

ОГЛЯДОВІ СТАТТІ

УДК 619:09:616.98-047.36:578.833.3

КОРНІЄНКО Л.Є., д-р вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

КЛАСИЧНА ЧУМА СВИНЕЙ: ІСТОРИЧНІ АСПЕКТИ, СУЧАСНА ЕПІЗООТИЧНА СИТУАЦІЯ В СВІТІ ТА УКРАЇНІ, ІМУНІТЕТ І ВАКЦИНОПРОФІЛАКТИКА

Складна епізootична ситуація щодо класичної чуми свиней в Україні спостерігалася у 1993–1996 рр., коли було завдано колосальних економічних збитків свинарству. Вперше КЧС з'явилася в США, а потім розповсюдилася в Європу та інші частини світу. Нині хвороба є ендемічною для більшості країн Східної Європи, Центральної і Південної Америки, Південно-Східної Азії, Далекого Сходу.

Визнаним резервуаром вірусу КЧС є дикі свині. Джерелом збудника інфекції є хворі тварини, свині з латентною інфекцією і перехворілі свійські і дикі свині – вірусоносії. За природних умов зараження відбувається аліментарним, аерогенним, контактним та ін. шляхами. Розповсюдження вірусу з одної ферми на іншу можливе у разі переміщення заражених свиней, які знаходяться в інкубаційному періоді або тварин з латентною інфекцією. У разі зараження свиней вірулентними штамми вірусу його переважно виявляють в крові і тканинах.

В Україні у боротьбі з класичною чумою свиней основна роль належить масовій вакцинації свиней проти цього захворювання. Завдяки таким заходам нині хворобу реєструють спорадично серед диких свиней. Відмовитись від вакцинації свиней проти класичної чуми недоцільно, оскільки це могло б призвести до збільшення частоти виникнення захворювання і відповідно до значних економічних збитків.

Ключові слова: класична чума свиней, транскордонна інфекція, епізootична ситуація, механізми персистенції, латентна інфекція, дикий кабан, вакцинація.

Чума свиней (лат. *Pestis suum*; англ. *Swine fever*, *Hog cholera*; класична чума свиней) – інфекційна, висококонтагіозна вірусна хвороба, яка характеризується за гострого перебігу гарячкою, явищами геморагічного діатезу, серозного кон'юнктивіту, за підгострого й хронічного – крупозної пневмонії і крупозно-дифтеритного коліту.

Хвороба уражає свійських і диких свиней. Нині вона становить значну економічну загрозу для ведення і розвитку свинарства. Хвороба внесена МЕБ до списку транскордонних хвороб і є предметом контролю служб державної ветеринарної медицини в усіх країнах світу.

Історична довідка. В історії вивчення класичної чуми свиней (КЧС) можна виділити чотири періоди. *Перший* – 1833–1903/1905 рр. – охоплює проміжок часу, коли з комплексу хвороб свиней, які називали в Північній Америці “*Plague suis*” (дослівно чума свиней), було виділено та ідентифіковано особливу нозологічну форму захворювання “*Hog cholera*”. Таким чином в окремих випадках сальмонел, яких виділяли за КЧС як секундарну мікрофлору, ототожнювали зі збудником чуми. *Другий* період – (1903–1962 рр.) охоплює проміжок часу від встановлення вірусної природи збудника чуми (Швейнітц і Дорсе, 1903; Дорсе, Бальтон і Мак-Брайд, 1905) до початку застосування методу флюоресціюючих антитіл. В цей же період в США (1936) Мак-Брайд і в Україні І.Й. Кулеско (1939) виготовили інактивовані кристалвіолетвакцини. Починаючи з 50-х рр. минулого століття стали застосовувати вірусвакцини з атенуйованих лапінізованих штамів вірусу чуми (Ровак, SFA, Гудзон і К). *Третій* період (1962–1985 рр.) – це період, коли на зміну дорогим та небезпечним дослідом на свинях (що суттєво стримувало дослідницьку діяльність) було запропоновано швидкий і економічний метод імунофлюоресценції. *Четвертий* період (з 1986 р. до сьогодні) розпочинається з часу використання гібридної технології для вивчення цього вірусу, епітопного аналізу антигенної структури геному тощо.

Нині вчені розглядають три теорії екзистенції (існування) класичної чуми в природі. Згідно із конституційною теорією вірус завжди персистував серед поголів'я свиней, але до XIX століття він не набув розповсюдження на відносно стійкому безпородному свинопоголів'ї з природними умовами розведення, вирощування та утримання тварин. Конституційно зумовлена

стійкість свиней приховувала прояв чуми, а – переведення свинарства на інтенсивні технології і чистопородне розведення сприяли епізоотичному перебігу і епізоотичному прояву хвороби. Інша теорія – *теорія резервуару*, згідно з якою вірус екзистував на інших видах тварин і лише за переведення на інтенсивні технології, він потрапив і адаптувався до організму свиней. Підставою для такої гіпотези є антигенна спорідненість збудників класичної чуми свиней і вірусної діареї великої рогатої худоби. Відповідно до третьої теорії – *теорії імпорту* (завезення), вірус екзистує серед поголів'я в країнах з екстенсивними технологіями вирощування свиней, де КЧС не зумовлює значних збитків і заноситься в країни з інтенсивним свинарством і високочутливим поголів'ям, завдаючи значних економічних збитків.

Спалахи КЧС серед свійських свиней в Україні реєструвались у 1993–1996 рр. У 2001 і 2014 рр. зареєстровані спалахи захворювання серед диких кабанів. 12.01.2015 зареєстрований новий випадок захворювання у диких свиней.

Збудник – дрібний (діаметр 40 нм), оболонковий, плюс-РНК-вмісний вірус, який має ікосаедричний нуклеокапсид. Відкриття близької антигенної спорідненості між вірусом КЧС і вірусної діареї великої рогатої худоби стало підґрунтям для групування цих двох вірусів до групи пестивірусів. Пізніше її доповнили вірусом прикордонної хвороби овець. За результатами вивчення структури і організації геномів вірусів родини тогавіріде в 1985 р. таксономічне становище пестивірусів було переглянуте і була створена нова родина *Flaviviridae*, до якої в 1991 р. включено під родину *Flaviviridae* рід *Pestivirus*. На 3-му симпозиумі з проблем пестивірусів рекомендована номенклатура, яка включає 4 основні групи роду *Pestivirus*: *Pestivirus* I (вірус діареї великої рогатої худоби I – *BVDV* I); *Pestivirus* II (вірус класичної чуми свиней II – *CSAM* II); *Pestivirus* III (вірус прикордонної хвороби овець III – *BDV* III); *Pestivirus* IV (вірус діареї великої рогатої худоби IV). Між цими вірусами встановлені антигенні і генетичні зв'язки. Свині можуть заразитися вірусами будь-якої з перерахованих груп.

У природних умовах вірус КЧС патогенний лише для свиней. Усі штами вірусу КЧС споріднені в антигенному відношенні і належать лише до одного серотипу. В середині серотипу виділяють 3 підгрупи серологічних варіантів (*A, B, C*) та 10 субтипів вірусу. До групи *A* відносять високовірулентні епізоотичні штами, які зумовлюють у свиней всіх вікових груп захворювання з гострим перебігом (загибель майже всіх свиней незалежно від віку), а також лапінізовані і “холодні” варіанти культурального вірусу. Штами вірусу групи *B* – помірно вірулентні (американський штам 331 та ін.), зумовлюють гострий перебіг хвороби у поросят, а у дорослих свиней – атипову форму класичної чуми (здебільшого хронічна форма перебігу хвороби, що призводить до загибелі або одужання тварин). До групи *C* віднесені авірулентні штами “Тіверваль”, “К” (як правило це вакцинні штами) фактично не патогенні для дорослих тварин і плодів. У 50 % атипових випадків чуми з характерними порушеннями репродукції у свиноматок в реакції нейтралізації (РН) вели себе як штами групи *B*. Вірусні штами серогрупи *B* слабо розмножуються в культурі клітин, інфекційність та імуногенність у них знижена, а специфічна імунофлюоресценція в культурі клітин незначна і сповільнена. Резистентність до нагрівання за 56 °С – ознака високовірулентних штамів, а втрата інфекційності за такого температурного впливу властива авірулентним штамам.

Е.А. Carbreu [1] розподілив виділені ізоляти на 4 категорії: 1. *Високовірулентні* – свині хворіли і гинули (61 або 45 % ізолятів). 2. *Слабовірулентні* – свині хворіли переважно в хронічній формі і одужували або гинули після тривалого перебігу (37 або 27 % ізолятів). 3. *Авірулентні* (ті, що природно імунізували) – свині майже або зовсім не реагували і залишалися здоровими за наступного зараження вірулентним вірусом (29 або 22 % ізолятів). 4. *Персистувальні віруси* – віруси, які індукують персистування вірусу (переважно латентну інфекцію) та імунологічну толерантність. У свиней проявлялись клінічні ознаки чуми, але розвивалася латентна інфекція, в разі якої вони залишалися клінічно здоровими, однак у них в крові вірус виявлявся у значних концентраціях. Таких ізолятів було 8 або 6 %. Проте, виділяючи четверту групу штамів, які зумовлюють персистування вірусу та імунологічну толерантність, автор не дає критеріїв їх відмінностей від слабовірулентних і авірулентних. Ознака персистування вірусу та імунологічна толерантність зумовлена не тільки і не стільки вірусом, як пренатальним і неонатальним періодом інфікування (один з механізмів персистування).

Встановлено, що в організмі інших видів тварин, крім парнокопитих, вірус КЧС не розмножується, за виключенням кролів, у яких після численних переміжних пасажів з використанням

свиней вдалось відтворити інфекційний процес. Таким способом було атенуйовано вірулентний вірус КЧС і отримано лапінізований штам "К", який і нині є базовим у випадку виготовлення живих вакцин.

Вірус розмножується в гомологічних (свинячих) і гетерологічних (великої рогатої худоби, овець, кіз) культурах клітин без прояву цитопатичної дії. Нині в лабораторіях для культивування і титрування вірусу переважно застосовують перещеплювану культуру клітин нирки поросяти PK-15, яку вирощують на живильному середовищі, що містить фетальну сироватку крові великої рогатої худоби, перевірену на відсутність вірусу діареї великої рогатої худоби, антитіл до нього і вірусних інгібіторів.

В організмі перехворілих і щеплених тварин збудник утворює вірусонейтралізуючі (РН), преципітувальні (РДП, РЕОФ) і комплементозв'язувальні антитіла (РЗК, РТЗК).

Через наявність ліпопротеїдної оболонки вірус класичної чуми свиней інактивується хлороформом, ефіром, детергентами (дезоксихолат натрію, нонідет Р40) і сапонінами. Він зберігається в свіжоохолодженому м'ясі 45–71 добу, замороженому – більше 4 років, у солоній шинці – 60–120 діб, копченій шинці і салямі – 19–85 діб, пармській шинці – до 313 діб. У разі прогрівання м'ясних продуктів вірус інактивується за 44 °С через 4 год, за 65 °С – через 30 хв, за 71 °С – через 1 хв [2]. Збудник добре зберігається за мінус 70 °С (мінімальна інактивація), а також за рН 5–10. Він швидко інактивується за рН менше 3 і більше 10 та під впливом ультрафіолетового світла. На стінах і цеглі в приміщеннях вірус зберігається до 7 діб. У гної і трупах збудник гине протягом 3–5 діб, в ґрунті – через 1–2 тижні. Для дезінфекції найбільш ефективні розчини: гідроксиду натрію – 4 %, формаліну – 2 %, хлорного вапна – 3 %, йоду хлориду – 5 %, перекису водню – 4 %, йодезу – 1 %, екоциду – 0,5 %.

Епізоотологічні відомості. Складна епізоотична ситуація щодо КЧС в Україні спостерігалася у 1993–1996 рр. У 1993 р. на території нашої країни було зареєстровано 36 неблагополучних пунктів, у 1994 р. – 51, і у 1995 р. – 21 відповідно. У 1996 р. зареєстровано лише кілька випадків. КЧС завдала колосальних економічних збитків свинарству з тих часів, як вперше з'явилася в США, а потім розповсюдилася в Європу та інші частини світу. Нині хвороба є ендемічною для більшості країн Східної Європи, Центральної і Південної Америки, Південно-Східної Азії, Далекого Сходу. В 1997–1998 рр. хвороба зареєстрована в Голландії, у 2000 р. в Великобританії, у 2006 р. в Німеччині (у 2009 р. у диких кабанів), у 2012–2013 рр. в Латвії. В 2014 р. хворобу зареєстровано в Колумбії –14 спалахів, Латвія – 51, Монголія –3, Росія – 4 спалахи. В 2015 р. хворобу зареєстровано в Монголії (2 спалахи), Російській Федерації (3), Латвії (9), Колумбії (12), Україні серед диких кабанів (1 спалах у Київській області).

Такі країни як Данія, Норвегія, Швеція, Фінляндія, Люксембург, Угорщина, Ірландія, США благополучні з КЧС до сьогодні.

Джерелом збудника інфекції є хворі тварини, свині з латентною інфекцією і перехворілі свійські і дикі свині – вірусоносії (персистування вірусу). Залишаючись невиявленими в загальному стаді, вони становлять особливу небезпеку в розповсюдженні хвороби і підтриманні епізоотії. До КЧС сприйнятливі всі вікові групи порід свиней.

За природних умов зараження свиней відбувається аліментарним, аерогенним, контактним – кон'юнктивальним, генітальним шляхом тощо. У разі зараження свиней вірулентними штамми вірусу його в більшій кількості виявляють в крові і тканинах. Хворі тварини виділяють збудника в навколишнє середовище зі слиною, сечею, калом, назальним і слізним секретами. Виділення вірусу відбувається до самої загибелі тварини. У разі зараження поросних (не вакцинованих) свиноматок слабовірулентними штамми вірусу, особливо в першій половині поросності, відбувається трансплацентарне інфікування плодів, яке закінчується абортами або народженням мертвих (муміфікованих) чи слабких порослят. У таких порослят можуть бути відсутні клінічні ознаки хвороби, але вони здатні розповсюджувати вірус протягом декількох тижнів або навіть місяців, зумовлюючи стан вірусоносійства за КЧС.

Розповсюдження вірусу з одної ферми на іншу можливе у разі переміщення заражених свиней, які знаходяться в інкубаційному періоді або тварин з латентною інфекцією (персистування вірусу). Досить небезпечним в цьому відношенні є дорожній транспорт. Перевезення свиней на далекі відстані може призвести до незафіксованих контактів, в цьому випадку ситуація ускладнюється, якщо зараження відбувається низьковірулентними штамми. Через повільне розпо-

всюдження такого вірусу інфікування може відбуватися і бути непоміченим протягом тижнів і місяців. Перевезення поросних свиноматок-вірусоносіїв може стати причиною занесення вірусу на іншу ферму після опоросу і відповідно появи порослят-вірусоносіїв і призводити до запізнілої постановки діагнозу. Дослідники вказують, що серед підсвинків у господарствах може циркулювати збудник із зниженою вірулентністю [3]. Свиноматки передають такий вірус порослятам трансплацентарно. Свині завезені із таких господарств для відтворення є джерелами збудника інфекції.

Занесення вірусу в благополучні райони і на далекі відстані можливе із свининою або свинячими продуктами. Свині можуть заразитися в разі згодовування їм помийв, відходів з боєнь і м'ясокомбінатів без відповідної термічної обробки.

Фахівці ветеринарної медицини, техніки штучного осіменіння можуть переносити вірус з контамінованими інструментами. Застосування однієї голки, інструментів за обробок тварин у випадку наявності тварин-вірусоносіїв створює велику небезпеку перезараження.

Підтвержене розповсюдження вірусу між приміщеннями з примусовою вентиляцією, які знаходяться на близькій відстані одне від одного. Механічними переносниками вірусу можуть бути люди, собаки, коти, птиця тощо.

Отже, свині з латентною інфекцією – найбільш важливий резервуар вірусу, потім йдуть свинина і свинячі продукти, виготовлені з м'яса інфікованих тварин, які зберігаються в холодильниках переробних підприємств в охолодженому вигляді, що становлять потенційний ризик для ферм, які використовують відходи боєнь для годівлі свиней. Тварини, що знаходяться в інкубаційному періоді, і свиноматки-вірусоносії є основними джерелами інфекції.

Латентно інфіковані дикі кабани – також резервуар вірусу, вони можуть інфікувати домашніх свиней через кормовий ланцюг або за контакту під час вигулу свиноматок перед паруванням або штучним осіменінням [4–6]. Виділення естрогенів у цей час сприяє приваблюванню диких кабанів, у тому числі інфікованих збудником КЧС, і в процесі парування відбувається зараження свиноматок. З цих причин деякі дослідники зазначають про можливість природної вогнищевості за цього захворювання.

На епізоотологію КЧС впливають різні фактори: тип господарства, розмір ферм, щільність популяції свиней, система транспортування і продажу, вірулентність циркулюючих штамів вірусу, контролюючі і ліквідаційні заходи, тип і схеми застосування вакцин, ефективність діагностики.

Стратегія боротьби і ліквідації вогнищ КЧС в нашій країні, яка ґрунтується на жорсткому режимі вакцинації і застосуванні ветеринарно-санітарних заходів має певні позитивні результати. Незважаючи на те, що протягом більш як 20 років застосовувалися живі вакцини, у 1993–1995 рр. КЧС була зареєстрована в різних регіонах України, у тому числі і серед щеплених свиней. В 1993–1995 рр. в Україні за умов широкомасштабної вакцинації встановили 108 вогнищ КЧС, в цьому випадку захворіло 38443 гол., з них загинуло 20989.

Найбільш сприйнятливими до зараження є відлучені порослята, які знаходяться на дорощуванні (40–60 %), менше – новонароджені порослята і, як виключення свиноматки і кнурі. В дрібних відгодівельних господарствах, в яких вакцинацію проводять не завжди, КЧС поширюється досить швидко. Однак комплекс ветеринарно-санітарних заходів, який включає забій всіх тварин і запровадження карантинних заходів, забезпечує швидку ліквідацію вогнища. У великих господарствах і свинарських комплексах з кількістю свиней, яка перевищує 10 тис. гол., проведення таких заходів у короткий термін не завжди можливе. Ось чому після видалення хворих і підозрюваних в захворюванні свиней, всіх підозрюваних в зараженні свиней незалежно від терміну попереднього планового щеплення піддають негайній вакцинації. Однак в таких випадках ліквідувати КЧС не завжди вдається і створюються умови для формування стаціонарного вогнища.

Важливим в епізоотологічному відношенні моментом є тератогенний ефект вірусу, тобто трансплацентарне (конгенітальне) зараження плодів свиноматки, інфікованої раніше низьковірулентним штамом вірусу. Внаслідок цього відмічають загибель ембріонів або плодів з наступним їх розсмоктуванням або муміфікацією. Тератогенна дія вірусу залежить від періоду супоросності свиноматки. За більш раннього інфікування (40–45 доба супоросності) часто виникають аномалії в розвитку ембріонів і плодів; зараження в 45–65-добовому віці призводить до вродженого персистування вірусу в новонароджених порослят, що супроводжується уповільненим ростом (синдром карликовості) після відлучення, періодичними діареями, слабкістю задніх

кінцівок і віремією. Такі поросята можуть гинути через тиждень після народження або упродовж 2 місяців.

Деякі патогенетичні особливості. Як вже зазначалось вірус КЧС має виражену афінність до клітин лімфоретикулярних органів (клітини-мішені). Розмножуючись в лімфоретикулярних органах вірус спричинює сильне виснаження лімфоїдної тканини, атрофію тимуса, “мармуровість” лімфатичних вузлів, інфаркти селезінки. Регресивні зміни в лімфоїдних тканинах проявляються лімфоцитопенією, тромбоцитопенією і вірусемією. Патогенетичний механізм, який є підґрунтям виснаження лімфоцитів наступний. Руйнування лімфоцитів відбувається внаслідок безпосереднього цитотоксичного впливу вірусу КЧС, а також зумовлене посиленням вивільненням глікокортикостероїдів із гіперпластичної кори наднирників.

Під час гострого прояву КЧС розвиваються численні порушення гомеостазу, синдром дисемінованої внутрішньосудинної коагуляції, який проявляється у вигляді геморагічного діатезу. Підґрунтям цього синдрому є вірусне ушкодження судинного ендотелію. Швидше за все дифузна активація системи коагуляції крові зумовлена вивільненням прокоагулюючих речовин з клітин в лімфоїдних тканинах, ендотеліальних клітинах судин і епітеліальних клітинах шлунково-кишкового тракту після ушкодження збудником КЧС.

Важливим наслідком масової активації системи коагуляції є зменшення кількості тромбоцитів і деяких факторів коагуляції, які спричиняють синдром дисемінованої внутрішньосудинної коагуляції і петехіальні геморагії. Тромбоцитопенія є провідним фактором в патогенезі геморагічного діатезу за КЧС. В експериментах доведено, що вірус КЧС спричинює ушкодження циркулюючих тромбоцитів, починаючи з другої доби після зараження. Доведене також руйнування мегакаріоцитів у кістковому мозку, яке також є важливим патогенетичним фактором.

Експериментально встановлено, що плід має бути інфікований за 60–65 днів до опоросу, щоб виникло персистування вірусу (латентна інфекція). Таким чином, *по-перше*, інфікування і руйнування лімфоїдних клітин, індукує порушення функцій імунної системи і як наслідок у плодів розвивається тривала імунологічна толерантність; *по-друге*, клітини інфіковані цим вірусом не містять, або містять незначну кількість вірусного антигену на поверхні уражених клітин, і таким чином можуть уникати атаки з боку імунної системи.

Пренатальне і неонатальне інфікування вірусом КЧС низької вірулентності індукує не лише імунологічну толерантність, але й тривале, якщо не зажиттєве персистування вірусу. Інфекційний вірус можна виділити з крові й більшості тканин. Латентно інфіковані поросята можуть жити протягом декількох місяців і постійно виділяти вірус. Клінічні ознаки можуть проявлятися мінімально або бути повністю відсутніми. У таких тварин спостерігають малорослість, атрофію тимуса і генералізоване лімфоїдне виснаження. За умови зараження супоросних свиноматок високовірулентним вірусом вони або гинуть, або у випадку виживання абортують, народжують слабких, нежиттєздатних поросят, які через декілька діб гинуть.

На відміну від хронічної форми перебігу КЧС, за латентної форми інфекції здебільшого не виявляють специфічних антитіл та комплексів антиген-антитіло. Відповідно, як вже зазначалось, пренатальне і раннє неонатальне інфікування поросят вірусом КЧС може індукувати імунологічну толерантність. Ймовірно, що вірус КЧС інфікує специфічні до цього вірусу лімфоцити або регуляторні супресорні чи хелперні Т-клітини, і таким чином заважає напрацюванню специфічних антитіл, опосередковано порушуючи імунорегуляторні (медіаторні) системи імунної відповіді.

Таким чином, латентно інфіковані поросята (персистування вірусу) відіграють важливу роль в передачі вірусу КЧС в умовах господарств, їх виявлення і наступний забій – необхідний захід у боротьбі з КЧС.

Імунологічна ареактивність (толерантність) латентно інфікованих тварин має специфічний характер: такі тварини дають імунну відповідь на інші антигени. Однак лімфоцитопенія, ослаблений синтез імуноглобулінів тощо, негативно впливають на стійкість інфікованих тварин до опортуністичних інфекцій бактеріального та іншого походження.

Латентною інфекцією з типовим персистуванням вірусу за КЧС вважають таку, що триває більше 30 днів. За умов персистування вірусу реєструють хронічні і так звані “*late onset disease*” – латентні (пізні і віддалені) форми інфекції [7].

Лабораторна діагностика за КЧС ґрунтується на виявленні в кріостатичних зрізах (або відбитках) з проб органів загиблених і вимушено вбитих хворих свиней специфічних антигенів віру-

су в реакції прямої імунофлюоресценції (РІФ). За гострого й хронічного перебігу хвороби результативність методу становить 43–90 %. Нині розроблені тест-системи для виявлення вірусу класичної чуми свиней методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). Метод є найбільш чутливим із тих, які застосовуються для виділення вірусу або його компонентів [8].

КЧС потрібно диференціювати від пастерельозу, сальмонельозу, бешихи, хвороби Ауескі, грипу, але передусім – від АЧС. За АЧС більш різко виражений геморагічний діатез, нирки повнокровні, лімфатичні вузли в стані значного геморагічного запалення. За КЧС пригнічення, втрата апетиту, порушення травлення, запалення легень, парези, лейкопенія, кон'юнктивіт, крововиливи в шкірі розвиваються паралельно з розвитком гіпертермії. За АЧС вказані зміни з'являються лише в останні 1–2 доби хвороби. За АЧС геморагічні зміни найбільш виражені в лімфовузлах внутрішніх органів, за КЧС – в першу чергу уражаються зовнішні лімфовузли (підщелепні, заглоткові, білявушні). На відміну від АЧС, збільшення селезінки за КЧС не спостерігається, за виключенням випадків ускладнення хвороби сальмонелами. Властиві для АЧС серозно-геморагічна пневмонія з різким набряком міжчасточкової сполучної тканини, серозний гепатит з вираженим набряком жовчного міхура не спостерігаються за КЧС. За АЧС, на відміну від КЧС, не розвивається дифтеритне запалення кишечника. Виключити АЧС можна шляхом постановки біопробы на імунних до КЧС свинях.

Лікування хворих на КЧС свиней не розроблене і недоцільне (персистування вірусу після перехворювання), хворих і підозрілих у захворюванні свиней негайно забивають.

Специфічна профілактика. Провідним показником імунітету за КЧС є рівень вірусонейтралізуючих антитіл, який забезпечує захист від зараження вірулентними штамми вірусу. Роль клітинного імунітету за КЧС визначена недостатньо. З метою профілактики КЧС розроблено 2 типи вакцин: інактивовані і живі. У минулому інактивовані вакцини (формалін- або кристал-віолетвакцини) застосовували широко, однак через їх низьку імуногенність вимушені були створити живі вакцини. Перші штами для виготовлення живих вакцин отримали атенуацією вірулентних вірусів КЧС серійними пасажами в організмі кролів (штами Ровак, Гудзон). Використавши цей принцип атенуації, в Китаї отримали лапінізований штам *CLS (Chines Lapinized Strain)*, який в Європі називають штам *C*, а в країнах Східної Європи – штам *K*. За численними повідомленнями, живі вакцини, виготовлені на основі штаму *K*, безпечні для супоросних свиноматок, новонароджених поросят, генетично стабільні.

Сучасні живі вакцини висоімуногенні і безпечні, на 3-у добу після внутрішньом'язового введення створюється стійкість до зараження. За титрів вірусонейтралізуючих антитіл в сироватці крові 3 \log_2 і вище заразити тварин вірулентним вірусом в дозі $10^{4.0}$ ЛД₅₀ не вдається. Поросята отримані від раніше вакцинованих свиноматок, після споживання молозива, стійкі до зараження вірулентним вірусом КЧС протягом 7–8 тижнів після народження.

Існує думка, що у разі застосування живих вакцин найбільш оптимальним для першого щеплення тварин є вік поросят 40–45 діб після народження, ревакцинація в 90–100-добовому віці [9, 10]. За такою схемою вакцинації період відсутності імунітету в поросят групи дорощування значно коротший порівняно зі станом імунітету в поросят, вакцинованих у віці 28–30 діб. Однак є схеми, де високої ефективності захисту досягають у разі щеплення поросят у 20-добовому, з повторним щепленням у 40-денному віці [11].

В Україні використовують живі вакцини проти цього захворювання. Проте однозначної думки щодо використання вакцин у фахівців ветеринарної медицини нашої держави немає.

Нині існує кілька думок щодо концепції боротьби з КЧС із застосуванням засобів специфічної профілактики, які зводяться в основному до двох суперечливих думок. Одні вчені вважають, що проблему ліквідації КЧС можна вирішити за допомогою комплексу заходів, у тому числі тотального застосування сучасних живих вакцин. Інші дотримуються стратегії ліквідації КЧС без застосування вакцин, а на основі оперативної діагностики і знищення інфікованого вірусом поголів'я. Таку думку аргументують тим, що жодній державі не вдалось звільнитись від КЧС, застосовуючи живі вакцини. Кожна з цих позицій має свої переваги і недоліки. Немає сумніву в одному: за вибору стратегії боротьби з КЧС необхідно враховувати всі характерні для цього регіону умови, включно з економічними. Так, Moenning Volker [1] вказує, що внаслідок обмеженого забою хворих і підозрілих у захворюванні свиней, а також широкомасштабної імунізації ліквідація польового вірусу є неможливою і збудник може ховатись за “захисним шаром” загальної вакцинації. Європейські країни

враховуючи такі ризики імпортують свинину або живих свиней лише через 12 міс. після припинення вакцинації. Країни Європейського Союзу збільшують цей термін до 600 діб. Проте німецькі фахівці застосовують живі вакцини на поголів'ї дикого кабана протягом року у випадку виявлення інфікованих представників дикої фауни. В.В. Куриннов та ін. [9, 10] в цій ситуації пропонують збільшувати термін карантину для свиней, що закуповуються за кордоном до 4 міс. із щепленням у цьому разі вакцини в 10-кратній дозі.

У більшості країн Європи свиней не вакцинують проти КЧС, оскільки цей вірус (у тому числі й вакцинні штами) має здатність персистувати в організмі тварин, що значно ускладнює діагностику захворювання і тим самим перешкоджає його викоріненню. В ряді країн діють програми ліквідації КЧС, які ґрунтуються на оперативній діагностиці та знищенні інфікованого вірусом поголів'я. В них передбачені й інші протиепізоотичні заходи. Незважаючи на величезні витрати на виконання згаданих вище програм, у цих країнах трапляються не лише спорадичні випадки КЧС, а й ензоотії та епізоотії. Це можна пояснити високою концентрацією тварин у деяких районах, латентними інфекціями серед свинопоголів'я, у багатьох випадках неможливістю виявлення джерела інфекції, переміщенням на великі відстані свиней, перевезенням свинини та продукції з неї [12].

Європейський досвід боротьби з КЧС привів до висновку, що існуючі в світі живі вакцини проти цього захворювання й традиційні схеми їх застосування здатні захистити свиней від захворювання й загибелі, але не від інфікування (Матеріали Симпозіуму МЕБ із КЧС, Англія, Бірмінгем, 1998). Недостатня ефективність вакцинації живими вакцинами в ліквідації КЧС були причиною заміни її тотальним забоєм свиней у неблагополучних господарствах у поєднанні з жорсткими ветеринарно-санітарними заходами. З цієї причини в 1993–1998 рр. в країнах ЄС було знищено 13 млн гол. свиней. Економічні втрати склали більше 5 млрд доларів США. В розвинутих країнах епізоотологи дотримуються думки про те, що вакцинація свиней проти класичної чуми свиней, та ще й живими вакцинами не дозволить вважати таку територію вільною від цього збудника [14–16].

Можливість контакту з дикими свинями – резервуаром вірусу класичної чуми свиней призводить до спалахів захворювання [17]. Таким чином припинення вакцинації в нашій державі, де в індивідуальних господарствах громадян утримується 56 % поголів'я свійських свиней є передчасним заходом. Враховуючи ці обставини ерадикація хвороби є неможливою. Дикі свині за класичної чуми свиней є визнаним резервуаром цього вірусу. Спалах хвороби серед диких свиней на початку 2015 року є лише підтвердженням цієї тези. Отже, в Україні у комплексі заходів боротьби з класичною чумою свиней провідна роль належить масовій вакцинації свиней проти цього захворювання. Завдяки таким заходам в нашій країні нині хворобу реєструють спорадично серед диких свиней. Вочевидь, нині повністю відмовитись від вакцинації свиней проти класичної чуми свиней було б недоцільним з економічних міркувань, оскільки це могло б призвести до збільшення частоти виникнення захворювання і відповідно до значних економічних збитків.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Carlbrey, E.A., (1988). Diagnostic procedures. In: Classical swine fever and related viral infections, Liess, B., (Ed.). Martinus Nijhoff Publishing, Boston, Dordrecht, Lancaster.
2. Moennig V. Introduction to classical swine fever: virus, disease and control policy / Volker Moennig // *Vet. Microbiol.* – 2000. – Vol. 73.–Iss. 2–3. – P. 93–102.
3. Корицкая М.А. Иммунобиологические свойства вакцинного штамма КС вируса классической чумы свиней: автореф. дис. на соиск уч. степени канд. биол. наук: спец. 16.00.03 – ветеринарная микробиология, вирусология, эпизоотология, микология с микотоксикологией и иммунология / Корицкая М.А. – ФГУ ВДНКИ: Москва, 2005.– С. 24.
4. Макаров В.В. Классическая чума свиней – особенности эпизоотического процесса и проблемы на современном этапе / В.В. Макаров, С.И. Джупина, А.А. Коломывцев // *Аграрная Россия: научно-производственный журнал.* – 2001. – № 3. – С. 42–48.
5. Максимович В.В. Дифференциальная диагностика классической чумы свиней / В.В. Максимович. – Мозырь: КПУП “Колор”, 2001. – С. 7–41.
6. Мальярец, П.В. Классическая чума свиней / П.В. Мальярец, Е.В. Гусева, Т.А. Ануфриева. – Владимир: Всероссийский научно-исследовательский институт защиты животных, 1995. – 58 с.
7. Jan van Oirschot. Transmission of classical swine fever virus by artificial insemination / Jan van Oirschot // *Vet. microbil.* – 1999. – Vol. 67. – P. 239–249.
8. Establishment and characterization of an infectious cDNA clone of a classical swine fever virus LOM strain / Gil-Soon Park, Seong-In Lim, Seung-Ho Hong, Jae-Young Song // *J. Vet. Sci.* – 2012. – Vol. 13. – № 1. – P. 81–91.

9. Напряженность иммунитета против КЧС у животных в промышленных свиноподкомплексах / В.В. Куринцов, А.М. Стариков, В.М. Лыска [и др.] // Ветеринария. – 2005. – №1. – С. 18–23.
10. Напряженность иммунитета против КЧС у животных в промышленных свиноподкомплексах / В.В. Куринцов, А.М. Стариков, В.М. Лыска и др. // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2008. – №1. – С. 26–32.
11. Сакович В.Т. Эффективность схем иммунизации поросят-отъемышей для профилактики чумы свиней / В.Т. Сакович, Т.А. Савельева, А.С. Ястребов // Современные проблемы патологии сельскохозяйственных животных: мат-лы Междунар. науч.-практ. конф. – Мн., 2003. – С.261–262.
12. Van Oirschot J.T. Hog Cholera: In Disease of Swine / J.T. Van Oirschot // Ed Iowa University Press, USA. – 1989. – P. 274–284.
13. Інформаційний щотижневик по інфекційних хворобах Державного НДІ з лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи / <http://vetlabresearch.gov.ua/news>
14. OIE. World Organisation for animal health / Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals (mammals, birds and bees), Seventh Edition. 2012. –Vol. 2. – 624 p.
15. <http://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/disease.php/name:classical swine fever>
16. <http://www.oint/animal-health-in-the-world/official-disease-status/classical-swine fever/ technical-disease-cards/>
17. Муштук І.Ю. Моніторинг класичної чуми серед популяції диких і свійських свиней в системі заходів боротьби: дис. ...канд. вет. наук: 16.00.03 / Муштук Ірина Юріївна. – К., 2015. – 148 с.

REFERENCES

1. Carbrey, E.A., (1988). Diagnostic procedures. In: Classical swine fever and related viral infections, Liess, B., (Ed.). Martinus Nijhoff Publishing, Boston, Dordrecht, Lancaster.
2. Moennig V. Introduction to classical swine fever: virus, disease and control policy / Volker Moennig // Vet. Microbiol. – 2000. – Vol. 73.–Iss. 2–3. – P. 93–102.
3. Koritskaya M. A. Immunobiologicheskiye svoystva vaksinnogo shtamma KS virusa klassicheskoy chumy sviney: avtoref. dis. na soisk uch. stepeni kand. biol. nauk: spets. 16.00.03 – veterinarnaya mikrobiologiya, virusologiya, epizootologiya, mikologiya s mikotoksikologiyey i immunologiya / Koritskaya M.A. – FGU VDNKI: Moskva, 2005.– S. 24.
4. Makarov V.V. Klassicheskaya chuma sviney – osobennosti epizooticheskogo protsessa i problemy na sovremennom etape / V.V. Makarov, S.I. Dzhupina, A.A. Kolomytsev // Agrarnaya Rossiya: nauchno-proizvodstvennyy zhurnal. – 2001. – № 3. – S. 42–48.
5. Maksimovich. V.V. Differentsialnaya diagnostika klassicheskoy chumy sviney / V.V. Maksimovich. – Mozyr: KPUP “Kolor”, 2001. – S. 7–41.
6. Malyarets P.V. Klassicheskaya chuma sviney / P.V. Malyarets, E.V. Guseva, T.A. Anufriyeva. – Vladimir: Vserossiyskiy nauchno-issledovatel'skiy institut zashchity zhivotnykh, 1995. – 58 s.
7. Jan van Oirschot. Transmission of classical swine fever virus by artificial insemination / Jan van Oirschot // Vet. microbiol. – 1999. – Vol. 67. – P. 239–249.
8. Establishment and characterization of an infectious cDNA clone of a classical swine fever virus LOM strain / Gil-Soon Park, Seong-In Lim, Seung-Ho Hong, Jae-Young Song // J. Vet. Sci. – 2012. – Vol. 13. – № 1. – P. 81–91.
9. Napryazhennost immuniteta protiv KChS u zhivotnykh v promyshlennykh svinokompleksakh / V.V. Kurintsov, A.M. Starikov, V.M. Lyska [i dr.] // Veterinariya. – 2005. – №1. – S. 18–23.
10. Napryazhennost immuniteta protiv KChS u zhivotnykh v promyshlennykh svinokompleksakh / V.V. Kurintsov, A.M. Starikov, V.M. Lyska i dr. // Veterinariya selskokhozyaystvennykh zhivotnykh. – 2008. – №1. – S. 26–32.
11. Sakovich V.T. Effektivnost skhem immunizatsii porosyat-otyemyshey dlya profilaktiki chumy sviney / V.T. Sakovich, T.A. Savelyeva, A.S. Yastrebov // Sovremennyye problemy patologii selskokhozyaystvennykh zhivotnykh: mat-ly Mezhdunar. nauch.-prakt. konf. – Мн., 2003. – S.261–262.
12. Van Oirschot J.T. Hog Cholera: In Disease of Swine / J.T. Van Oirschot // Ed Iowa University Press, USA. – 1989. – P. 274–284.
13. Інформаційні щотижневік по інфекційних хворобах Державного НДІ з лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи / <http://vetlabresearch.gov.ua/news>
14. OIE. World Organisation for animal health / Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals (mammals, birds and bees), Seventh Edition. 2012. –Vol. 2. – 624 p.
15. <http://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/disease.php/name:classical swine fever>
16. <http://www.oint/animal-health-in-the-world/official-disease-status/classical-swine fever/ technical-disease-cards/>
17. Mushtuk I.Iu. Monitoryng klasychnoi chumy sered populatsii dykyykh i sviiskyykh svynei v systemi zakhodiv borotby: dys. ...kand. vet. nauk: 16.00.03 / Mushtuk Iryna Yuriivna. – К., 2015. – 148 с.

Классическая чума свиней: исторические аспекты, современная эпизоотическая ситуация в мире и Украине, иммунитет и вакцинопрофилактика

Л.Е. Корниенко

Сложная эпизоотическая ситуация по классической чуме свиней в Украине наблюдалась в 1993–1996 гг., когда был нанесен колоссальный экономический ущерб свиноводству. Впервые КЧС появилась в США, а затем распространилась в Европу и другие части света. Сейчас болезнь является эндемической для большинства стран Восточной Европы, Центральной и Южной Америки, Юго-Восточной Азии, Дальнего Востока.

Признанным резервуаром вируса КЧС являются дикие свиньи. Источником возбудителя инфекции являются больные животные, свиньи с латентной инфекцией и переболевшие домашние и дикие свиньи – вирусоносители. В естественных условиях заражение происходит алиментарным, аэрогенным, контактным и другими путями. Распространение вируса из одной фермы на другую возможно в случае перемещения зараженных свиней, находящихся в инкубационном периоде или животных с латентной инфекцией. В случае заражения свиней вирулентными штаммами вируса его преимущественно обнаруживают в крови и тканях животного.

В Украине в борьбе с классической чумой свиней основная роль принадлежит массовой вакцинации свиней против этого заболевания. Благодаря таким мерам сейчас болезнь регистрируют спорадически среди диких свиней. Отказаться от вакцинации свиней против классической чумы нецелесообразно, поскольку это могло бы привести к увеличению частоты возникновения заболевания и соответственно к значительным экономическим убыткам.

Ключевые слова: классическая чума свиней, трансграничная инфекция, эпизоотическая ситуация, механизмы персистенции, латентная инфекция, дикий кабан, вакцинация.

A historical perspective, modern epizootic situation in the world and in Ukraine, immunity and the vaccine of classical swine fever

L. Kornienko

Complicated epizootic situation on classical swine fever in Ukraine was observed in 1993-1996. In 1993 on the territory of our country there were registered 36 affected areas, in 1994 – 51 and in 1995 – 21. Only a few cases were registered in 1996. Since classical swine fever appeared in the United States and then spreaded out to Europe and other parts of the world, it caused enormous losses for the economy and to the hog industry in particular. Currently the disease is endemic for the most of the countries of Eastern Europe, Central and South America and for South East Asia. In 1997–1998 the disease was registered in Netherlands, in 2000 in UK, in 2006 in Germany (particularly in 2009 on wild boars), in 2012–2013 in Latvia. In 2014 the disease was registered in Colombia with 14 outbreaks, in Latvia with 51, in Mongolia 3 and in Russia 4 outbreaks. In 2015 the disease was registered in Mongolia (two outbreaks), Russian Federation (3), Latvia (9), Colombia (12) and Ukraine on wild boars (1 outbreak in the Kiev region).

Until nowadays such countries as Denmark, Norway, Sweden, Finland, Luxembourg, Hungary, Ireland and USA are the safest with regard to the classical swine fever.

The main source of the pathogen are sick animals, pigs with latent infection and recovered domestic and wild pigs, which are infected with virus (means persistence of virus). Remaining undetected in the General herd, those pigs are particularly dangerous in spreading disease and the maintenance of the epizootic. Important is that all age groups and breeds of the pigs are susceptible to the classical swine fever.

Under the natural conditions infection of pigs occurs alimentary, aerogenic, contact- conjunctival and genital way. In the case of infection of pigs with virulent strains of the virus, it is mainly detected in blood and tissues. Infected animals allocate pathogen with saliva, urine, feces, lacrimal nazalnam and secrets into the environment. Virus isolation occurs until the death of the animal. In case of infection of pregnant sows (not vaccinated) with weakly virulent strains, especially in the first half of gestation, transplacental infection of the fetus occurs. This ends in abortion or the birth of the dead (mummified) or weak piglets. These pigs may not have clinical signs of the disease, but they are able to spread the virus for several weeks or even months, predetermining virus infection status of the classical swine fever.

The spread of the virus from one farm to another is possible in case of the movement of infected pigs in the incubation period or pigs with latent infection (persistence of virus). Quite dangerous in this case is road transport. The transport of pigs over long distances can lead to loose contacts, in this case the situation is complicated if the infection occurs by low virulence strains. Due to the slow spread of this virus infection may occur and be undetected for weeks and months. The transport of pregnant sows to another farm may cause the entry of virus after farrowing in this farm and therefore the appearance of the pigs, which will be virus carriers and may lead to delayed diagnosis. The researchers point of view is that among piglings on farms can circulate pathogens with reduced virulence. Sows transmit the virus to pigs transplacental. Pigs imported from such farms for reproduction are the sources of the pathogen.

Entry of the virus in safe areas and for the long distances is also possible with pork or pork products. Pigs can get infected in case of feeding them without a heat treatment slops, waste from slaughterhouses and meat processing plants.

Specialists of veterinary medicine or artificial insemination technicians can carry the virus with contaminated instruments. The use of single needle, tools treatment of animals in case of virus-carrier animals creates a greater risk of recontamination.

Confirmed was the spread of virus between areas with forced ventilation, which are in close distance from each other. Mechanical carriers of the virus can be people, dogs, cats, poultry and the like.

Therefore, pigs with latent infection is the most important reservoir of the virus. On the second place is pork and manufactured from meat of infected animals pork products, which are kept in the refrigerator processing plants in chilled state. These represent a potential risk for farms that use the waste of slaughter-houses for pigs feeding. Pigs in the incubation period and the sow-virus carriers belong also to one the main sources of infection.

Latently infected wild boars is also a reservoir of the virus. They can infect domestic pigs through the feed chain or during the contact of sows before insemination or artificial insemination. The secretion of estrogen at this time contributes the attraction of the wild boars, including those, which are infected with the pathogenic agent of classical swine fever, and in the process of mating the infection of sows. For these reasons, some researchers suggest the possibility of natural circulation for this disease.

The possibility of contact with wild pigs belongs to the reservoir of the classical swine fever virus. This reason only may result in the outbreak of the disease. Thus the termination of vaccination in our country, where the private households contains 56% of the swine livestock is premature decision. Given these circumstances, abolition of the disease is impossible. For the classical swine fever wild bigs swine is recognized reservoir of this virus. Outbreak of the classical swine fever among wild pigs at the beginning of 2015 is only a confirmation of this thesis. Thus, in Ukraine the main measurement to combat classical swine fever belongs to a mass vaccination of pigs against this disease. Through such activities in our country at present the disease is sporadically recorded among wild pigs. Obviously, completely abandon vaccination of pigs against classical swine fever currently, would be unreasonable due to economic considerations. This could lead to an increase in the incidence of disease and consequently to significant economic losses.

Key words: classical swine fever, transboundary infection, epizootic situation, mechanisms of persistencia, latent infection, wild boar, the vaccine.

Надійшло 13.10.2015 р.