции природно-социальных и климатических изменений, глобальное повышение экологических требований [благодаря последнему сформировалась особая категория заразных болезней, ассоциированных с законодательными и регулируемыми мероприятиями в области охраны природы (legislation and regulation enforcement associated diseases)].

5. Синантропизация – неосознаваемый в настоящее время прогрессирующий фактор фенологии диких кабанов с точки зрения угрозы возникновения и распространения инфекционных болезней с непредсказуемым эпидемическим и эпизоотическим потенциалом с вовлечением агро- и урбоценозов. Сохранение перечисленных выше инфекций в популяциях диких кабанов в форме природной («семейной») очаговости (см. таблицу 1) не исключается в синантропических очагах.

Природная очаговость и паразитарная система АЧС.

Спонтанная восприимчивость диких свиней различных видов к АЧС хорошо известна. Заболевание было неоднократно воспроизведено в экспериментах, установлено в естественных условиях у диких европейских кабанов в течение продолжавшейся около сорока лет эпизоотии на Иберийском полуострове и на о. Сардиния. Важно, что у кабанов показано нелетальное течение и серопозитивность при естественной инфекции.

В этом отношении АЧС достаточно полно исследована у диких африканских свиней, главным образом у наиболее многочисленных бородавочников (*Phacochoerus* sp) (рисунок 9), а также гигантских лесных (*Hylochoerus meinertzhageni*) и кистеухих (*Potamochoerus* sp) свиней, биоэкология которых в традиционном субсахарном нозоареале характеризуются эпизоотологическими признаками, сходными с таковыми диких европейских кабанов.



Рисунок 9. Африканский бородавочник (*Phacochoerus africanus*) (фото photodom.com).

Основные признаки АЧС, имеющие общее эпизоотологическое и паразитосистемное значение, сводятся к тому, что паразитарная система имеет выраженный стереотип природноочаговой инфекции с диморфным экотипом «+/+», т.е. природный цикл с персистенцией среди диких свиней предполагает и возможное антропоургическое распространение инфекции среди домашних свиней. При этом диморфизм паразитарной системы АЧС далеко не равнозначен.

Согласно общим эволюционно-экологическим закономерностям и канонам учения о природной очаговости Е.Н.Павловского цель паразитосистемного объединения соактантов – их видовое сбалансированное взаимосохранение. Это достигается эволюцией паразитарных систем в направлении усиления их интеграции (согласно правилу усиления

интеграции биологических систем И.И.Шмальгаузена), главным образом, оптимизации отношений *паразит↔хозяин*, нанесения наименьшего взаимного вреда. [Наиболее убедительной иллюстрацией является паразитарная системы современного лисьего бешенства с радикальными изменениями свойств возбудителя, хронизацией инфекции и проявления эпизоотического процесса (В.В.Макаров и др., 2002, 2005).]

Кругооборот вируса АЧС в природных очагах предназначен именно для его сохранения как биологического вида, поэтому *de facto* природноочаговая инфекция в этом отношении представляется как некий закономерный результат определенно направленной эволюции. Случаев летальной инфекции в эпизоотическом плане среди диких африканских свиней не наблюдается, превалентность вирусоносителей составляет 40%, серопозитивности - 75%, все их крупные популяции инфицированы более чем на 80% (для популяций бородавочников в регионах восточной и южной Африки). Инфицированные животные в возрасте до трех месяцев высоко вирулентны со способностью трансмиссии вируса клещами *Ornithodoros sp.*, носительство с выделением вируса из лимфоидной ткани сохраняется до восьми месяцев.

Тип паразитарной системы в этом случае - замкнутая, трехчленная, преимущественно простая (рисунок 10).

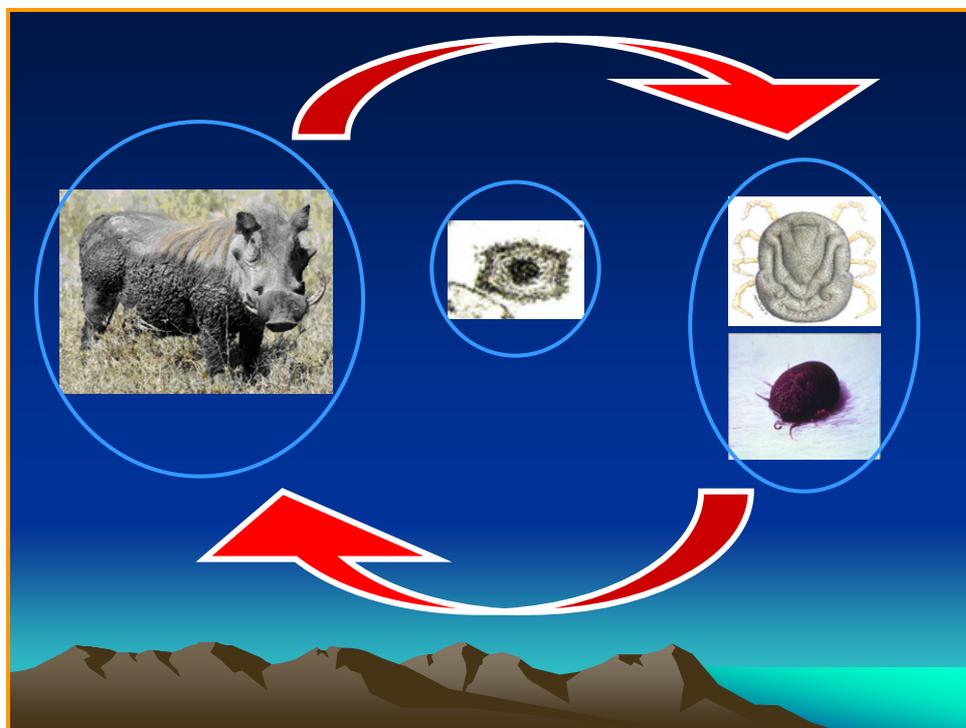


Рисунок 10. Паразитарная система природноочаговой АЧС.

В связи с возникновением, распространением и укоренением АЧС в 1957-1971 гг. среди домашних свиней в Испании и Португалии, становлением самостоятельного антропоургического цикла и эндемии с рядом спорадических вспышек в других странах южной Европы сформировался новый тип паразитарной системы в условиях эндемии - полузамкнутая, двучленная, сложная (рисунок 11). Наряду с первичными высоковирулентными, большинство последующих изолятов этого периода эндемии были умеренно вирулентными для домашних свиней.

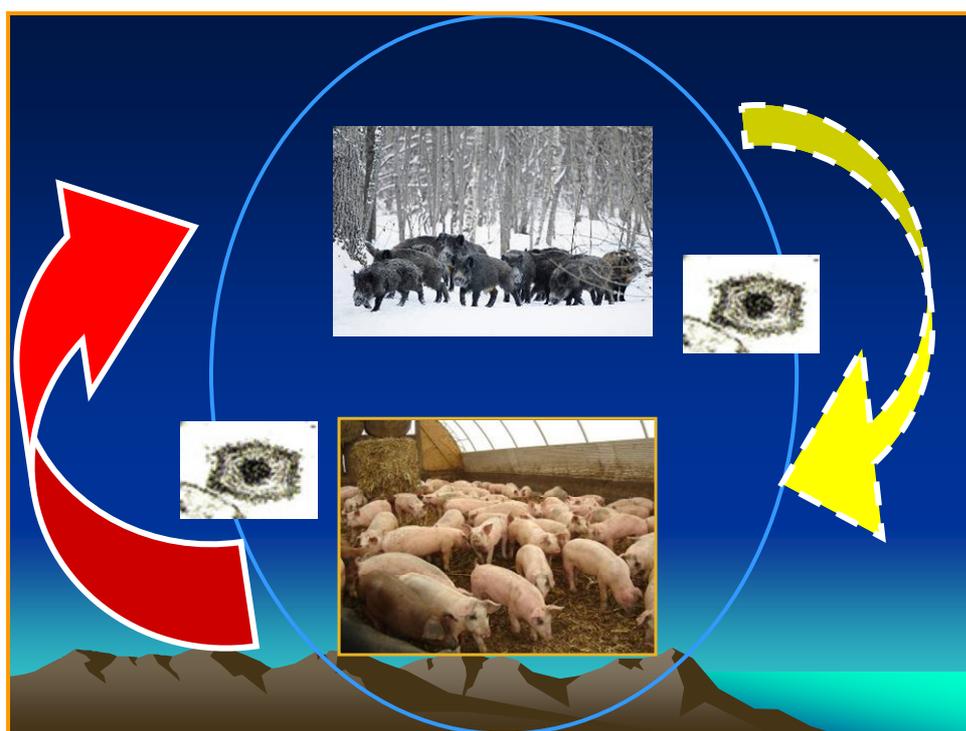


Рисунок 11. Паразитарная система эндемичной АЧС.

В антропоургических условиях эпизоотический процесс АЧС имеет во многом оппозитное проявление - характер случайных острых эпизоотических вспышек ограниченной продолжительности, чаще тупиковых. «Внесистемность» инфекции и экологическая удаленность от природно-очаговой персистенции обуславливают остроту и тяжесть клинического течения, экстенсивную септическую патологию с высокой летальностью в первичных случаях (рисунок 12).

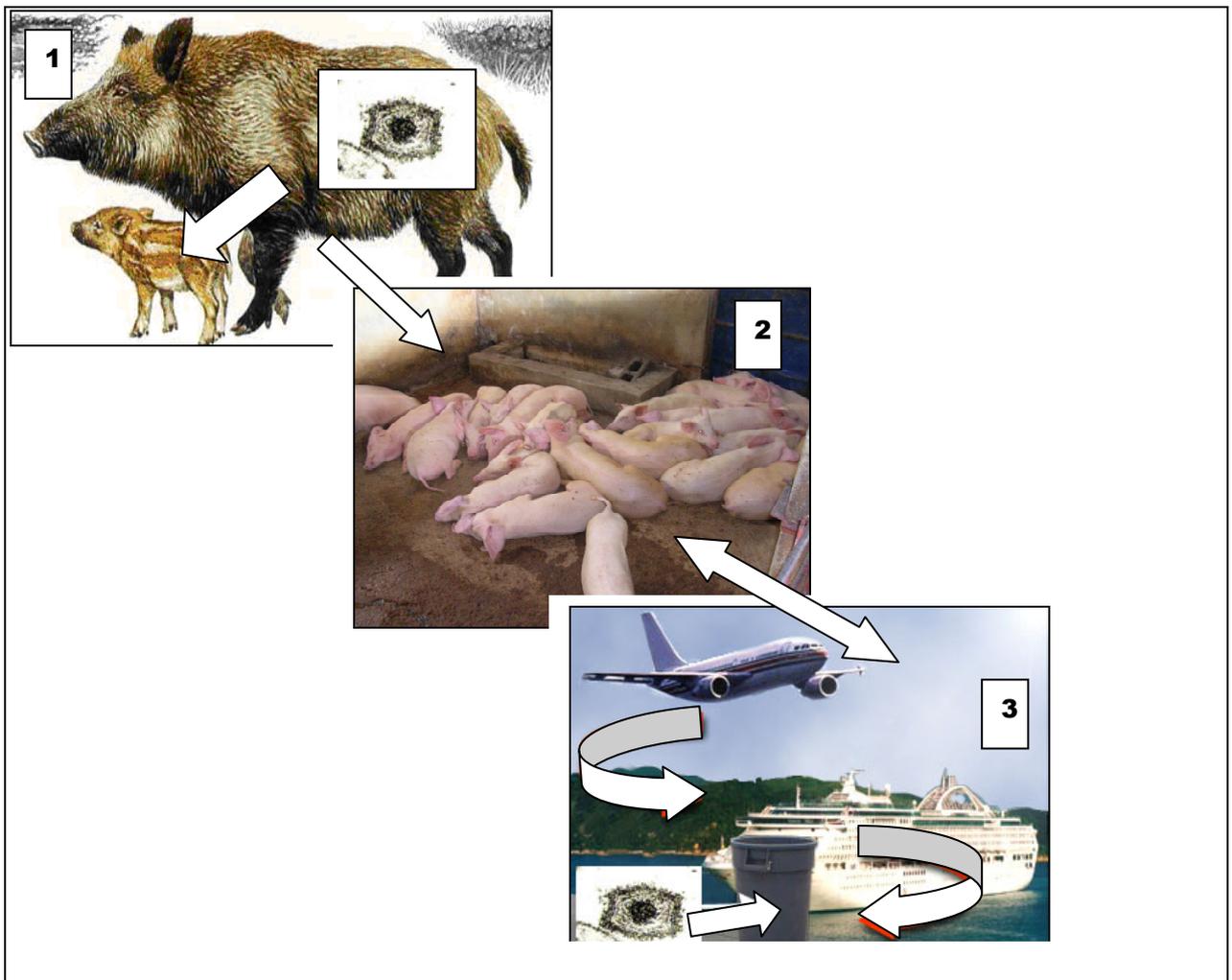


Рисунок 12. Основные элементы эпизоотического процесса при АЧС: природноочаговая «семейная инфекция» диких свиней (1), возникновение в антропоургических условиях (2) и основные пути непредсказуемого территориального распространения (3).

Патогенетические механизмы саморегуляции паразитарной системы АЧС.

Перечисленные особенности эпизоотологии АЧС и ее «коварство» объясняются важнейшей чертой - чрезвычайной вариабельностью вирулентности различных изолятов возбудителя (признак, вынесенный в современное определение болезни) и быстрой его изменчивостью при распространении среди домашних свиней по этому признаку, определяющему саморегуляцию паразитарной системы по В.Д.Белякову (1983). В основе процесса лежит изначально выраженное клональное

разнообразие природных вирусных популяций, обуславливающее быстрое изменение вирулентности вируса в полевых условиях, и его альтернативное значение по сравнению с постепенной, «случайной» гетерогенизацией возбудителя путем мутагенеза и накопления преимущественных мутантов. Для природных популяций возбудителя АЧС оказался характерным необычайно богатый, поддерживаемый на высоком уровне мобилизационный резерв изменчивости как причина постоянной готовности вируса к шифтовым модификациям при возникновении отбора. Градиент штаммовых различий отражает состояние мобилизационного резерва изменчивости вируса АЧС по признаку вирулентности в локальных природных популяциях.

Установлены и причины явления, обусловленные тем, что мишенями вируса АЧС являются мононуклеарные фагоциты, где исключается рецепторзависимый эндоцитоз как основной для большинства вирусов селекционирующий фактор. В отсутствие отбора, согласно закону Харди-Вайнберга, частота генотипов в популяции не меняется. В условиях «семейной инфекции» у диких свиней эпизоотическая цепь выражается в паравертикальном заражении и распространении возбудителя от родителей потомству по аналогии с хорошо исследованной моделью «семейного» лимфоцитарного хориоменингита мышей с сообщением расщепленной толерантности новорожденным по Notchin (1971). [При этом в «семейном цикле» природноочаговой АЧС не имеет особого значения способ паравертикальной передачи инфекции – прямым контактом от персистентно инфицированной матери за счет повышения экскреции возбудителя вследствие родового стресса или трансмиссивно через клещей-орнитодорин. Согласно обобщенным данным по эпизоотиям АЧС в различных регионах Африки роль этих клещей в циркуляции вируса весьма относительна (см. ниже).]

Изначально выраженная гетерогенность возбудителя по признаку вирулентности обуславливает в одном «семейном» цикле у новорожденных всю гамму форм проявления болезни – от острой летальности до бессимптомной персистентной толерантной инфекции. В ограниченной семейной группе с гибелью части потомства естественным образом исключаются вирулентные составляющие популяции возбудителя с сохранением персистентных, нелетальных клонов.

На основании изложенных механизмов скорость эволюции АЧС, направленной таким образом (точнее сказать изменчивости), необычно высока как в природных, так и в антропоургических очагах. Например, при эпизоотии на о. Гаити (1978-1979 гг.) в течение нескольких недель летальность изолятов снизилась со 100 до 10%. [Столь резкое снижение вирулентности исключает *a priori* эволюцию за счет канонического

мутационного процесса и естественной селекции в организме под влиянием иммунных и т.п. факторов отбора с прогрессивной постепенной перестройкой генофонда популяции.] Основной движущий механизм явления - быстрый непреднамеренный отбор в ходе эпизоотии из готового неоднородного состава, при котором с гибелью (естественный отбор) или уничтожением (искусственный отбор) хозяина (свиней) все летальные компоненты (клоны) естественных популяций вируса так или иначе исключаются из кругооборота и циркуляции, но остаются преобладающими персистентные клоны, замаскированные хроническим или скрытым течением.

Разумеется, наряду с такими закономерностями эволюции АЧС есть и явления обратного порядка – реверсия, усиление вирулентности персистентных вариантов в полевых условиях с возвратом к острому течению болезни.

Этой отличительной чертой эволюции АЧС в плане традиционных представлений о естественной изменчивости возбудителей – разнонаправленной селекцией ослабленных или вирулентных клонов из высоко гетерогенных природных популяций - объясняется экзотичный, вспышечный характер эпизоотического процесса при АЧС среди домашних свиней, диморфизм природноочаговой инфекции и другие ее особенности.

Появление АЧС на юге РФ и предпосылки природной очаговости.

Эпизоотическую обстановку по АЧС на территории республик кавказского региона и юга РФ в период заноса и первичного распространения в 2007-2009 гг. характеризуют подвергнутые несмещенному отбору исчерпывающие сведения из официальных источников (ProMED, WAHID) и СМИ, абстрагированные и объединенные мета-анализом в таблице 2 и выраженные графически на рисунках 12 и 13.

Таблица 2. Систематизированные показатели количественной эпизоотологии АЧС в наиболее неблагополучных регионах юга РФ в 2007-2009 гг.

	Количественные данные (поголовье)					Индексы (%)		
	Экспозировано	Заболено	Пало	Уничтожено	Убито	Очаговости*	Смертности**	Летальности
Всего	47400	3240	2910	25000	14000	6.8	6.1	89
Северная Осетия	25900	2040	2020	19000	9700	7.8	7.9	99
Ставропольский край	9000	700	460	2850	4200	7.7	7.7	64
Краснодарский край	7100	310	250	800	0	4.3	3.5	80
Ростовская область	5150	80	80	2300	0	1.5	1.5	98

* в данном случае показатель реального распространения инфекции в популяции риска, выражаемый отношением числа заболевших к ее общей численности.

**показатель тяжести влияния инфекции на популяцию животных, выражаемый отношением числа павших к ее общей численности.

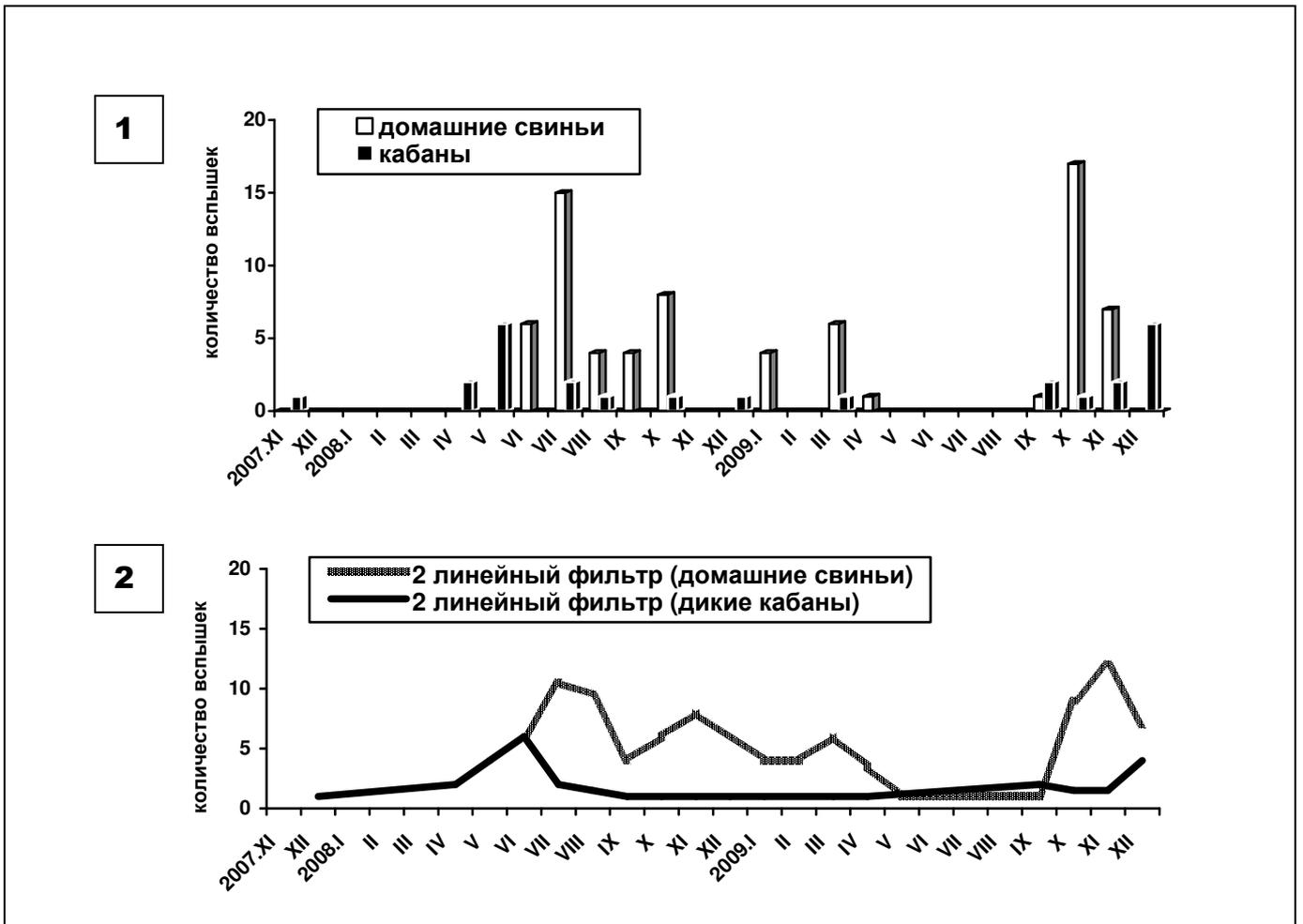


Рисунок 12. Хронология вспышек АЧС среди домашних и диких свиней в южном регионе РФ в 2007-2009 гг.: количество (1) и тренды (2).

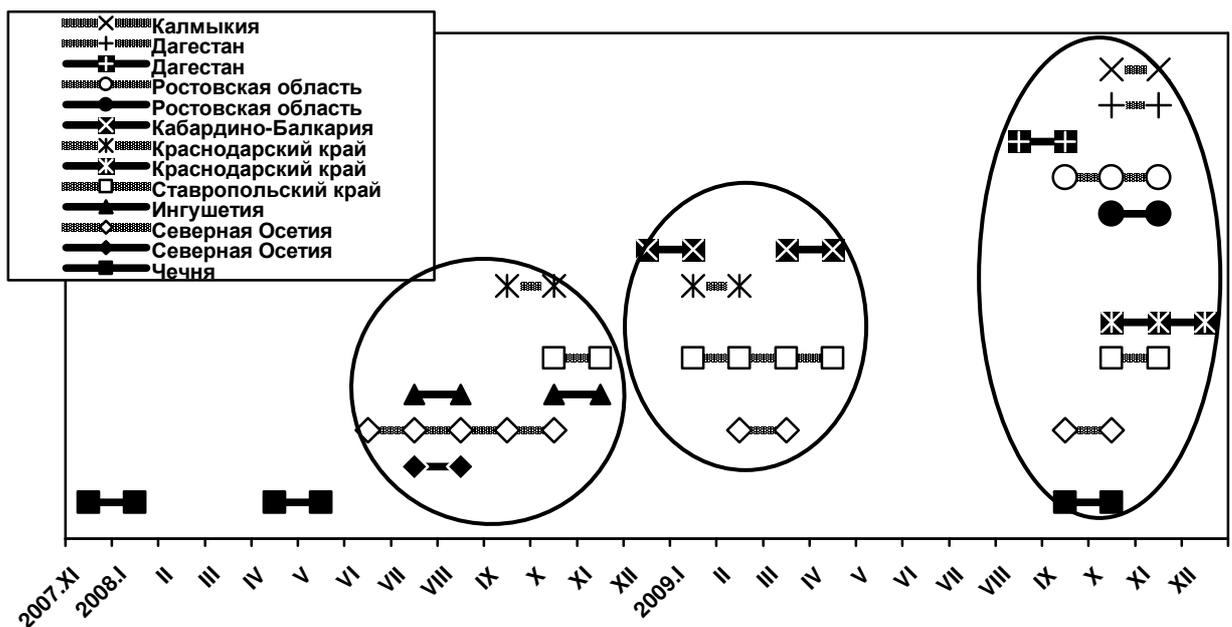


Рисунок 13. Региональная динамика эпизоотии АЧС на юге РФ в 2007-2009 гг. (светлые символы - домашние свиньи, черные - кабаны).

Общая картина развития заболеваемости свидетельствует, что АЧС получила эпизоотическое распространение с вовлечение популяций как домашних, так диких свиней. Официально в этот период зарегистрированы 74 вспышки болезни среди домашних свиней и 26 вспышек с участием диких кабанов на территории 9 административных единиц бывшего ЮАО РФ. АЧС при возникновении и распространении сохраняет эпизоотологический стереотип высоколетальной инфекции с типичными клиническими и патологоморфологическими проявлениями.

Болезнь впервые возникла среди кабанов и последовательно регистрировалась в Чечне (ноябрь 2007 г., затем апрель и май 2008 г.), Северной Осетии (июль и август 2008 г.) и Ингушетии (июль, октябрь 2008 г.). Именно в этот период, с июня по октябрь, возникла чрезвычайная ситуация в Северной Осетии - 29 вспышек АЧС среди домашних свиней, 6 вспышек в Ставропольском крае, инфекция была занесена в Краснодарский край, Кабардино-Балкарию (см. рисунки 12 и 13).

В динамике эпизоотического процесса за этот период выражены три пика – три графических кластера интенсивности: июнь-октябрь 2008 г. (Северная Осетия), январь-апрель и сентябрь-ноябрь 2009 г. (Ставропольский край и Ростовская область, соответственно). Очевидно, что первые два представляют первичную территориальную инвазию АЧС в ЮАО РФ. Третий пик (30 вспышек) – укоренения - последовал в осенний период после относительного четырехмесячного благополучия в течение лета 2009 г. В него вовлечены как домашние, так и дикие свиньи семи неблагоприятных регионов по всему периметру округа от Дагестана, Чечни, Северной Осетии до Калмыкии и Ростовской области (см. рисунок 13).

На третьем пике эпизоотии АЧС у кабанов практически одновременно выявлена в Дагестане, Чечне, Краснодарском крае (район г. Сочи) и Ростовской области, т.е. от Каспийского до Азовского и Черного морей. Такое распределение зарегистрированных вспышек могло свидетельствовать о формирования самостоятельного природного цикла инфекции в популяциях этих животных и природной очаговости болезни на территории округа, пространственной диффузности и фронта эпизоотии в направлении юг → север с высокой плотностью заболеваемости.

Несмотря на относительно короткий, двухлетний начальный период эпизоотии вполне вероятно была «ускоренная» эволюция АЧС в популяциях кабанов в том же направлении и по тем же патогенетическим механизмам саморегуляции паразитарной системы, как это происходило в Африке, Испании и Португалии, на о. Гаити, в Бразилии и описано выше, со

становлением персистентной толерантности. В пользу гипотезы свидетельствовало по крайней мере отсутствие фатальной гибели кабанов при достаточном территориальном распространении инфекции и плотности их населения в Предкавказье. Таким образом «семейный» механизм эволюции АЧС в сочетании с высокой плотностью населения и неизбежными внутривидовыми контактами при перемещениях становится основным фактором риска дальнейшего формирования и пространственного распространения природноочаговой инфекции. Гипотетическая природная очаговость болезни может сопровождаться угрозой векторного потенциала первичного источника инфекции по отношению к вспышкам АЧС среди домашних свиней и ее возможного антропургического цикла.

Моделирование и прогнозирование природноочаговой АЧС.

В качестве эпизоотологических предпосылок моделирования вспышек АЧС среди кабанов были приняты три основные формы проявления болезни, реально определяющие параметры эпизоотического процесса:

- течение с относительно краткосрочным разрешением (как правило, 4-7 суток со 100%-ным фатальным исходом, т.е. сверхострое и острое);
- подострое течение (до 15-25 суток с летальностью 50-100%);
- хроническая или персистентная инфекция, сопровождающаяся вирусоносительством неопределенной продолжительности (от 2 месяцев до пожизненного).

Как показывает анализ имеющихся данных, при заносе АЧС в первичных очагах на эндемичных территориях клинически преобладающими являются острые формы болезни с инкубационным периодом 2-6 суток, началом заразительного периода за 2 суток до первых признаков (гипертермия), длительностью клинического периода 1-5 суток и неизбежной летальностью; более продолжительная инкубация может быть только результатом вторичных вспышек и эволюции, требующей определенного времени.

Математическая модель развития эпизоотической вспышки АЧС в популяции кабанов, построенная на этой основе, позволяет предложить ее рабочую структуру типа SEI_1I_2RF , где: **S** – восприимчивые животные, **E** – зараженные животные в инкубации, **I₁** – больные особи в острых формах, **I₂** – больные особи в подострой форме, **R** – хронически и персистентно больные (носители), **F** – особи, павшие от АЧС.

В рамках этих представлений математическая модель АЧС с учетом процессов распределенности во времени четырех стадий-состояний (**E**, **I₁**, **I₂** и **R**) имеет вид системы нелинейных интегро-дифференциальных уравнений

типа «1-8» в частных производных с соответствующими начальными и граничными условиями.

1. Изменение числа восприимчивых кабанов - **S: x(t)** в природном очаге:

$$dx(t)/dt = - u(0,t);$$

$$\text{начальные условия: } x(t_0) = \alpha * p(t_0);$$

2. Изменение числа кабанов в инкубационном периоде - **E: u(\tau, t)**:

$$\partial u(\tau,t)/\partial \tau + \partial u(\tau,t)/\partial t = - \gamma(\tau) * u(\tau,t);$$

$$\text{начальные условия: } u(\tau, t_0) = u_0(\tau);$$

3. Изменение числа больных кабанов в острых формах - **I1: y1(\tau, t)**:

$$\partial y_1(\tau,t)/\partial \tau + \partial y_1(\tau,t)/\partial t = f * \gamma(\tau) * u(\tau,t) - \delta_1(\tau) * y_1(\tau,t);$$

$$\text{начальные условия } y_1(\tau, t_0) = 0;$$

4. Изменение числа больных кабанов в подострой форме - **I2: y2(\tau, t)**:

$$\partial y_2(\tau,t)/\partial \tau + \partial y_2(\tau,t)/\partial t = (1-f) * \gamma(\tau) * u(\tau,t) - \delta_2(\tau) * y_2(\tau,t);$$

$$\text{начальные условия } y_2(\tau, t_0) = 0;$$

5. Изменение числа кабанов с хроническим течением - **R: zr(\tau, t)**:

$$\partial zr(\tau,t)/\partial \tau + \partial zr(\tau,t)/\partial t = (1-e) * \delta_2(\tau) * y_2(\tau,t) - \delta_3(\tau) * zr(\tau,t);$$

$$\text{начальные условия } zr(\tau, t_0) = 0;$$

6. Изменение числа больных кабанов, погибших от АЧС - **zf(t)**:

$$dzf(t)/dt = \int \delta_1(\tau) * y_1(\tau,t) d\tau + e * \int \delta_2(\tau) * y_2(\tau,t) d\tau;$$

$$\text{начальные условия: } zf(t_0) = 0;$$

7. Граничные условия эпизоотии АЧС в природном очаге:

$$u(0,t) = (\lambda(t)/p(t)) * \{x(t) * (\int y_1(\tau,t) d\tau + \int y_2(\tau,t) d\tau + \int zr(\tau,t) d\tau)\};$$

$$y(0,t) = 0;$$

8. Изменение численности живых кабанов на территории природного очага:

$$dp(t)/dt = - \int \delta_1(\tau) * y_1(\tau,t) d\tau - e * \int \delta_2(\tau) * y_2(\tau,t) d\tau;$$

$$\text{начальные условия: } p(t_0) = p_0;$$

где: $\tau = (t - t_{inf})$ - время, прошедшее с момента заражения АЧС отдельного животного (дни); t_{inf} - время (момент) заражения отдельного животного (дни); t - календарное время развития вспышки АЧС (дни); λ - средняя интенсивность контактов восприимчивых особей с источниками инфекции (контаминированными факторами среды или больными животными); $\alpha < 1$ - группа риска заражения АЧС в очаге; $\gamma(\tau)$ - вероятность окончания инкубационного периода АЧС (2-6 дней); $\delta_1(\tau)$ - вероятность окончания клинически острого периода АЧС (1-5 дней); $\delta_2(\tau)$ - вероятность окончания подострого периода АЧС (15-25 дней); $f = 0.50$ - доля больных в острой форме АЧС; $\delta_3(\tau)$ - вероятность окончания хронического периода АЧС (от 60 дней до года); $e = 0.70$ - коэффициент смертности среди хронически больных кабанов.

Все указанные в этой модели значения функций [$\gamma(\tau)$, $\delta_1(\tau)$, $\delta_2(\tau)$, $\delta_3(\tau)$] и параметров [λ , α , f , e] имеют характерное биологическое содержание.

Их значения могут быть определены в результате обработки информации относительно зараженных, больных и павших от АЧС животных в эпизоотическом очаге.

Компьютерная программа «**African swine fever**» с вычислительным алгоритмом модели «1-8» по методу сеток ориентирована на проведение вычислительных экспериментов с целью «восстановления» параметров реальных вспышек АЧС и прогноза их развития на юге РФ с различными начальными условиями в очагах поражения (экран программы представлен на рисунке 14).

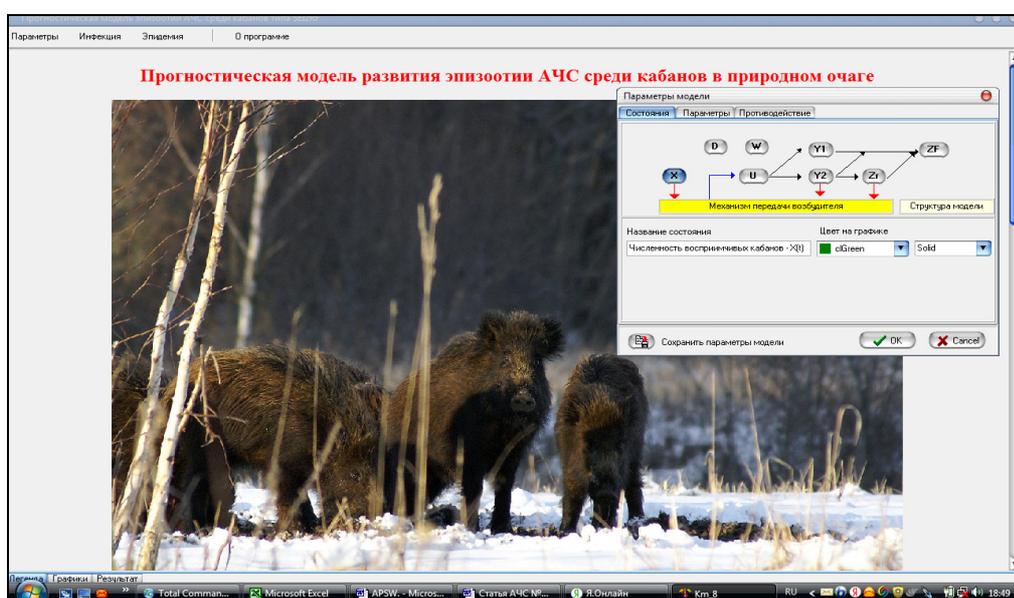


Рисунок 13. Компьютерная программа для изучения локальных вспышек АЧС среди кабанов.

В таблице 3 приведены оценки численности домашних свиней и диких кабанов в административных субъектах юга России по состоянию на 2007 год. Рассчитаны уровни плотностей распределения домашних и диких животных по территориям субъектов, оценены значения ранга (rang) или значимости этих территорий по интенсивности потенциальных контактов между ними. Очевидно, что наибольшую степень риска для животных и активизации процессов распространения АЧС на данной территории представляют Краснодарский край (rang=1), Северная Осетия (rang=2) и Кабардино-Балкария (rang=3).

Таблица 3.
Расчет риска (произведения плотностей) распространения АЧС
в субъектах южного региона РФ (2007 год)

Rang территории	Субъекты	Площадь, тыс. кв.км	Поголовье, тыс. гол.		Плотность, гол./кв.км		Произведение
			Свиньи	Кабаны	Свиньи	Кабаны	
1	Краснодарский край	75.5	1678.5	12.5	22.232	0.166	3.681
2	Северная Осетия	8	79.7	2.4	9.963	0.300	2.989
3	Кабардино-Балкария	12.5	27.9	4.1	2.232	0.328	0.732
4	ЮФО в целом	585.5	3971.3	40.1	6.783	0.072	0.488
5	Ростовская область	100.8	934	3.5	9.266	0.035	0.322
6	Карачаево-Черкесия	14.1	17.4	3.3	1.234	0.234	0.289
7	Ставропольский край	66.1	598.9	1.2	9.061	0.018	0.164
8	Волгоградская область	112.8	521.7	2.8	4.625	0.025	0.115
9	Астраханская область	44.1	32.8	1.9	0.744	0.043	0.032
10	Калмыкия	74.7	47	0.8	0.629	0.011	0.007
11	Дагестан	50.3	2.5	4.1	0.050	0.082	0.004
12	Адыгея	7.6	30.9	нд	4.066	нд	нд
13	Ингушетия	4	нд	0.5	нд	0.125	нд
14	Чечня	15	нд	3	нд	0.200	нд

Условия, принятые в качестве опорной точки для дальнейших экспериментальных расчетов, приведены в таблице 4. Для «восстановления» параметров вспышки АЧС и расчетов по прогнозу ее развития объектом избрано сообщество (семья) кабанов со средней численностью в 21 голову, занимаемой площадью в 78.5 кв. км (окружность с радиусом 5 км); именно в таких количественных пределах формируется реальная вспышка АЧС.

Таблица 4.

Исходные данные для вычислительных экспериментов по оценке вспышек АЧС среди диких кабанов на территориях риска (по состоянию на 2007 год)

Субъекты	Общая площадь, кв. км	Общая численность кабанов, гол.	Площадь на 1 голову, кв. км	Плотность на площади радиусом:		
				R=3 км	R=5 км	R=10 км
Краснодарский край	75500	12500	6.06	5 голов	13	52
Северная Осетия	8000	2400	3.3	8 голов	24	94
Кабардино-Балкария	12500	4100	3.05	9 голов	26	103
Среднее значение по трем субъектам	32000	6333	3.78	7 голов	21	83

При проведении расчетных исследований в соотношениях математической модели вспышки АЧС среди кабанов «1-8» использованы настройки для функций и параметров, перечисленные в таблице 5.

Таблица 5.

Функции, параметры модели и их значения для вычислительных экспериментов по оценке вспышек АЧС среди диких кабанов на территориях риска (по состоянию на 2007 год)

Функции и параметры модели	Минимальное значение	Среднее значение	Максимальное значение	Закон распределения	Примечание (плотность)
$0 < \gamma(\tau) < 1$	2	4	6	нормальный	$d\gamma(\tau)/d\tau; N(4,2)$
$0 < \delta_1(\tau) < 1$	1	3	5	нормальный	$N(3,2)$
$0 < \delta_2(\tau) < 1$	15	20	25	нормальный	$N(20,5)$
$0 < \delta_3(\tau) < 1$	60	210	360	нормальный	$N(210,50)$
$0 < \lambda = \text{Const}$	0.05	0.125	0.2	эксперимент	оценивается
$0 < \alpha < 1$	0.9	0.95	1	эксперимент	оценивается
$0 < f < 1$	0.5	0.55	0.6	эксперимент	оценивается
$0 < \epsilon < 1$	0.70	0.75	0.80	эксперимент	оценивается

Далее принято, что в этом сообществе кабанов одна особь заражена вирусом АЧС и находится в инкубационном периоде заболевания. Результаты вычислений приведены на рисунке 14, где показаны графики изменения основных переменных вспышки $x(t)$, $u(t)$, $y_1(t)$, $y_2(t)$, $zr(t)$, $zf(t)$ - эпизоотическая динамика спонтанной «семейной» инфекции за период в 120 дней. Как следует из расчетов, вспышка болезни привела в течение четырех месяцев к падежу 18 из 21 гол. Таким образом, согласно результатам вычислений по прогнозу развития природной вспышки АЧС, на исходной территории в живых остаются только 3 кабана-носителя инфекции. Они в течение длительного времени (до года и больше) могут перемещаться и заражать особей из других сообществ на ближайших территориях. Если этот процесс повторится многократно, то сформируется природный очаг АЧС на

значительной площади с выносом инфекции к домашним животным, которые контактируют с кабанями.

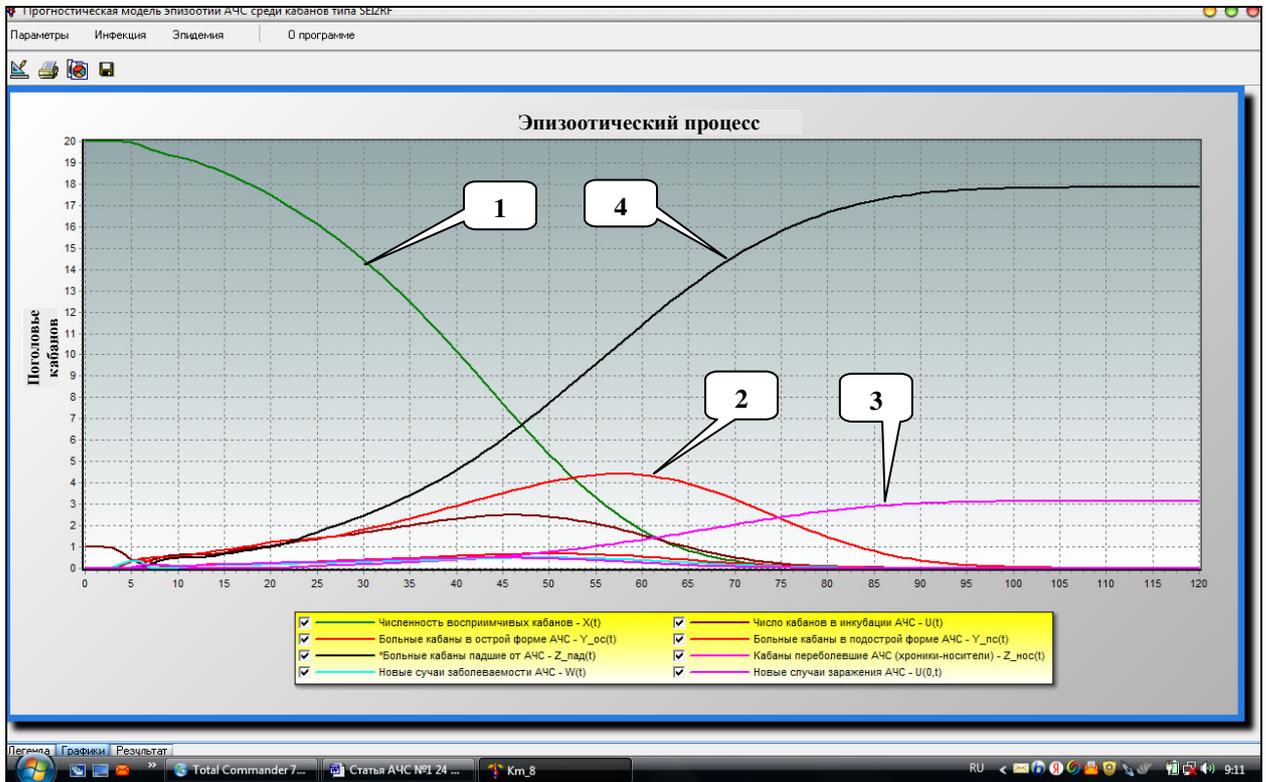


Рисунок 14. Развитие вспышки АЧС в сообществе кабанов на территории обитания: 1 - восприимчивые, 2 - больные, 3 –носители, 4 - павшие.

Для того, чтобы предупредить или не допустить такое развитие событий, необходимы меры по депопуляции кабанов, например, сокращение их численности в 2-3 раза. Результаты вычислений по прогнозу вспышки АЧС после мер депопуляции приведены на рисунке 15, где показаны графики аналогичных изменений тех же основных переменных $x(t)$, $u(t)$, $y_1(t)$, $y_2(t)$, $z_r(t)$, $z_f(t)$ за 120 дней.

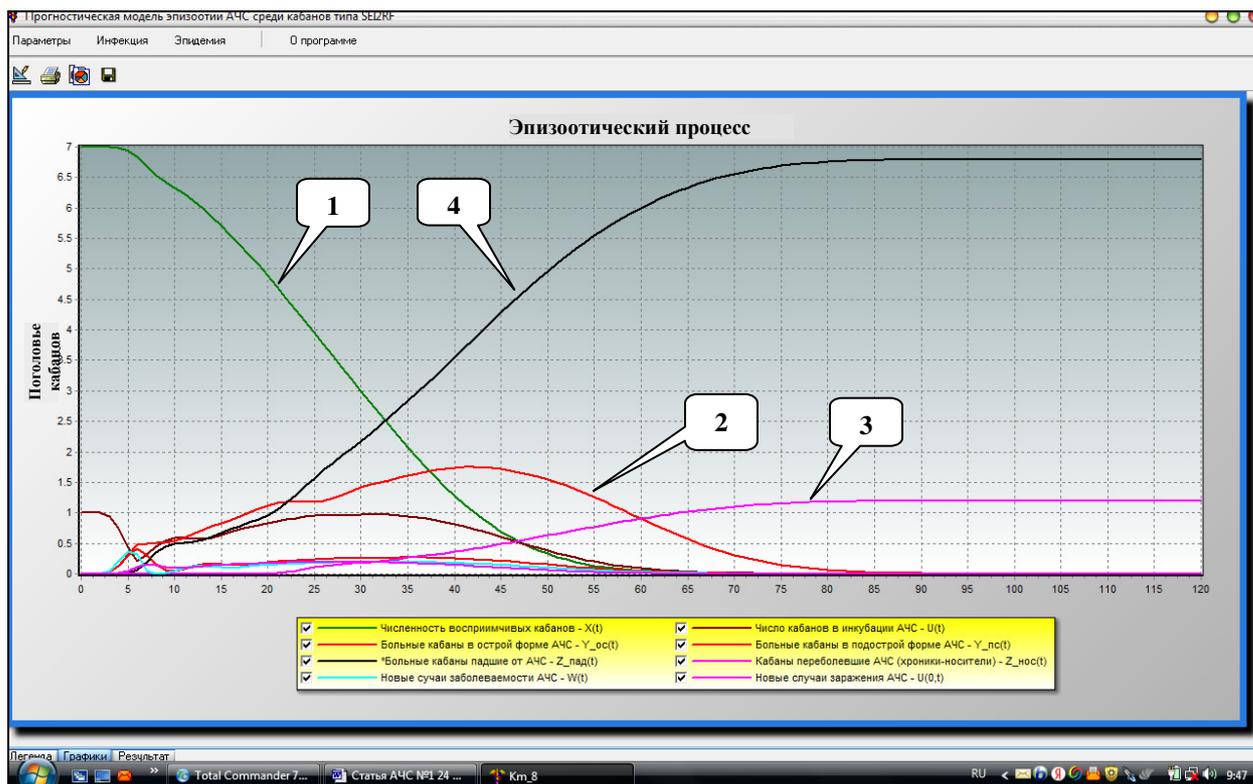


Рисунок 15. Развитие вспышки АЧС в сообществе кабанов после мер по депопуляции: 1 - восприимчивые, 2 - больные, 3 - носители, 4 - павшие.

Из сравнения графиков на рисунках 14 и 15 следует, что меры по депопуляции исходного сообщества кабанов с 21 до 8 голов предотвращают появление на территории по меньшей мере двух кабанов-вирусоносителей. Это существенно ограничивает распространение АЧС на другие территории.

Так как процесс территориального перемещения вирусоносителей и их тесных контактов с восприимчивыми особями из других сообществ трудно предсказуем, то можно предложить создание на компьютере «супер-модели» процессов распространения АЧС на объединении (сумме) территорий юга РФ (бывшего ЮФО). Такая модель, верифицированная на последующих вспышках болезни, позволит оценить эффективность мер по депопуляции кабанов и дать «сетку» прогнозов развития эпизоотической ситуации. При создании «супер-модели» было принято, что в календарном времени « t » реализуется непрерывная последовательность локальных вспышек АЧС среди кабанов на территориях, соседних с первичным очагом. Эти вспышки описываются сотнями систем уравнений типа «1-8» или локальными моделями вспышек для $k=1, 2, 3, \dots$ отдельных территорий бывшего ЮФО типа площади пребывания 20-21 особи (площадь с радиусом 5-6 км). Схожий подход применяется при моделировании пандемии гриппа в 100 и более городах мира.

Таким образом, прогнозы развития эпизоотии АЧС в южном регионе РФ в целом можно рассчитать по многомерной «супер-модели» с векторными переменными - $x(t)=(x_1, x_2, \dots, x_k, \dots, x_n)$; $u(t)=(u_1, u_2, \dots, u_n)$; $y_1(t)$, $y_2(t)$, $z_r(t)$, $z_f(t)$, которые вычисляются и в виде таблиц или графиков выводятся на компьютер, в том числе на электронную карту.

Все расчеты проводятся на определенное календарное время (1-2 года) по различным сценариям заноса инфекции животными-носителями АЧС [$z_r(t)$] на свободные от нее локальные территории. Что касается практической реализации «супер-модели» эпизоотии АЧС среди кабанов на юге РФ, то основные трудности связаны с отсутствием необходимой для этой модели информации по статистике вспышек АЧС и объективных оценок изменения популяции кабанов в пределах конкретных территорий региона.

Опыт моделирования пандемии гриппа и ГИС показывает, что «супер-модель» эпизоотии АЧС у кабанов и модель пандемии гриппа имеют много общего и в своей компьютерной реализации.

Биология и экология беспозвоночного хозяина-вектора – клещей рода *Ornithodoros*.

Род клещей *Ornithodoros* (рисунок 16) - единственных беспозвоночных резервуаров АЧС в природе - входит в семейство Argasidae, объединенное с семейством Ixodidae в надсемейство Ixodoidea отряда Ixodida, паразитиформных клещей, высокоспециализированных эктопаразитов наземных позвоночных животных (млекопитающих, птиц, рептилий), питающиеся их кровью. Аргазиды - мягкие, беспанцирные, убежищные формы клещей, иксодиды - жесткие, панцирные, пастбищные формы. Эти клещи самые крупные, сильно увеличивающиеся в размерах при насыщении крови (большая часть их идиосомы покрыта растяжимой кутикулой); голодные клещи обычно 2-3 мм длиной, сытые – 20-30 мм, их вес при этом увеличивается в 15-20 раз. К надсемейству относится большинство клещей-переносчиков возбудителей инфекционных болезней человека и животных.

По последней согласованной версии систематики клещей (Zootaxa, 2010) к аргазидам отнесены 193 вида, весьма неравномерно распределенных по родам семейства, из которых 133 требуют основательных исследований для достоверной классификации на родовом уровне. В частности, род *Ornithodoros* включает 112 видов, в числе которых в контексте темы наибольшее значение имеют упоминаемые по тексту.

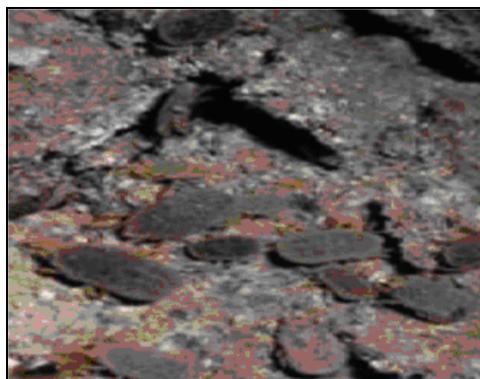
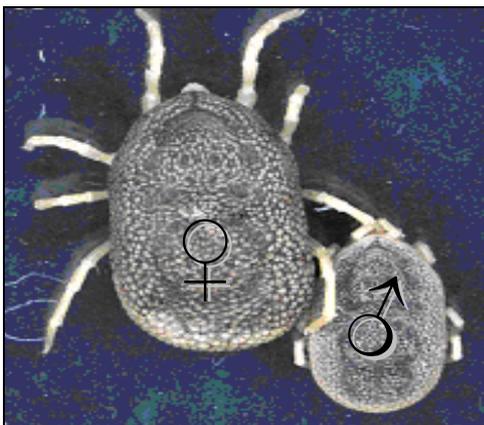
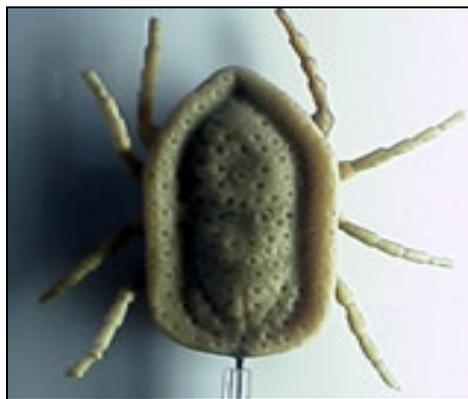


Рисунок 16. Клеци *Ornithodoros* (фото google.ru).

Аргасовые клещи встречаются во всех странах мира. В Палеарктической зоне обитают южнее 47° северной широты (в РФ от Ростовской и юга Волгоградской областей), с июльскими изотермами в Европе 20-50°, в Азии – 25-30°. В пределах ареала связаны с пустынными и полупустынными ландшафтами, в меньшей степени – степными. Особенно многочисленны в южных предгорьях РФ и поднимаются до 2900 м. Живут в открытых ландшафтах, внутри которых заселяют естественные или искусственные защищенные места обитания: обычно подземные пространства (землянки, пещеры, гроты, ниши под камнями и щели в скалах, траншеи, берлоги, логова, норы), гнезда, дупла, хозяйственные и жилые постройки, глинобитные стены, пыль земляных полов, мусор кормушек и т.п., где относительно стабильны микроклиматические условия для их существования.

В целом аргасовые клещи менее восприимчивы к возбудителям инфекций и имеют меньшее эпидемиологическое значение, чем иксодиды. Помимо вируса АЧС они являются переносчиками *Borrelia anserine* - возбудителя спирохетоза птиц в тропических и субтропических зонах с экстенсивным птицеводством, где распространены куриные орнитодорины, многих других боррелий, вызывающих возвратный клещевой тиф человека*, риккетсий Ку-лихорадки, франсиселл, филярий.

Несмотря на множество видов, в патологии животных и человека основной интерес в контексте темы представляют африканские клещи *O.moubata sensu stricto* и евразийская группа *O.erraticus*.

O.moubata широко распространен в засушливой южной трети Африки, отчасти в северном направлении через восточно-африканские страны и юго-западную Африку. Клещ экологически связан с природными очагами АЧС и биотопами бородавочников, постоянно обнаруживается в их убежищах. Его домашняя разновидность обитает в антропоценозах. Дикие образцы клеща более крепкие и имеют четкие характеристики по сравнению с домашними, которые могут быть их отдельной популяцией или расой. Хозяевами последних в африканских жилищах являются люди, собаки и домашняя птица. В ареалах является переносчиком вируса АЧС и *B. duttonii*.

* Возвратный клещевой тиф (эндемический возвратный тиф, возвратный клещевой спирохетоз, рекурренс) - группа острых инфекционных болезней, вызываемых различными видами спирохет, относящихся к роду *Borrelia* (*B. duttonii*, *B. hispanica*, *B. persica*, *B. latyschewii*, *B. caucasica*, *B. sogdiana*, *B. uzbekistanica* и др.). Встречается как эндемическое заболевание на территории РФ в Краснодарском крае, в республиках Средней Азии (Узбекистан, Киргизия, Таджикистан), Кавказа (Грузия, Армения, Азербайджан, Южная Осетия, Абхазия), в Европе, Африке, Северной Америке (включая Канаду и Мексику), Центральной Америке и некоторых регионах Южной Америки.

O.erraticus на Пиренейском полуострове колонизировал главным образом свинофермы с открытым типом содержания на одомашненных территориях, вне связи со средой обитания диких кабанов. Клещей обычно обнаруживали в трещинах и щелях старых построек, в том числе на фермах, которые пустовали более пяти лет, и очень редко - в современных зданиях или за пределами свиноферм в норах грызунов в ограниченном диапазоне (не далее 300 метров). Клещевая трансмиссия была дополнительным механизмом распространения и становления эндемии АЧС только в южных провинциях Португалии и Испании. Эти клещи также служат источником патогенной для людей *B.hispanica* в Европе.

Обитающие в Кавказском регионе аргасовые клещи, относящиеся к европейской группе *erraticus* (*O.alactagalis*, *O.pavlovskyi* и *O.lahorensis*), – потенциальные переносчики АЧС. По современным представлениям в Евразии только клещи этой группы способны переносить инфекцию. Если указанные виды орнитодорин послужат подходящим вектором, контроль АЧС в регионе может иметь непредсказуемые перспективы.

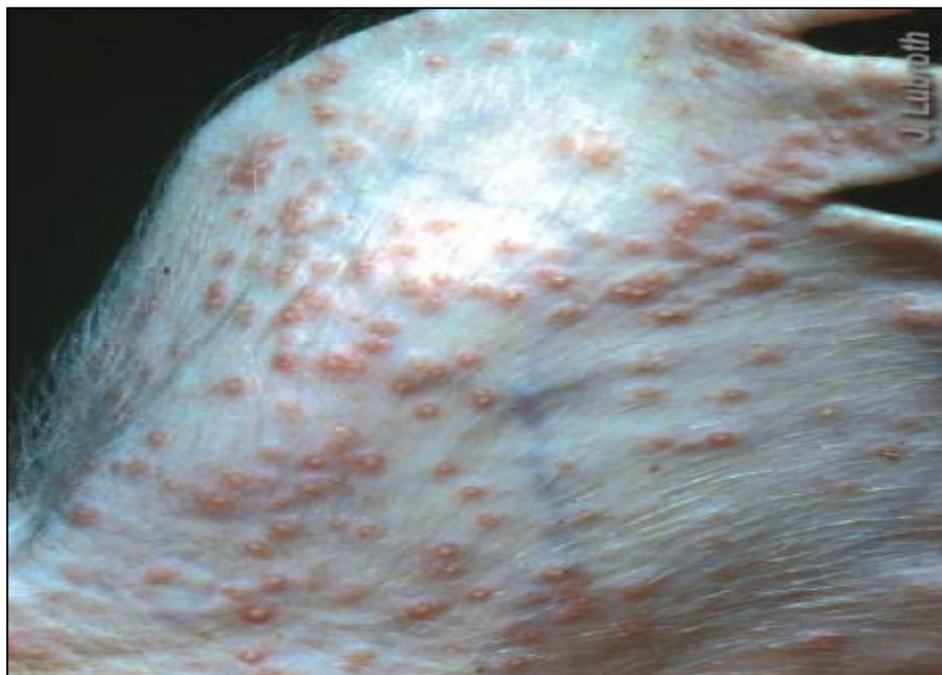
Клещи *Ornithodoros* имеют биологические и экологические особенности, находящие принципиальное отражение в их паразитизме и эпизоотологии переносимых ими инфекций. Их жизненный цикл полифазный (один хозяин для каждой фазы питания), состоит из личинки, нескольких фаз нимфы (от 2 до 9, в зависимости от вида, эффективности питания, климатических условий), имаго. Продолжительность жизни взрослых клещей может быть чрезвычайно долгой, 5 лет и более без питания. Обычно представляют два морфологических типа - незрелый и взрослый, разделенные истинным метаморфозом. Эти клещи - гематофаги практически на всех стадиях развития, взрослые особи могут неоднократно питаться на разных хозяевах (от 1 до 10 раз). Полный цикл *O.erraticus* от яйца до взрослой особи в Испании и Португалии равен 2-4 годам. При благоприятных условиях, в субтропических областях цикл развития может быть совершен за период от 150 дней до года.

Активность клещей, как и всякая динамика биоценозов, варьирует в зависимости от сезона (температуры и влажности). В субтропических и умеренных регионах, в частности, Европе они неактивны зимой и активизируются, когда минимальная температура среды достигает 10-15°C, с пиками в теплые месяцы. Клещей рода *Ornithodoros* отличает исключительная устойчивость к голоданию, при этом средняя кишка сохраняет определяемые белки крови хозяина не менее полугода. Они легко переносят интервалы между питанием от 3 до 5 лет с предполагаемым

полным периодом жизни до 15 лет (в лабораторных условиях при максимальном голодании на всех фазах продолжительность цикла развития, включая жизнь взрослого клеща, достигает 25 лет с сохранением инфицирующей способности). За счет толерантности к кормлению для них характерна неравномерность состава и фазовая неоднородность развития популяции.

Клещи-орнитодорины самостоятельно не перемещаются за пределы местообитания; рассеивание возможно только пассивным путем на короткие расстояния - прикрепившись к хозяину, при застревании в его шерсти или складках кожи, с переносом контаминированного мусора, отходов, утвари. Все аргазиды нападают на животных обычно ночью, подобно постельным клопам, когда те отдыхают или спят в убежище, их слюна обладает анестезирующим действием. Но как только животное становится активным, уходят с него, не рискуя, таким образом, быть вынесенными из укрытия. У некоторых видов при сосании крови интенсивно функционируют коксальные железы и лишняя вода тут же выводится в составе коксальной жидкости. Аргазиды в большинстве неспецифичны в выборе хозяина, сосут кровь рептилий, птиц и млекопитающих, мелких и крупных, нападают на человека.

Для питания кровью они быстро прикрепляются к хозяевам на короткое время, от 10 до 30 минут и возможно еще короче (за некоторым исключением), быстро насыщаются и отпадают, но длительно, несколько месяцев и лет, переваривают кровь до следующего кормления при дробном питании, сохраняя вирус. На месте укуса клеща остаются интенсивные красные пятна и, впоследствии, багровые «колечки» (рисунок 17). Краткость периодов питания имеет важное значение для биодинамики клещей, ограничивая и без того узкие возможности пространственного распространения и жизнеспособность локальных популяций, оптимизацию и частоту питания, требует относительной повсеместности прокормителей. Это компенсируется полигостальностью паразитирования - на конкретных примерах орнитодорины питаются на домашних свиньях, мелком рогатом скоте и птице, бородавочниках, диких и синантропных грызунах и птицах в гнездах, на людях. Этой же цели служит предпочтительная колонизация ими одомашненных агроценозов (поэтому их называют поселковыми, кошарными и т.п.), насыщенных потенциальными прокормителями, заселение различных помещений, преимущественно свинарников; в числе прочих случайных и альтернативных прокормителей свиньи служат основными хозяевами паразитов.



**Рисунок 17. Многочисленные укусы клещей *Ornithodoros* (ухо свиньи)
(фото tamu.edu.).**

По экологическим характеристикам все аргасовые клещи являются:

- *ксерофилами*, т.е. могут из-за специфического состава их покрова, по сравнению с панцирными клещами, существовать в пустынных условиях экстремально низкой влажности (< 20%) и высоких температур (65-75°C),
- *эндофилами*, т.к. заселяют защищенные места обитания (см. выше), где буферизируется влияние внешней среды и создается оптимальный микроклимат,
- *нидиколами*, «подстерегающими кросососами» в среде обитания хозяина (в убежищах бородавочников и мелких млекопитающих, гнездах птиц, щелях свинарников, курятников, хлебов, стойл коров, овец, человеческого жилья с земляными стенами и полами, и т.п.), где их обычно и обнаруживают (рисунок 18),
- *поликсенами*, т.е. многохозяинными паразитами.

Плотность заселения убежищ исключительно велика (в одной норе дикобраза было собрано 4000 клещей). Предпочтение среды обитания является более важным фактором, чем выбор хозяина, что, с учетом способности клещей *Ornithodoros* выживать без пищи многие годы, приводит к их очевидной повсеместности в ареалах.

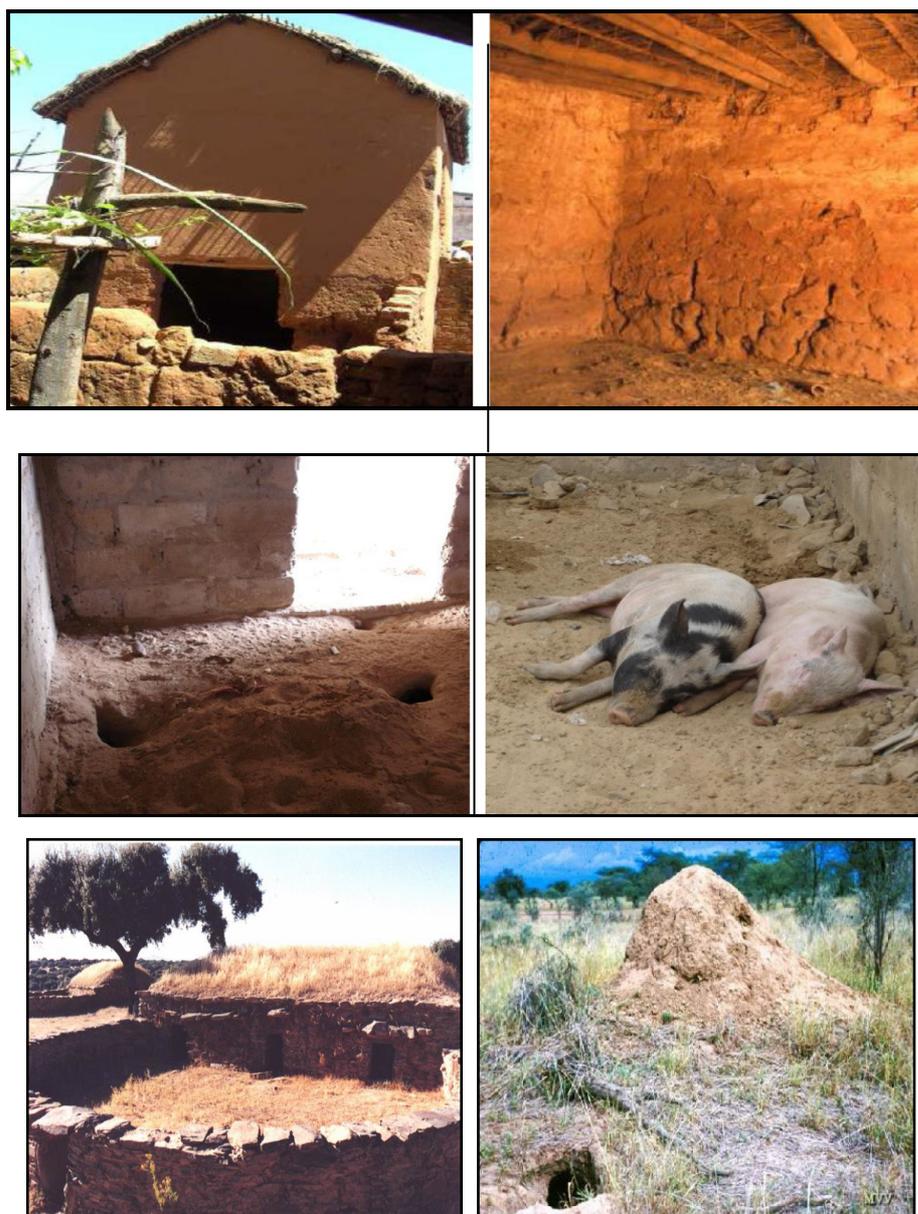


Рисунок 18. Типичные местообитания аргасовых клещей-эндофилов.

Система вирус-клещ *Ornithodoros* при АЧС.

Взаимоотношения «клещ-свинья».

АЧС в течение неопределенного времени сохраняется по экотипу природно-очаговой инфекции среди африканских диких свиней, преимущественно бородавочников (*Phacochoerus* sp.) (см. рисунок 9). Эти животные распространены в Восточной и Южной Африке, данная часть которой считается центром происхождения и традиционным нозоареалом

болезни, а выделяемые здесь изоляты представляют все известное генотипическое многообразие вируса. Население бородавочников достигает высокой плотности (с кластерами до 30 голов на кв.км), именно они являются резервуарными хозяевами вируса. В результате эволюционной коадаптации в природно-очаговой закрытой трехчленной паразитарной системе «вирус-клещ-бородавочник» (см. рисунок 10) инфекция у них протекает бессимптомно, в персистентной форме (циклическая репродукция вируса в организме и высокая вирусемия), превалентность вирусоносительства и серопозитивности достигает 80% и более при выраженной очагово-территориальной неоднородности. В отличие от этого европейский дикий кабан (*Sus scrofa*), впервые «встретившийся» с АЧС в многочисленных эпизоотиях в Европе (Иберийский и Кавказский регионы, о.Сардиния, юг и северо-запад РФ), оказался высоко восприимчивым к спонтанной инфекции с острым течением и фатальным исходом (см. рисунок 11).

Открытие Sanchez-Botija в 1963 г. способности аргасовых клещей (в частности, европейской группы *O.erraticus*) воспринимать и передавать вирус домашним свиньям явилось важным моментом в эпизоотологии болезни и послужило основанием для отнесения возбудителя к экологической категории арбовирусов. Эта восприимчивость оказалась уникальной для клещей *Ornithodoros* sp., все остальные исследованные представители иных типов кровососущих и жалящих членистоногих не обладали векторной способностью. К тому же для иксодовых клещей механический перенос вируса АЧС маловероятен, т.к. эти клещи питаются на хозяине один раз, а затем отваливаются и линяют, а в тканях вылинявшего клеща вирус не сохраняется. Впоследствии, в работах Plowright и др. в 1969-1974 гг. и далее показана аналогичная восприимчивость *O.moubata* в Африке, *O.turicata* и *O.coriaceus* - в США, *O.puertoricensis* - в Карибском регионе. Экспериментальные данные о системе «вирус-клещ» при АЧС подтвердились обнаружением феномена в полевых условиях Африки и Европы с территориальным соответствием эпизоотологическим показателям (превалентность вирусоносительства и/или серопозитивности).

АЧС у бородавочников встречается главным образом в норах, где сильны их симбиотические отношения с клещами *O.moubata*. Значение в естественной циркуляции инфекции других африканских диких свиней (например, *Potamochoerus* sp.) и представителей рода *Ornithodoros* маловероятно. Интенсивность инфекации нор, даже в ареалах аргасовых клещей, разнообразна по количеству и стадиям обнаруженных клещей, пропорциям заселенных нор, что зависит от активности бородавочников в этих норах. Цикл «бородавочник ↔ *O.moubata*» фактически ограничен регионами распространения клещей, установлен в большинстве южно- и

восточно-африканских стран, но никогда не проявлялся за их пределами, в частности, в других неблагополучных зонах, где регистрируется превалентность АЧС у бородавочников, а также в Западной Африке (см. рисунок 20).

В эпизоотическом процессе АЧС в Европе наблюдался оппозитный цикл с участием клещей «домашние свиньи ↔ *O.erraticus*», только в условиях домашнего свиноводства. Их эпизоотологические связи с дикими кабаном в течение европейских эпизоотий ни разу не были определенно доказаны. Спонтанные контакты типа «зараженный клещ ↔ кабан» в естественной среде маловероятны, так как образ и условия жизни, местообитания и иные экологические предпочтения последних не совпадают с таковыми орнитодорин (см. выше), по аналогии с кустарниковыми и иными дикими африканскими свиньями, кроме бородавочников. Это может произойти лишь в исключительных случаях и без особых эпизоотических последствий, если кабаны совмещают станции с домашними свиньями, включая инфицированные помещения. В то же время периодические вспышки АЧС среди кабанов без участия клещевой трансмиссии нередки вследствие прямых, непрямых контактов со свободно содержащимися домашними, одичавшими и дикими свиньями в случае их заражения, особенно при поедании инфицированных трупов, например, на о.Сардиния и, вероятно, в Грузии и на юге РФ.

Взаимоотношения «вирус-клещ».

Общие принципы клещевой трансмиссии предполагают штаммовые (внутривидовые) различия переносчиков по способности к передаче инфекций различной этиологии, определяющее значение содержания возбудителя в крови, прямую зависимость инфицирования клещей от уровня вирусемии типа «доза-ответ» с заражающим порогом (обычно 10-100 ИЕ_{/мл} крови). Возбудители распределяются в слюнных и коксальных железах, гемолимфе, репродуктивных тканях и кишечнике клещей. Важнейшие элементы трансмиссии - слюнные железы, огромные анатомические образования, играющие важную роль в биологии клеща, предназначенные прежде всего для образования цемента при кровососании, коксальные железы, секреты слюнных и коксальных желез, гемолимфа.

Эффективная трансмиссия при АЧС предполагает, что клещи *Ornithodoros* легко инфицируются, питаясь кровью на больной свинье с вирусемией в пределах от 10^6 - 10^8 ГАЕ_{50/мл} крови. Для инфицирования клеща некоторыми изолятами вируса достаточно 10-100 ГАЕ_{50/мл}, но установление персистентной инфекции у 50% клещей (эпизоотически оптимальный показатель) требует не менее 10^2 - 10^4 ГАЕ_{50/мл}. Эти данные согласуются с

реальной кинетикой вируса в зараженном хозяине, с некоторыми вариациями для домашних свиней и бородавочников. Инфицированные новорожденные поросята могут демонстрировать более высокую вирусемию из-за иммунологической незрелости и таким образом способствовать инфицированию клещей, постоянно присутствующих в норах. Взрослые бородавочники и другие хозяева клещей, свободно посещающие месторасположения домашних свиней, могут действовать как пассивные транспортеры зараженных клещей из природных очагов и инициировать повторные вспышки АЧС с неопределенными по длительности интервалами.

Кинетика вируса в организме клеща в течение внешнего инкубационного периода соответствует общей стадийности внутриклещевой инфекции: «фагоцитирующие (пищеварительные) клетки → гемолимфа → слюнные железы» с прогрессивным постадийным нарастанием титров. У экспериментально зараженных клещей включает стадии его первичной репликации в фагоцитах эпителия средней кишки в течение 15 дней, последующую генерализацию инфекции в другие ткани до 2-3 недель, вторичную репликацию в про- и гемоцитах, в соединительной ткани, коксальных, слюнных железах и репродуктивной ткани (рисунки 19, 20). Самые высокие титры вируса (10^4 - 10^6 ГАЕ_{50/мл}) обнаруживаются в двух последних субстратах. В естественных условиях эти показатели варьируют, хотя могут достигать $>10^4$ ГАЕ_{50/клещ}.

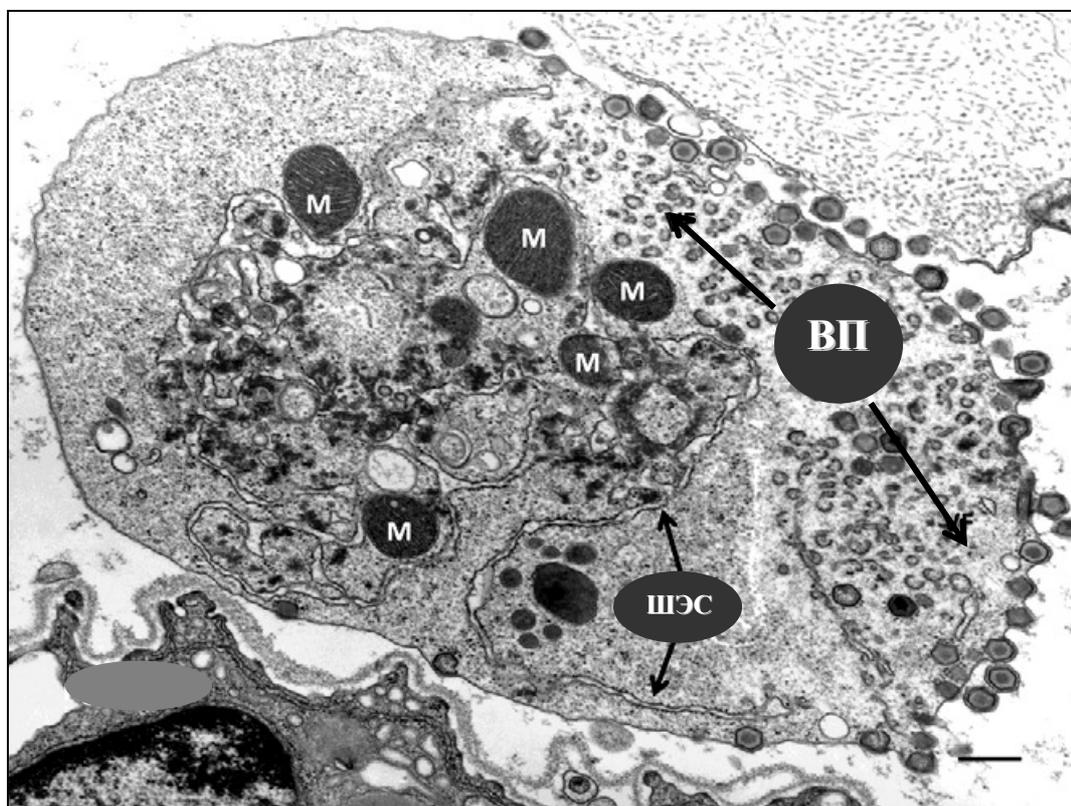


Рисунок 19. Репродукция вируса АЧС в гемоците клеща с формированием свободного от клеточных органелл компактного виропласта (ВП), ассоциацией с мембраной гексагональных пустых и созревающих вирусных частиц, характерным распределением митохондрий (М) вблизи виропласта и пролиферацией шероховатой эндоплазматической сети (ШЭС) (по Burrage T. et al., 2013).

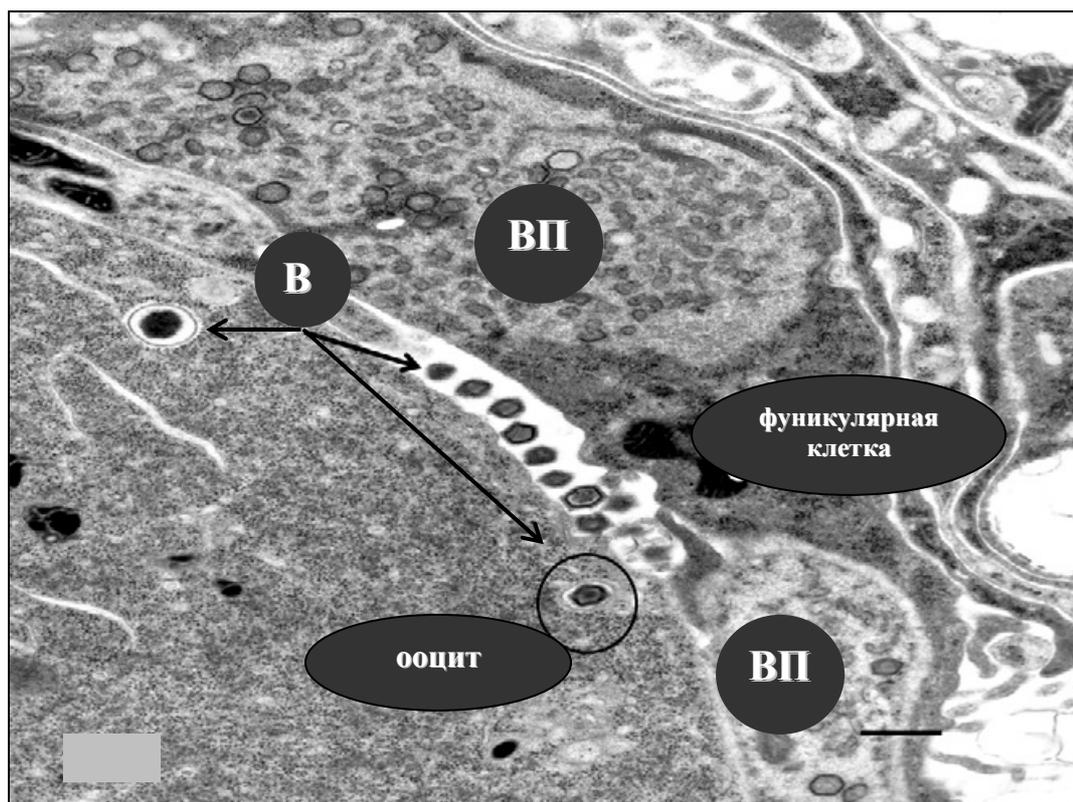


Рисунок 20. Вирус АЧС в репродуктивном органе самки клеща: виропласты (ВП) в фуникулярной клетке, безоболочечные частицы вируса (В) в межклеточном пространстве и в ооците (по Burrage T. et al., 2013).

При изучении *O.erraticus* интенсивность экспериментальной инфекции уменьшалась у перорально зараженных клещей и возрастала у парэнтерально зараженных в гемоцель, что указывает на существования у них кишечного барьера. Персистентная инфекция с активной репликацией вируса наблюдалась в течение от нескольких месяцев до нескольких лет: в разных ситуациях вирус выделен от клещей через 4 месяца после вспышки АЧС, на заброшенной свиноферме спустя 2 года после искоренения инфекции, через 2 года после вспышки и 3 лет хранения в лаборатории без кормления, через 8 лет после инфицирования. Инфицированность клещей

возрастала в реальных условиях в течение 8 месяцев после вспышки АЧС для взрослых и нимф в завершающей фазе, в то время как для низших фаз метаморфоза она снижалась. В последующие 16 месяцев наблюдений степень зараженности уменьшалась для клещей всех фаз. Темп снижения зараженности и продолжительность персистентной инфекции очевидно зависят от начального титра вируса в организме клещей и титра вирусемии у зараженных хозяев.

Превалентность инфекции в популяциях клещей значительно различается в зависимости от эпизоотологических факторов. Среди африканских клещей, обитающих в свинарниках и убежищах бородавочников, показатель варьировал от 11-24% через несколько месяцев после вспышек АЧС до ординарных 1-3%. Аналогичным образом в естественных условиях в Португалии инфицированность *O.erraticus* колебалась от 43% во время вспышки инфекции до 0.5-6.4% через 30 с лишним месяцев после вспышек.

Помимо описанного горизонтального пути клещевой трансмиссии и циркуляции АЧС с прямым участием свиней типа (i) «животные-хозяева с достаточной вирусемией → клещ → интактные хозяева», эффективность которого обеспечивается высоким титром вируса в слюнных железах клеща (см. выше), в системах «вирус-клещ» теоретически возможны другие пути и типы передачи вируса. В частности, - вертикальный (ii) «клещи ♀ → яйца (также за счет аналогично высокого уровня вируса в репродуктивной ткани клеща и вообще упрощенного преодоления яйцевого барьера арбовирусами, риккетсиями, бактериями, т.к. яйца отделены от гемоцеля всего одной оболочкой, см. рисунок 20) → неполовозрелое потомство (личинки→нимфы) → взрослые клещи», горизонтальные (iii) «клещ ♂ ↔ клещ ♀ с половой передачей» и (iv) «инфицированные клещи разных фаз метаморфоза → то же интактные клещи с транспиальной передачей при совместном питании на неvirемичных или невосприимчивых природных хозяевах-прокормителях». Таким образом, по А.Н.Алексееву (1993), пути циркуляции предполагают не только прямую, но и обратную передачу вирусов среди клещей (имаго→нимфы, нимфы→личинки), что значительно повышает устойчивость систем «клещ-вирус».

Межклещевая передача инфекции второго и третьего типов, без прямого участия свиней, установлена Plowright (1970-1974), Hess (1989) и др. как в эксперименте, так и однозначно в полевых условиях (для орнитодорин вообще типична вертикальная передача вирусов и риккетсий). Инфекция АЧС среди африканских клещей *O.moubata* распространялась половым путем, трансвариально и трансфазово с высоким коэффициентом передачи (60-90%) и кратным пофазовым ростом превалентности. Транспермальная и

далее трансвариальная передачи дозо-зависимы, в обратном направлении (от самок самцам) более редкая.

Трансптиальный механизм (обмен вирусом со слюной) четвертого типа не изучался, хотя его вероятность нельзя исключать при высокой интенсивности инфекации, как это показано на рисунке 17. Более того, наряду со слюной выделяемый/удаляемый избыток жидкости фильтрационными коксальными железами в виде отфильтрованной гемолимфы (коксальной жидкости) - важный путь перезаражения клещей и клещевого заражения хозяина.

«Внесвиной» цикл с размножением вируса в клещах при многолетней продолжительности жизни *O.moubata* даже без кормления (5-10 лет) свидетельствует, что в традиционном юго-восточно-африканском нозоареале они могли служить естественными резервуарами АЧС. Вместе с этим в ряде исследований наблюдалось увеличение летальности персистентно инфицированных клещей, что использовано для объяснения случаев клиренса инфекции из некоторых популяций клещей в естественных условиях. Хотя взаимоотношения «вирус-клещ» на уровне популяций остаются неопределяемым, они, видимо, не безвредны для последнего на уровне организма; гибель, вымирание популяций клещей, не выдерживающих энергетических затрат на репликацию вируса, соответствует диалектике системного взаимодействия.

У европейских клещей *O.erraticus* из всех этапов «внесвиной» циркуляции показана только трансфазовая передача, что, по-видимому, связано с вышеупомянутым кишечным барьером. Этот феномен может иметь критическое значение в эпизоотологии АЧС и потенциальном становлении природной очаговости болезни в евразийском ареале его распространения.

Природная очаговость и эволюция АЧС.

В африканской природно-очаговой системе «вирус АЧС-клещи рода *Ornithodoros*» оба соактанта, по-видимому, претерпевают эпизоотологически значимые коадаптационные преобразования. Существенное теломерическое сходство геномов вируса АЧС и боррелий - первичных патогенов африканских мягких клещей, облигатно связанных с ними и образующих сбалансированную паразитарную систему, дает основание предполагать, что вирус тоже является первичным патогеном африканского клеща *Ornithodoros* и так же коэволюционирует с ним. Отсюда вполне вероятно, что АЧС как инфекция животных могла произойти от членистоногих, имея в виду таксономические предпосылки и естественную связь с клещами (см. выше).

Коэволюция вируса АЧС в естественных африканских резервуарах/хозяевах подтверждается своеобразием его экологического «поведения» в природных очагах и свойств изолятов из источников «бородавочник↔клещ». В частности, это касается восприимчивости клещей и репродукции в них вируса, в том числе при разных типах инфекции. Особое значение имеет наличие у этих изолятов дополнительных, специфичных последовательностей в левой терминальной области генома, кодирующих «фактор хозяинного диапазона» (host range determinant), необходимых для размножения в организмах клещей и бородавочников и не нужных для такового у домашних свиней. Среди последних снимается давление отбора для их сохранения в генотипе и они отсутствуют у изолятов из домашних источников; это особенно важно в плане вероятности эпизоотического возврата АЧС от домашних циклов к природным, прямого или через генетические рекомбинации при коинфекции тех же клещей, в том числе применительно к возможности участия в процессе европейских клещей и диких кабанов.

Диверсификация вируса в системе «бородавочник↔клещ» выражается в интенсивной изменчивости генотипов, циркулирующих в Юго-восточной Африке, и концентрации в традиционном природно-очаговом нозоареале всего его известного генотипического репертуара (22 генотипа) - именно там, где в эпизоотологии АЧС ключевую роль играет сбалансированный природно-очаговый цикл. Значительное генетическое разнообразие в виде специфичных точечных мутаций по всей длине генома (вместо обычных для «организменного фильтра» вставок/делеций в области «фактора хозяинного диапазона») наблюдается среди прямых изолятов вируса от клещей, собранных в одних и тех же местах и даже норах бородавочников. Таким образом, именно естественное пассирование через африканских клещей *O. moubata* обуславливает диверсификацию вируса АЧС и увеличивает вероятность появления новых изолятов, вирулентных для домашних свиней.

Напротив, все изоляты от домашних свиней из антропоургических циклов генетически относительно стабильны. Многочисленные западноафриканские, европейские, центрально- и южноамериканские изоляты, включая выделенные от иберийских клещей *O. erraticus* в Европе, сохраняют в течение десятилетий генетическую однородность (рисунок 21).

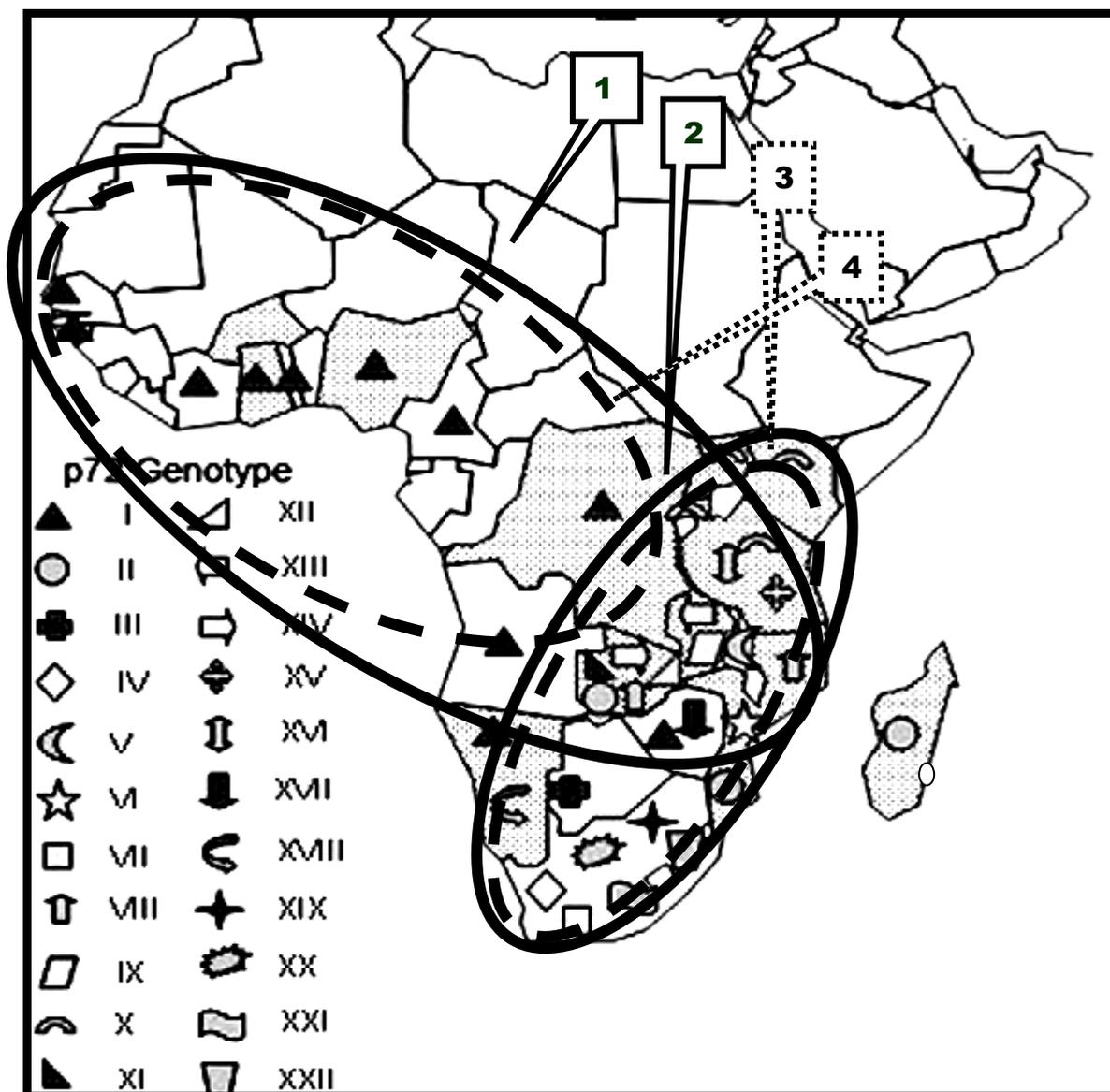


Рисунок 21. Ареалы распространения бородавочников (1) и клещей *O. moubata* (2) на территории Африки, формирующие два альтернативных геноеографических кластера распространения вируса АЧС - юговосточно- (3) и западноафриканский (4) как свидетельство генетической диверсификации в природно-очаговом цикле «бородавочник↔клещ» [по Bastos A. et al., 2003, Penrith et al., 2013].

В отличие от непрерывной природно-очаговой циркуляции в системе «вирус АЧС ↔ *O.moubata* ↔ бородавочник» с прогрессирующей изменчивостью и созданием новых разновидностей (генотипов), несмотря на вовлечение в циклы европейских клещей-орнитодорин и диких кабанов, «домашние» изоляты однородны в пределах генотипа I в течение 50-летней истории распространения на трех континентах. Вероятной причиной этого служит сравнительно низкий репродукционный уровень инфекции среди домашних свиней (обычно вспышечный характер эпизоотического процесса), не обеспечивающий для изменчивости вируса необходимую интенсивность действия факторов эволюции (мутации, отбор, волны жизни, изоляция).

Контроль вектора.

Согласно фундаментальным исследованиям и реальному противозидемическому опыту акад. Е.Н.Павловского и его последователей, в местах, где живут аргасовые (убежищные) клещи, сохраняются стойкие природные очаги переносимых ими болезней. В старых, глинобитных поселениях Средней Азии аргасиды были обычны и размножались в несметных количествах. В ханской Бухаре ими были наполнены тюрьмы и «клоповые ямы», в которых узники насмерть высасывались полчищами клещей. Вместе с тем очаги, в частности, возвратного тифа в населенных местностях, были успешно ликвидированы путем благоустройства жилищ и истребительных мер. В светлых вентилируемых постройках аргасиды не селятся. В южных районах бывшего СССР обычен персидский клещ (*Argas persicus*), в борьбе которым эффективны обработки помещений фосфорорганическими акаротропными препаратами (хлорофос и др.).

В контексте противозидеотических мероприятий при АЧС значение клещей имеет очевидно двоякую и альтернативную трактовку. С одной стороны, в африканских традиционных природно-очаговых нозоареалах с моделью циркуляции инфекции «бородавочник ↔ клещ *O.moubata*», как и в других неблагополучных регионах континента с прямой передачей типа «бородавочник ↔ бородавочник → домашние свиньи», борьба с переносчиками лишена всякого смысла в виду экологических причин, их незначительной роли в заболеваемости домашних свиней, чрезвычайно низкого социального уровня населения и практически отсутствия культуры свиноводства.

С другой стороны – европейская система «вирус-*O.erraticus*» как реальный, хотя и непервостепенный фактор распространения и становления эндемии АЧС в экстенсивном домашнем свиноводстве в ряде южных провинций Португалии и Испании, существенно усложнивший эпизоотическую ситуацию в Иберийском регионе (рисунок 22). Так, в

рамках реализации Координированной программы эрадикации АЧС в Испании, начатой в 1985 году, в отсутствие клещей на большей части неблагоприятной территории с интенсивным свиноводством болезнь была ликвидирована всего за 4 года (к 1989 г.). В то же время в зонах с открытыми производственными системами, заселенными *O. erraticus*, на это потребовалось 10 лет (до 1995 г.). Таким образом, благоустройство помещений и закрытый тип ведения свиноводства во избежании контактов с клещами (и дикими животными) оказались весьма эффективными для минимизации инфекции вплоть до искоренения.



Рисунок 22. Два эколого-эпизоотологических кластера на территории Испании, особенности которых обусловили эффективность контроля и эрадикации АЧС [по Sánchez-Vizcaíno J. et al., 2002].

В принципе контроль инфеcтации клещами *Ornithodoros* значительно усложнен в виду их биоэкологических особенностей - продолжительной жизни, экстремальной устойчивости к голоданию, возможности иметь альтернативных хозяев, сокрытия глубоко в щелях зданий, где бесполезно распыление акарицидов. По существующему опыту и наблюдениям в полевых условиях, эффективного метода долгосрочного контроля не существует. Уничтожение орнитодорин в старых, инфеcтированных строениях обычно безуспешно; единственно надежными практическими мерами в настоящее время являются их полная ликвидация (сжигание), при невозможности - отказ от использования для содержания свиней, исключение в них доступа, если они находятся на территориях свободного содержания.

Другие меры и различные альтернативы нуждаются в дальнейшем исследовании. Предполагаются обработка свиней авермектином или хлорпирифосом, использование фумигации помещений метиленовым бромидом одновременно с распылением препаратов типа карбарила. Предпринимаются попытки создания антиклещевой вакцины на основе антигенных экстрактов слюнных желез, слепой кишки, других тканей клещей.

Опыт эрадикации АЧС в Испании показал, что только полное отсутствие контактов домашних свиней с клещами может гарантировать деконтаминацию реального объекта. Для полевого контроля инфеcтации в свинарниках были использованы сентинелизация и серологическое обследование свиней на наличие антител к антигенам слюнных желез клеща *O. erraticus*, показавшее высокую надежность их отсутствия при отрицательном результате.

В настоящее время исключительно актуальна проблема мониторинга клещей *Ornithodoros* на юге РФ, в Грузии и Армении в связи с распространением там АЧС. Наличие этих клещей внутри и вблизи мест содержания, кормления свиней, их способность служить вектором исследуется в рамках Проекта Технического Сотрудничества ФАО. Пока положительных свидетельств не найдено, как не выявлено и антител у диких кабанов.

Заключение.

Нозоарел и инфекционный нозологический профиль популяций диких кабанов свидетельствуют о высокой степени неблагополучия и активном процессе проэпизоотичивания на территории всей Европы многочисленных инфекционных болезней свиней и зоонозов. Важно, что в

числе инфекций диких кабанов те, по которым в домашнем свиноводстве достигнуто благополучие, заболеваемость ликвидирована или контролируется. Эпизоотологические признаки, ubiquitousность и высокая, возрастающая плотность населения кабанов в европейском регионе создают самые «благоприятные» перспективы для дальнейшей резервации возбудителей заразных болезней животных и как следствие - потенциального фактора эмерджентности и эпизоотического распространения как индигенных, так и экзотических инфекций. В целом, по-видимому, нет серьезного повода говорить об эпизоотической обособленности диких кабанов от домашнего свиноводства.

Высокая восприимчивость к АЧС диких европейских кабанов, сопровождающаяся острым течением и 100% летальностью, наличие спонтанной заболеваемости среди кабанов с самого начала развития естественной эпизоотии в неблагополучных зонах бывшего ЮАО РФ, значительная плотность их населения в первичном нозоареале создают предпосылки для становления природной очаговости болезни.

На первый взгляд очевидно, что современную эпизоотологию АЧС характеризуют два принципиальных, в определенной мере альтернативных цикла – природный в рамках замкнутой трехчленной, преимущественно простой паразитарной системы и «домашний» - с паразитарной системой преимущественно полужамкнутого двучленного, сложного (домашние свиньи и кабаны) типа. Генетическое многообразие и популяционная гетерогенность вируса АЧС в африканском природно-очаговом нозоареале соответствуют эволюционной классике - *дрейфу генов в демах* по Райту с формированием и сохранением природного пула генотипов в отсутствие отбора в паразитарной системе замкнутого типа. В исследованиях ВНИИ ветеринарной вирусологии и микробиологии давно отмечено косвенное подтверждение этому – невозможность серологической типизации и иммунной защиты пассажными культуральными вариантами для некоторых исходных высоковирулентных изолятов восточно-африканского происхождения, объясняемые предположением об их микст-природе. Такая гетерогенность природной, эпизоотической популяции вируса делает бесполезной вакцинопрофилактику. Вышедший же из природноочагового дема не позднее середины прошлого века вирус генотипа I, вызывавший вспышки и эпизоотии преимущественно среди домашних свиней в Западной Африке, Европе, Центральной и Южной Америке, сохраняет генетическую стабильность именно в отсутствие перманентного, непрерывного дизирующего цикла «бородавочник↔клещ» согласно классическим представлениям и статистической основы реализации факторов эволюции в соответствии с *правилом усиления биосистемной интеграции*

И.И.Шмальгаузена (1968). В настоящее время такая же судьба, возможно, ждет вирус генотипа II в Грузии и далее по Кавказскому региону и всей РФ.

Вместе с этим синэкологический подход к анализу эпизоотического процесса АЧС позволяет выдвинуть практически значимую и перспективную гипотезу - заболевание не имеет объективных естественных механизмов спонтанного укоренения и независимой непрерывной циркуляции в домашнем свиноводстве (включая диких кабанов и клещей европейской группы *O.erraticus*). Природный очаг, африканская экологическая ниша вируса «бородавочник↔клещ» – это устойчивая система, сбалансированная в течение продолжительной сопряженной коэволюции с хозяевами, требующая минимальных энергетических затрат для поддержания гомеостаза. Наоборот, эпизоотический процесс в «домашнем» цикле – новая, неустойчивая паразитарная система преимущественно двучленного типа, функционирующая в соответствии с *принципом внезапного усиления патогенности* Ю.Одума (1975). Реальная, высоколетальная заболеваемость здесь представляет собой непредсказуемое вспышечное проявление за счет «искусственного» аназоотического распространения инфекции (свинина, трупы) типа «занос-вспышка» из очага в очаг согласно определению И.И.Елкиным (1960) эпидемического процесса как **ряда связанных между собой заражением и возникающих один из другого эпидемических очагов**. За счет политики стемпинг аут или летальности не возникает последствий в виде естественной непрерывной динамики эпизоотического процесса, спонтанного проспективного пассирования и циркуляции вируса, необходимых для отбора эпизоотических вариантов последнего и эволюции болезни в сторону биосистемной интеграции. Относительно низкая контагиозность АЧС в тривиальном эпизоотическом представлении с низкими индексами будет сопровождаться самоугасанием эпизоотического процесса.

В пользу гипотезы косвенно свидетельствует известная природа вирулентности вируса АЧС за счет наличия терминальных фрагментов генома и ее снижение путем крупных делеций последних при пассировании в гетерологичных системах (в частности, клетках Vero).

Подтверждение и практическая реализация этой гипотезы возможны на основе анализа объективных фактических данных по статистике вспышек АЧС, всестороннего исследования экологии и оценок восприимчивости аутохтонных диких кабанов и клещей рода *Ornithodoros* в паразитарных системах с их участием на юге РФ.

Список оригинальных работ.

1. Адаптивное природопользование и сельскохозяйственное производство в условиях тропиков и субтропиков. Раздел «Природная очаговость африканской чумы свиней». Отчет о НИР. (В.В.Макаров, О.И.Сухарев, Б.В.Боев и др.). М., РУДН, 2013. 30 с.
2. Боев Б.В., Макаров В.В., Сухарев О.И. Дикий европейский кабан. Моделирование и прогнозирование природно-очаговой африканской чумы свиней // Ветеринария. - 2010. - № 12. – С. 18-23.
3. Боев Б.В., Макаров В.В. Компьютерная программа и моделирование процессов распространения природно-очаговой африканской чумы свиней // Вестник Россельхозакадемии. – 2011. – № 4. – С. 5-8.
4. Гаврюшкин Д.А., Макаров В.В. Африканская чума свиней в России и эпизоотологический риск для региона // Ветеринарная патология. - 2010. - № 2. - С . 88-97.
5. Курнявко Н.Ю., Макаров В.В. Африканская чума свиней в Грузии // Международный вестник ветеринарии. – 2008. - №1. – С. 6-10.
6. Макаров В.В. Портреты вирусов: вирус африканской чумы свиней // Ветеринарная газета. - 1995. - 6. - С. 7.
7. Макаров В.В. Комментарий к современной ситуации по АЧС (по материалам ProMED) // Ветеринарный консультант. – 2007. - №12.С. 4-6.
8. Макаров В.В., Сухарев О.И. и др. Дикий европейский кабан – ветеринарная биология и эпизоотология. Мат. межд. совещания «Териофауна России и сопредельных территорий», М., МГУ. – 2011. – С. 290.
9. Макаров В.В. Синантропизация, ветеринарная биология и зоонозы // Пест-менеджмент. – 2011. - № 3. – С. 27-37.
10. Макаров В.В. Гирусы (сравнительная таксономия вируса африканской чумы свиней в группе крупных ядерно-цитоплазматических дезоксирибовирусов) // Ветеринарная практика. – 2012. - № 3. – С. 8-14.
11. Макаров В.В., Боев Б.В., Недосеков В.В. и др. Африканская чума свиней у диких кабанов. Часть 2. Природная очаговость // Тваринництво (Украина). – 2010. - № 4. - С. 48-53.
12. Макаров В.В., Гусев А.А., Сухарев О.И. и др. Природная очаговость африканской чумы свиней // Экология и животный мир (Белоруссия). – 2010. - № 2. - С. 3-13.
13. Makarov V., Domskey I. Synanthropization, veterinary epidemiology and zoonoses. International Symposium “Wildlife in urban and suburban regions”, Germany, Berlin, 16-18 April 2013.
14. Макаров В.В., Недосеков В.В. и др. Африканская чума свиней у диких кабанов. Некоторые аспекты биологии и эпизоотологии // Тваринництво (Украина). – 2010. - № 3. - С. 52-55.
15. Макаров В.В., Сухарев О.И. и др. Вирус африканской чумы свиней: устойчивость, выживаемость, деконтаминация // Ветеринария. – 2012. - № 9. – С. 23-25.
16. Макаров В.В., Сухарев О.И. и др. Система «клещи Ornithodoros - вирус» при африканской чуме свиней (часть 1) // Ветеринария. – 2012. - № 2. – С. 10-14.
17. Макаров В.В., Сухарев О.И. и др. Система «клещи Ornithodoros - вирус» при африканской чуме свиней (часть 2) // Ветеринария. – 2012. - № 3. – С. 12-17.

18. Макаров В.В., Сухарев О.И., Коломыщев А.А. и др. Дикий европейский кабан. Ветеринарная биология и эпизоотология // Ветеринария. 2010. № 7. С. 28-31.
19. Макаров В.В., Сухарев О.И., Боев Б.В. и др. Дикий европейский кабан. Природная очаговость африканской чумы свиней // Ветеринария. - 2010. - № 9. - С. 24-28.
20. Макаров В.В., Сухарев О.И., Цветнова И.В. Эпизоотологическая характеристика вируса африканской чумы свиней // Ветеринарная практика. – 2013. – № 1. – С. 6-16.
21. Создание базы данных входных параметров и алгоритма оценки экономического ущерба от африканской чумы свиней. Раздел «Эпизоотологическая характеристика вируса африканской чумы свиней». Отчет о НИР. (В.В.Макаров, О.И.Сухарев и др.). М., РУДН, 2012. 19 с.
22. Эрмитлолл Юбхашини. Африканская чума свиней в Республике Маврикий // Ветеринарный консультант. -2008. - № 22. – С. 10-22.

Список источников.

23. Алексеев А.Н. Система клещ-возбудитель и ее эмерджентные свойства. СПб., 1993. - 200 с.
24. Бакулов И.А., Макаров В.В. Проблемы современной эволюции африканской чумы свиней // Вестник сельскохозяйственной науки. - 1990. - № 3. - С. 46-55.
25. Балашов Ю.С. Кровососущие клещи – переносчики болезней человека и животных. Л., 1967. - 318 с.
26. Балышев В.М., Куринов В.А., Цыбанов С.Ж. и др. Биологические свойства вируса африканской чумы свиней, выделенного на территории Российской Федерации // Ветеринария. – 2010. - №7. – С. 25-27.
27. Боев Б.В. Современный этап математического моделирования процессов развития и распространения инфекционных заболеваний // В сб. «Эпидемиологическая кибернетика: модели, информация, эксперименты», НИИЭМ им. Н.Ф.Гамалеи АМН СССР. М., 1991. С. 6-14.
28. Боев Б.В., Макаров В.В. Гео-информационные системы и эпидемии гриппа // Ветеринарная патология. 2004. №3 (10). С. 51-59.
29. Гинцбург А.Л., Боев Б.В. Компьютерное моделирование эпидемий // Наука в России. 2005. №5. С. 52-57.
30. Дикий кабан. http://ru.wikipedia.org/wiki/Sus_scrofa
31. Данилкин А.А. Свиные (Suidae) // Млекопитающие России и сопредельных регионов. М.: ГЕОС, 2002. 309 с.
32. Клауснитцер Б. Экология городской фауны. – М.; 1990. 246 с.
33. Кульпин А.А. Особенности биотопического распределения и питания кабана (*Sus scrofa* L.) на севере Европейской части России // Вестник НГУ им. Н.И.Лобачевского. – 2008. - № 2. - С. 82-86.
34. Макаров В.В. Африканская чума свиней. М., 2011, 269 с.
35. Макаров В.В. и др. Популяционная структура вируса африканской чумы свиней по признаку количественной гемадсорбции // Вопросы вирусологии. – 1991. - №4. –С. 321-324.
36. Макаров В.В., Грубый В.А. Африканская чума свиней: эпизоотический полиморфизм и контроль // Ветеринария. – 2013. – № 1. – С. 9-13.
37. Макаров В.В., Грубый В.А. Эпизоотические ситуации и контроль африканской чумы свиней // Вестник Россельхозакадемии – 2013. – № 3. – С. 68-70.

38. Макаров В.В., Грубый В.А. Африканская чума свиней: эпизоотический полиморфизм и контроль. Часть I. Естественноисторические предпосылки // Ветеринария сегодня. – 2013. № 2. – С. 9-13.
39. Макаров В.В., Грубый В.А. Африканская чума свиней: эпизоотический полиморфизм и контроль. Часть II. История и география успешной эрадикации// Ветеринария сегодня. – 2013. № 3. – С. 19-23.
40. Макаров В.В., Грубый В.А. Африканская чума свиней: эпизоотический полиморфизм и контроль. Часть III. Экономика и экстраполяция на РФ // Ветеринария сегодня. – 2013. № 4. – С. 8-11.
41. Общая эпидемиология с основами доказательной медицины. Под ред. В.И.Покровского и Н.И.Брико. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.
42. Павловский Е.Н. Руководство по паразитологии человека с учением о переносчиках трансмиссивных болезней. Т.2. М-Л., 1948.
43. Россельхознадзор. <http://www.fsvps.ru>
44. Русаков О.С., Тимофеева Е.К. Кабан (экология, ресурсы, хозяйственное значение на Северо-Западе СССР). Л.: Изд-во ЛУ, 1984.
45. Рыжова Е.В., Пронин В.В., Корнеева Г.В. и др. Патологоанатомические и патогистологические изменения при АЧС у кабанов (экспериментальное заражение) // Ветеринарная медицина. – 2011. - № 3-4. – С. 77-78.
46. Состояние ресурсов охотничьих копытных животных, медведей, соболя, бобра, выдры и их добыча в РФ в 2003-2008 гг. (инф. материалы). М., 2009. – С. 16-27.
47. Териофауна России и сопредельных территорий. Мат. Межд. совещания. - М., 2011.
48. Филиппова Н.А. Фауна СССР. Паукообразные. Аргасовые клещи (Argasidae). Т.IV, вып.3. 1966. - 256 с.
49. Хляп Л.А., Бобров В.В., Варшавский А.А. Биологические инвазии на территории России: млекопитающие // Рос. журн. биол. инвазий. – 2008. - № 2. – С. 78-96.
50. Чужеродные виды на территории России. <http://www.sevin.ru/invasive>
51. African swine fever spread in the Russian Federation and the risk for the region. EMPRES Watch– Dec. 2009. <http://www.fao.org/docrep>
52. African swine fever in the Russian Federation: risk factors for Europe and beyond. EMPRES Watch–May 2013. [fao.org/ag/empres.html](http://www.fao.org/ag/empres.html)
53. African Swine Fever. <http://www.cfsph.iastate.edu>
54. African swine fever. In: Technical Disease Cards. <http://www.oie.int/eng/maladies>
55. Arias M., Sánchez-Vizcaíno J. African Swine Fever. In: Trends in emerging viral infections of swine. ISU Press; 2002, p. 119–24.
56. Baratang Alison Libisi. Molecular epidemiology of African swine fever in East Africa. Univ. Pretoria. 2005, 51 p.
57. Bastos A., Penrith M., Cruciere C. et al. Genotyping field strains of African swine fever virus by partial p72 gene characterization // Arch. Virol. - 2003. - v. 148. - P. 693-706.
58. Bastos A. et al. Development of a nested PCR and its internal control for the detection of African swine fever virus (ASFV) in *Ornithodoros erraticus* // Arch. Virol. 2006. - 151. - P. 819-26.
59. Boinas F. et al. Characterization of pathogenic and non-pathogenic African swine fever virus isolates from *Ornithodoros erraticus* inhabiting pig premises in Portugal // J. Gen. Virol. 2004. 85. - P. 2177-2187.
60. Burrage T., African swine fever virus infection in *Ornithodoros* ticks. Virus Res. 2013, 173, P. 131– 139.

61. Canals A. et al. Evaluation of an enzyme-linked immunosorbent assay to detect specific antibodies in pigs infested with the tick *Ornithodoros erraticus* (Argasidae) // Vet. Parasitol. 1990. - 37. - P. 145-153.
62. Cochran database of systematic reviews, 1995.
63. Costard S. et al. African swine fever: how can global spread be prevented? // Phil. Trans. R. Soc. 2009. - 364. - 1530. - P. 2683-2696.
64. De Tray D. African swine fever. // Adv. Vet. Sci. 2008. - 8. - P. 299-333.
65. Dixon L. et al. African swine fever virus. In «Animal viruses molecular biology». Caister AP. 2008, pp. 457-521.
66. FAO takes a close look at the pig Sector in Eastern Europe to better understand the threats of African Swine fever. EMPRES Watch–May 2010. fao.org/ag/empres.html
67. Farez S., Morley R. Potential animal health hazards of pork and pork products. Rev. Sci. Tech. 1997. 16, 65-78.
68. Gabriel C. Classical and African Swine Fever in Domestic Pigs and European Wild Boar: Optimization of Control Strategies and Laboratory Diagnosis. Univ. München. 2012. 137 p.
69. Gabriel C., Blome S., Malogolovkin A. et al. Characterization of African swine fever virus Caucasus isolate in European wild boars. Em. Inf. Dis. 2011. - v. 17. - № 12. - P. 2342-45.
70. Greig A. The localization of African swine fever virus in the tick *Ornithodoros moubata porcinus* // Arch. Gesainte. Virusforsch. 1972. - 29. P. 240-247.
71. Guglielmone A., Robbins R., Apanaskevith D. et al. The Argasidae, Ixodidae and Nuttalliellidae (Acari: Ixodida) of the world: a list of valid species names // Zootaxa. 2010. - № 2528. – P. 1–28.
72. Hess W. et al. Clearance of African swine fever virus from infected tick (Acari) colonies // J. Med. Entomol. 1989. - 26. - P. 314-317.
73. Heuschele W., Coggins L. Epizootiology of African swine fever virus in warthogs // Bull. Epizoot. Dis. Afr. 1969. - 17. - P. 179-183.
74. Hinnebusch J., Barbour A.G. Linear plasmids of *Borrelia burgdorferi* have a telomeric structure and sequence similar to those of a eukaryotic virus // J. Bacterol. 1991. - 173. - P. 7233-7239.
75. Infectious diseases of wildlife: detection, diagnosis and management // Rev. sci. tech. OIE. – 2002. - 21 (1-2).
76. Jori F., Vial L., Penrith M.-L. et al. Review of the sylvatic cycle of African swine fever in sub-Saharan Africa and the Indian ocean. Virus Res. 2013, 173, P. 212–227.
77. Kleiboeker S. et al. African swine fever virus replication in the midgut epithelium is required for infection of *Ornithodoros* ticks // J. Virol. 1999. - 73. - P. 8587-8598.
78. Livestock diseases and zoonoses // Phil. Trans. R. Soc. 2009, 364 (1530), 2637-2642, 2683-2707.
79. Lyra T., The eradication of African swine fever in Brazil, 1978-1984. Rev. Sci. Tech. 2006, 25, 93-103.
80. Manuel on procedures for disease eradication by stamping out, FAO. - 2001.
81. Manzano-Roman R. et al. Purification and characterization of a 45-kDa concealed antigen from the midgut membranes of *Ornithodoros erraticus* that induces lethal anti-tick immune responses in pigs // Vet. Parasitol. 2007. - 145. P. 314-325.
82. McKercher P. et al. Residual viruses in pork products. Appl. Environ. Microbiol. 1978. 35, 1, 142-145.
83. Office International des Epizooties-World Animal Health Information Database (WAHID) Interface.

84. Oleaga-Pérez A. et al. Distribution and biology of *Ornithodoros erraticus* in parts of Spain affected by African swine fever. *Vet Rec.* 1990. - 13. - 126. - P. 32-37.
85. Parker J. et al. The epizootology of African swine fever in Africa // *Vet. Rec.* 1969. - 85. - P. 668-674.
86. Penrith M.-L., Vosloo W., Ferran Jori F. Et al. African swine fever virus eradication in Africa. *Virus Res.* 2013, 173, P. 228– 246.
87. Plowright W. African swine fever. In «*Inf. Dis. of Wild Mammals*». 2-nd ed. Iowa State University Press. 1981, pp. 178-190.
88. Plowright W. et al. African swine fever. In «*Infectious Diseases of livestock with special reference to Southern Africa*». Cape Town-Oxford University Press, 1994, 567-599.
89. Ruiz-Fons F. et al. A review of viral diseases of the European wild boar: effects of population dynamics and reservoirs viruses // *Vet. J.*, 2008, 176, 158-169.
90. Sanchez-Vizcaino J. African swine fever. In «*Diseases of Swine*», 9-th ed. Blackwell Publishing. 2006, pp. 291-298.
91. Scientific review on African Swine Fever. By J.Sánchez-Vizcaíno et al. CFP/EFSA/AHAW/2007/2. - 2009. - 141 p.
92. Shirai J. et al. Effects of chlorine, iodine, and quaternary ammonium compound disinfectants on several exotic disease viruses. *J. Vet. Med. Sci.* 2000. 62, 1, 85-92.
93. Trends emerging viral infections of swine / Ed. A.Morilla et al., ISP. 2002, 380 p.
94. WAHID Interface. <http://web.oie.int/wahis>
95. Wildlife husbandry and diseases // *Rev. sci. tech. OIE.* – 1996. -15 (1).

Термины и обозначения.

Аназоотический – имеющий один или общий источник заражения.

Антропоценоз - ценоз в среде, связанной с деятельностью человека.

Антропургические условия – условия (среда) обитания, связанные с деятельностью человека.

Арбовирусы – вирусы, передающиеся членистоногими переносчиками

АЧС – африканская чума свиней.

в. – век.

г., гг. – год, годы.

ГАЕ_{50/мл} – гемадсорбирующие единицы (единицы измерения инфекционности вируса АЧС).

Биологическая инвазия – вторжение на какую-либо территорию или в ценозы новых видов, как правило, нежелательное, один из механизмов синантропизации (терминоэлемент инвазия подчеркивает экологическую патогенность, вредоносность феномена).

Биотоп, биотопический – естественное жизненное пространство.

Биоценоз, ценоз, – соответственно биологическая система или сообщество, совокупность популяций разных видов, населяющая определенный биотоп.

Ветеринарная эпидемиология – область науки и практики, занимающаяся ветеринарными вопросами эпидемиологии зоонозов (болезней, общих животным и человеку в естественных условиях), ветеринарная составляющая эпидемиологии.

Виропласт – морфологически компактная структура в цитоплазме клетки при размножении вирусов, «фабрика» сборки вирусных частиц (например, тельца Негри при бешенстве).

Вирусемия – определяемое присутствие вируса в крови.

Гемоцель – первичная внутренняя полость всего тела насекомых, заполненная гемолимфой.

Гомеостаз – защита постоянства определенной среды.

Деконтаминация – вся совокупность мероприятий по обеззараживанию объекта, понятие, объединяющее очистку, дезинфекцию, дезинсекцию, дератизацию и т.п.

Делеция – генетическая мутация на уровне фрагмента гена или генома за счет его выпадения (повреждения).

Дем – сравнительно изолированная, экологически самостоятельная группировка, устойчиво существующая только в течение жизни нескольких поколений, ранговое понятие ниже популяции (например, эпизоотический изолят возбудителя).

Диверсификация – разнообразие как процесс.

Дизруптивный – разделяющий, разрывающий (отбор).

ДНК – дезоксирибонуклеиновая кислота, геном.

Доза-ответ – зависимость измеряемой выраженности эффекта (изменений, ответа) от силы воздействия (количества, дозы).

ИЕ – инфекционные единицы.

Икосаэдр – двадцатигранник.

Инвазийный вид – чужеродный вид, вторжение которого угрожает экосистемам, местообитаниям или другим видам, причиняя экономический или экологический вред.

Инфестация – нападение эктопаразитов.

Кинетика – в контексте темы это «движение» вируса в организме (заражение, размножение, выделение) во временном и количественном выражении.

Коинфекция – совместная инфекция, заражение.

Кофактор – дополнительное действие, способствующее основному (совместное, провоцирующее).

Козволюция – совместная, сопряженная, взаимосвязанная эволюция.

Мета-анализ - количественный анализ результатов исследований путем объединения их с другими результатами, полученными в аналогичных ситуациях.

Нозоареал – ареал болезни, совокупность территорий (стран), на которых распространена болезнь.

Паразитарная система – биологическая система в общепринятом значении, компонентами которой являются популяции паразита и хозяина (в свою очередь, компонент экосистемы).

Превалентность – присутствие (наличие, распространенность) болезни в контролируемой популяции, выражаемое долей больных или животных с маркерами инфекции на данный момент или за определенный период времени.

Реинтродукции – повторное искусственное расселение.

Серопозитивность – эпизоотологическая квалификация животных, имеющих сывороточные антитела - специфические серологические маркеры определенной болезни.

Серопревалентность – присутствие (наличие, распространенность) в контролируемой популяции серопозитивных животных, выражаемое их долей на данный момент или за определенный период времени.

Синантропизация – биологическая инвазия в антропоценоз и освоение его дикими животными.

Синантропы – биологические виды, живущие в одной среде с человеком, но не принадлежащие ему.

Система мононуклеарных фагоцитов – самостоятельная клеточно-функциональная система организма, анатомическим субстратом которой являются макрофаги, отличающиеся от других фагоцитирующих клеток длительной продолжительностью жизни, тканевой резидентностью, повсеместной внесосудистой защитой гомеостаза и центральной ролью в иммунном ответе (процессинг и презентация антигенов).

Соактанты – взаимодействующие элементы системы.

Стемпинг аут - убой всех больных и подозреваемых в заражении (экспозированных) животных, уничтожение их трупов (сжиганием, захоронением), очистка и деконтаминация хозяйства.

Теломэры - концевые участки геномных линейных молекул ДНК, характеризующиеся отсутствием способности к комплементарному соединению с другими ДНК или их фрагментами и выполняющие таким образом защитную функцию концов генома (отсутствие «липких» концов).

Трансптиально – в контексте темы передача вируса через инфицированную слюну.

Урбофилия, агрофилия, – предпочтительность соответственно городских или сельских условий.

Урбоценоз – ценоз в городских условиях.

Экотип – совокупность особей, адаптированных к определенным условиям среды и отличающихся вследствие этого наследуемыми оригинальными признаками (например, «лисий» вирус бешенства).

Экотоп – местообитание.

Эмерджентность - внезапное возникновение чрезвычайных ситуаций (природные, техногенные катастрофы, эпидемии).

ЮФО – Южный Федеральный Округ в 2007 г.

В. – *Borrelia* (род патогенных спирохет).

О. – *Ornithodoros* (род аргасовых клещей).

Реферат

Макаров В.В., Василевич Ф.И., Боев Б.В., Сухарев О.И.

Природная очаговость африканской чумы свиней (учебное пособие). М.: МГАВМиБ / РУДН. 2014, 66 с., 22 рис., 5 таблиц, 95 источников.

Ключевые слова: природная очаговость болезней, африканская чума свиней, дикий европейский кабан, математическое и компьютерное моделирование, эпизоотологические прогнозы, клещи рода *Ornithodoros*, вирус, трансмиссия, вариабельность, эволюция, контроль.

В связи с эмерджентным возникновением и прогрессирующим распространением африканской чумы свиней как особо опасной, трансграничной болезни в Евразии с 2007 г., формированием эндемичности в отдельных регионах РФ чрезвычайно важным является изучение кофакторов эндемии разной природы, синергизирующих становление этого крайне опасного для страны явления. Занос АЧС на территорию бывшего ЮФО РФ с высокой плотностью населения домашних свиней и диких европейских кабанов обуславливает необходимость упреждающего аналитического исследования природной очаговости применительно к болезням домашних и диких животных. Его особая значимость определяется реальной эпизоотологией АЧС и перспективами ее распространения и укоренения в РФ. Необходимы формулировки и оценки гипотез относительно возможной роли диких европейских кабанов в эпизоотологии АЧС на исходном этапе распространения болезни в РФ (2007-2009 гг.).

Проанализированы и обобщены биоэкологические признаки кабанов. Суммированные данные по распространению в их природных популяциях наиболее важных инфекций животных и человека свидетельствуют о высокой степени эпизоотического и эпидемического неблагополучия, особенно в странах Центральной Европы. Сформулированы видовые особенности кабанов, имеющие эпизоотологическое значение. Рассмотрены природная очаговость, паразитарная система и патогенетические механизмы ее саморегуляции при АЧС. Дан анализ распространения и вероятности становления природной очаговости инфекции на юге РФ. Формирующаяся природная очаговость болезни среди диких кабанов не исключает векторный потенциал первичной инфекции по отношению к вспышкам АЧС среди домашних свиней. Обоснован новый подход к решению прикладных задач оперативного анализа и прогноза распространения АЧС. С помощью современных технологий компьютерного моделирования разработана распределенная математическая модель развития вспышки АЧС и ее компьютерная программа, которые обеспечивают вычислительные эксперименты по изучению процессов возникновения и распространения болезни среди диких кабанов на юге России. Приводятся результаты по прогнозированию параметров условной вспышки АЧС в популяции диких кабанов на территории природного очага.

Осуществлен систематический анализ взаимоотношений в системе «вирус-клещ», их значения в саморегуляции паразитарной системы АЧС на основе синэкологического принципа познания явлений подобного рода и методологии доказательной ветеринарии и эпизоотологии. Проанализированы и обобщены биоэкологические характеристики клещей рода *Ornithodoros*, клещевая трансмиссия АЧС, взаимоотношения в системах «свинья-клещ» и «вирус-клещ», значение природной очаговости в эволюции болезни и эпизоотическом процессе, подходы к контролю вектора. В заключении рассматриваются важнейшие экологические закономерности в контексте паразитарной системы АЧС, подтверждается гипотеза «клещевого» происхождения инфекции, формулируются прогнозы некоторых элементов ее эволюции.