



УДК 636.09:616.98:636.4

**В.А. ПРИСКОКА**, докт. вет. наук, гол. наук. співробітник  
**О.М. НЕВОЛЬКО**, канд. вет. наук, заст. директора  
**В.С. СВИДЕРСЬКИЙ**, заст. завідувача відділу  
**В.М. СКОВПЕНЬ**, зав. сектору

**С.В. СКОРОХОД**, гол. фахівець  
**Р.А. ДАЦЕНКО**, гол. фахівець  
Державний науково-дослідний інститут з лабораторної  
діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи, Київ

## УЧАСНИКИ ЕПІЗООТИЧНОГО ПРОЦЕСУ ПРИ АФРИКАНСЬКІЙ ЧУМІ СВИНЕЙ І НАСЛІДКИ ЇХ ВЗАЄМОДІЇ

*Проаналізовано взаємодію учасників епізоотичного процесу при африканській чумі свиней (АЧС) і наслідки, які виникають при цьому. Гетерогенність популяцій вірусу, кліщів роду *Ornithodoros* і свиней призводить до циркуляції різних за вірулентністю штамів під час епізоотії. Наведено гіпотези, які пояснюють відсутність продукування захисних антитіл у відповідь на вторгнення вірусу АЧС в організм тварини.*

С трімке поширення вірусу АЧС, створення ендемічних територій, знищення сотень тисяч свиней спонукає дослідників детальніше вивчати умови, за яких можливі такі явища. Незважаючи на велику кількість досліджень, проведених у різних умовах і за різними напрямками, ключові питання біологічних властивостей збудника та його взаємодії з організмом сприйнятливих тварин (свиней і кліщів) перебувають у процесі вивчення й кардинально не впливають на заходи боротьби й профілактики.

У розпорядженні вірусу АЧС численний набір факторів і шляхів поширення, серед яких найважливіші – прямі контакти, поїдання трупів або продуктів забою інфікованих тварин, через контаміновані корми, предмети догляду тощо. Врахування зазначених факторів зазвичай стримує розвиток епізоотії в просторі й часі, хоча й не дає змоги повністю звільнитися від захворювання. А отже, є потреба в подальших дослідженнях і узагальненнях.

**Мета роботи** – проаналізувати й оцінити роль свиней, кліщів та вірусу в епізоотичному процесі під час їх взаємодії при АЧС.

### МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Систематично аналізували оригінальні публікації щодо АЧС, використовуючи повідомлення МЕБ, ProMED, WANID, інформаційно-аналітичного центру «Россельхознадзор».

### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

В епізоотичному процесі при захворюванні тварин на АЧС беруть участь вірус (агресор), свині (жертва) та кліщі роду *Ornithodoros* (жертва).

У виникненні й розвитку інфекції відіграє роль те, що вірус циркулює окремо в популяціях свиней і кліщів, а також відбувається обмін збудником між ними.

**Вірус.** Віріони вірусу діаметром 175–215 нм складаються зі щільного нуклеоїду, трьох концентричних оболонкових шарів і зовнішньої оболонки, що формується при брунькуванні через мембрану інфікованої клітини. Геном представлений ДНК, кінці якої ковалентно замкнуті й мають інвертовані повтори та петлі, і кодує 160–175 білків, включаючи ферменти, необхідні для реплікації й транскрипції геному вірусу, та структурні білки. Також виявляють білки, які не обов'язкові для реплікації вірусу, але відіграють значну роль при взаємодії збудника з організмом жертви. Геном утримує гени, які дозволяють ухилитися від імунного захисту [10]. Дослідження ДНК засвідчили, що вона має консервативну центральну частину (з варіабельною ділянкою), а також дві варіабельні ділянки на кінцях, з якими пов'язують мінливість у різних ізолятів вірусу. За цим показником вірус АЧС на цей час розділено на 22 генотипи.

При секвенуванні ізоляту Ва71V було показано, що геном має 151 рамку

зчитування (наявність послідовностей триплетів, які кодують амінокислоти, що не перебиваються стоп-кодонами або беззмистовними триплетами). Крім того, налічують 5 мультигенних родин (МГР 360, МГР 530, МГР 10, МГР 300, МГР 505), які локалізовані поряд із термінальними повторами в кінцевих ділянках геному. У спеціальних дослідках виявлено, що МГР 360 і МГР 530 впливають на вірулентність вірусу для свиней [29]. Ці дослідження були підтверджені D. Chapman et al. [10], які показали, що низька вірулентність ізоляту OURT 88/3 пов'язана з відсутністю 6 членів у МГР 360 і 2 – у МГР 530.

Капсид вірусу побудований із 1892–2172 капсомерів, які мають вигляд гексагональних призм з отвором у центрі. У свою чергу капсомери містять переважно поліпептиди з молекулярною масою 73 і 37 кД. Між зовнішньою ліпопротеїдною оболонкою і капсидом виявлено електронно-прозорий шар. З капсидом асоційована ДНК-залежна РНК-полімераза, яка бере участь у початкових стадіях репродукції вірусу.

В інфікованих клітинах виявляють «повні» й «неповні» частинки вірусу, й останні кількісно переважають.

Як свідчать спостереження, популяції вірусу АЧС утримують різні за вірулентністю фракції: високо-, помірно- та авірулентні, які в епізоотичних умовах трансформуються у відповідні ізоляти.

**Свині.** Родина свиней (*Suidae*) складається з таких родів: карликові свині (*Porcula*), бородавочники (*Phacochoerus*), лісові свині (*Hylochoerus*), річкові свині (*Potamochoerus*), дикі кабани і домашні свині (*Sus*).

Свині мають дуже давнє походження. Вони відомі вже в міоцені – при-



близко 25–6 млн років до н. е. З Індії вони поширилися у Центральну Азію, Африку і Європу. Дикі свині, залишки кісток яких знайдено в Центральній Європі, жили там за 150 тис. років до н. е. За останніми даними вони були одомашнені в різних географічних районах між 4900–4000 рр. до н. е.

**Дикі кабани** – предки домашньої свині. У них сильне, трохи сплюснуте з боків тіло завдовжки до 2 м, зріст у холці – 90–100 см, маса 70–200 кг. Вуха високі й стоячі, очі маленькі. У роті – гострі ікла до 15 см. У природі кабани живуть 10–20 років. Ареал проживання європейського дикого кабана – широколисті й мішані ліси Середньої Європи від Атлантики до Уралу, Середземномор'я, включаючи окремі райони Північної Африки, степові райони Євразії, Середньої Азії. У деяких країнах (наприклад, Англії) вони повністю знищені.

Дикі кабани є резервуаром не лише АЧС, але й інших захворювань (хвороба Ауескі, парвовірусна інфекція, класична чума свиней, трансмісивний гастроентерит свиней, лептоспіроз тощо). Вони формують територіальні стабільно компактні кластери-вогнища, що є причиною розвитку природної вогнищевості. Контакти між дикими й домашніми свинями призводять до прямого й опосередкованого обміну інфекціями, контамінації ними господарського середовища, схрещування самиць домашніх свиней із самцями диких кабанів і народження гібридних нащадків [5].

Слід розрізняти диких кабанів, які постійно контактують з вірусом

(африканського походження), і тих, які такого контакту не мають (європейські, американські тощо). Серед диких кабанів африканського походження вирізняються бородавочники, лісові та річкові свині.

**Бородавочник** отримав свою назву за великі шкірні бородавки на морді. У старих самців вони дуже розростаються й набувають вигляду подовжених шишок. На шії й спині утворюється грива, на морді – бакенбарди, на хвості – китиця. Сім підвидів бородавочників поширені в Африці на південь від Сахари.

**Лісова свиня** – найбільший представник диких кабанів з великою головою і довгою жорсткою шерстю чорного кольору. Три підвиди цих свиней живуть у тропічних лісах.

**Річкові свині** теж мешкають в Африці й на острові Мадагаскар. Їх тулуб укритий довгою рудуватою щетиною. У західного різновиду цих свиней – густа світла грива, а на чорних щоках – білі щетинки. Вони всеїдні – споживають коріння дерев, різні плоди, іноді падаль.

Роль диких свиней в епізоотіях АЧС детально описана для регіонів Східної й Південної Африки [23, 27]. Характерно, що ці тварини чутливі до інфікування вірусом АЧС з наступною віремією, але клінічні ознаки захворювання у них не проявляються. Встановлено, що бородавочники є основними жертвами вірусу АЧС і відіграють значну роль у виникненні епізоотій. Інфікованість популяції бородавочників

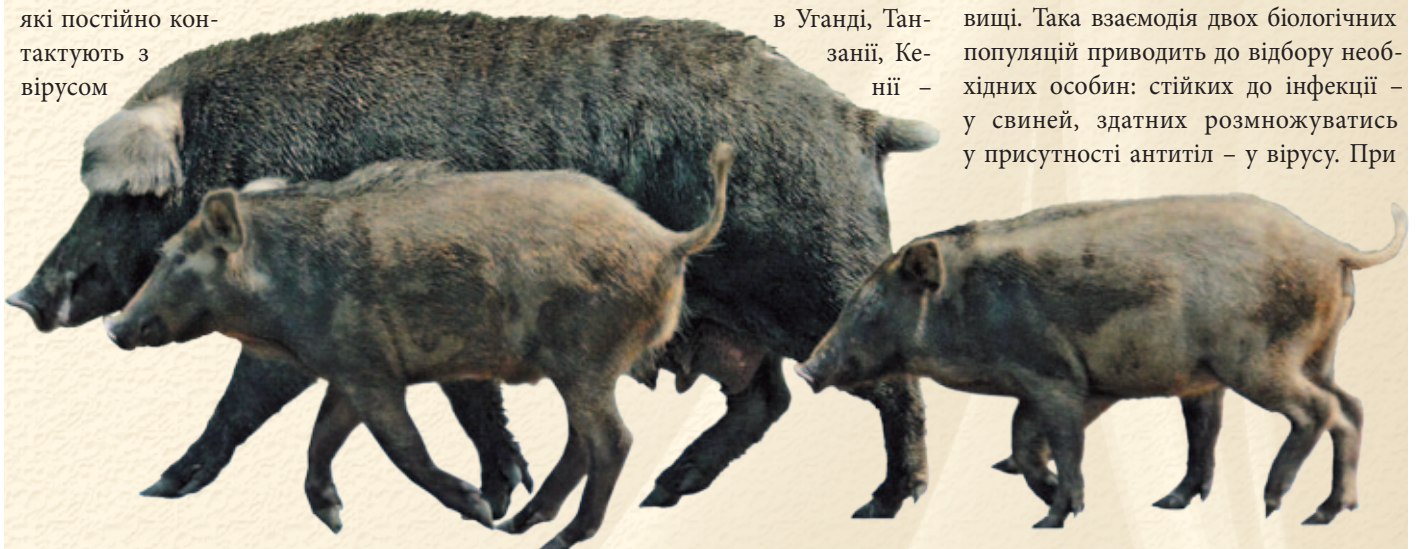
в Уганді, Танзанії, Кенії –

21–71% [12, 21]. За даними деякого з авторів роль річкової свині в епізоотії АЧС не визначена [7, 19], а лісової – незначна [20].

Такі особливості диких африканських свиней щодо вірусу спричинені постійною інфекцією в їх популяції і природним добром. Що стосується європейських диких кабанів, які раніше не мали контакту з вірусом АЧС, то вони чутливі до інфікування, у них ті самі клінічні ознаки й смертність, що й у домашніх свиней. У Португалії серед диких кабанів було виявлено велику кількість вірусоносіїв [9], що свідчить про взаємну адаптацію тварини й вірусу й постійний їх контакт. Дикі свині Американського континенту також виявилися дуже чутливими до експериментальної інфекції.

**Домашні свині** представлені в світі близько 100 породами. Відрізняються від диких більш розвиненими м'ясними частинами (окорок, спина) і менш розвиненими головою, передньою частиною тіла, кінецьками. Вони особливо чутливі до інфікування вірусом АЧС, для них характерні всі клінічні ознаки й висока смертність. На них польовий вірус проявляє значну вірулентність і навить у великому розведенні викликає захворювання й загибель.

Популяції диких і домашніх свиней (жертва) гетерогенні за породами, масою, віком, імунною реактивністю. У таких умовах гетерогенна популяція вірусу (агресор) вирішує складне завдання – розмноження віріонів у середовищі. Така взаємодія двох біологічних популяцій приводить до відбору необхідних особин: стійких до інфекції – у свиней, здатних розмножуватись у присутності антитіл – у вірусу. При





невтручанні в процес інших чинників (наприклад, людей) ці властивості еволюційно закріплюються.

**Кліщі роду *Ornithodoros* (*ornithos* – птахи і *doros* – подарунок).** Належать до родини *Argasidae*. Понад 40 видів поширені в тропіках і субтропіках. На території СНД (у Середній Азії, Казахстані, Криму, Молдові, на Кавказі) реєструють до 7 видів. Селяться в норах, гніздах і тимчасових схованках ссавців, птахів, рептилій, живлячись їхньою кров'ю. Самиця завдовжки 8 мм, самець – до 6 мм. Дорослі особини можуть голодувати роками, а при появі тварини-хазяїна швидко нападають, присмоктуються й за короткий час випивають багато крові, збільшуючись у сотні разів.

Кліщі знаходять хазяїна за запахом за допомогою чутливих органів (органи Геллера), розташованих на лапках передніх ніг. Їхні ротові органи сховані під переднім краєм тіла, а слина має анестезуючу дію, тому укусу майже не відчутний. Нападають на жертву під час відпочинку, але щойно тварина стає активною, кліщі залишають її, боячись бути винесеними з укриття, де вони паруються. Плодючість їх потенційно висока, але залежить від кількості випитої крові. Зазвичай самиця відкладає кілька сотень яєць. Шестиногі личинки малі, відрізняються від наступних фаз. Німфи подібні до дорослих кліщів (у них є трахеї і немає статевих отворів), линяють 3–7 разів. Перед кожним линянням кліщ має насмоктатися крові. Було виявлено *омоампіризм* – голодні кліщі присмоктуються до тих, які напилися, й відбирають частину крові, причому кліщі-донори залишаються живими. Це явище унікальне для кліщів, бо всі інші представники досліджених кровосисних не мали зазначеної властивості [2]. Кліщі роду *Ornithodoros* – природний резервуар і переносник вірусу АЧС. Це відкриття зробив С. Sanchez-Votija [26].

Здатність кліщів *O. erraticus* і *O. moubata* інфікувати здорових свиней була доведена навіть через рік після контакту їх із хворими тваринами [8]. Сприйнятливими до вірусу АЧС виявились також *O. turicata*, *O. coriaceus*, *O. puertoricensis*,

*O. maroccanus*, *O. lahorensis*, *O. papillipes*, *O. porcinus*.

У 2000 р. на острові Мадагаскар J. Ravaomanana et al. [24] змогли встановити вірус АЧС у 2 із 21 дослідженого кліща *O. porcinus*, а в 2007–2008 рр. – в 11 зі 161. Автори припускають, що обмеження ареалу поширення кліщів може обмежити їх роль в епізоотичному процесі.

Епізоотії АЧС були тісно пов'язані з існуванням взаємодії диких свиней з *O. moubata* у Східній і Південній Африці та *O. erraticus* – на Піренейському півострові.

**Взаємодія вірусу з жертвами та наслідки.** Взаємодія між учасниками епізоотичного процесу можлива після атаки вірусу на організм тварини. Популяція вірусу гетерогенна за розміром, мінливістю, наявністю повноцінних і дефектних частинок тощо. Гетерогенність популяції за вірулентністю в епізоотичних умовах є визначальною для його виживання.

З іншого боку, популяції тварин і їх клітини (які є поживним середовищем для вірусу) також являють собою гетерогенні системи за чутливістю, імунною реактивністю, наявністю засобів захисту тощо.

Ми хотіли би акцентувати увагу на двох наслідках взаємодії вірусу, кліщів роду *Ornithodoros* і свиней.

**Наслідок 1.** Взаємодія учасників епізоотичного процесу при АЧС призводить до диференціації штамів вірусу з різною вірулентністю. Це проявляється загибеллю або виживанням тварин. Розглянемо спочатку взаємовідносини між кліщами й вірусом АЧС, які склалися по-різному.

Розмноження вірусу АЧС не викликало загибелі кліщів *O. moubata*, тоді як серед *O. coriaceus*, *O. puertoricensis* спостерігали смертність до 40%, а серед *O. erraticus*, *O. maroccanus* – до 73% [14, 25]. Численними дослідженнями доведено, що вірус розмножується в організмі кліщів і може передаватися і кліщам, і свиням [21]. Виявлено досить високу інфікованість *O. moubata* вірусом АЧС (0,32–0,44% німф 3-ї і 5-ї стадій, 3,7% – статевозрілих). Крім

того, автори встановили трансваріальну передачу вірусу в інфікованих самиць кліщів. Таким чином було заражено 55–81% потомства. Кліщі, отримавши збудника трансваріальним шляхом, передавали його свиням, смочучи їхню кров. Вірус АЧС було виявлено також у деяких суспензіях, приготованих із голодних німф 1-ї стадії, зібраних у норах бородавочників. Інший шлях передачі вірусу – від самців самицям зі статевим секретом. Передачу від самиць до самців спостерігали досить рідко (в 1 випадку з 35).

Дослідно встановлено, що для інфікування окремих особин кліщів потрібні невеликі дози вірусу в крові хазяїна:  $10^2$ – $10^5$  ГАО<sub>50</sub>. Титри вірусу в окремих кліщів досягали  $10^7$  ГАО<sub>50</sub> уже на 7–8-му добу після інфікування. Вірус виявляли в слинних залозах, коксальній рідині, екстрактах мальпігієвих судин, ексудаті статевих органів. Було встановлено стійкість вірусу в мертвих кліщів, а також розмноження і персистенцію його в 70–75% кліщів упродовж тривалого часу (в *O. moubata* – впродовж життя, а в *O. erraticus*, *O. maroccanus* вірус виділявся 588 діб).

A. Greig [13] досліджував локалізацію вірусу в організмі кліщів *O. moubata* і виявив, що він швидко досягає стінок дивертикула кишечника, вже через 24–48 год опиняється в гемоцелі, а відтак в інших органах. Титр вірусу в кишечнику через 100 діб після інфікування досягав  $10^{6.3}$  ГАО<sub>50</sub>, а в інших органах –  $10^{2.5}$ – $10^{5.3}$  ГАО<sub>50</sub>. Максимальні титри для слинної залози, коксального мішка і ректального пухиря перебували в межах  $10^{4.5}$ ,  $10^{3.9}$ ,  $10^{3.5}$  ГАО<sub>50</sub> відповідно. З плином часу кількість інфікованих кліщів зменшувалась, і че-





рез 42 тижні становила близько 10%. Вони через укуси передавали вірус здоровим свиням, а перші симптоми захворювання спостерігалися через 3–5 діб, причому тварини залишалися живими [22].

Аналізуючи дослідні, констатуємо, що частина інфікованих кліщів гине (дія високовірулентних штамів), а інші залишалися живими (дія низьковірулентних штамів).

Численні дослідні й спостереження свідчать, що в організмі диких африканських свиней постійно персистують низьковірулентні штами, не викликаючи клінічних проявів і загибелі. Обмін вірусом між бородавочниками й кліщами відбувається лише в період 4–6 тижнів життя свиней, індукуючи вірусемію без клініки. Взаємодіючи між собою, популяції диких свиней, кліщів і вірусу впродовж тривалого часу взаємно адаптувалися, а отже, звужився спектр вірулентності вірусу. Сьогодні в цій системі підтримуються переважно низьковірулентні форми збудника.

Інакше взаємодіє збудник з інтактними домашніми й дикими свиньми: тут виявляють циркуляцію високо-, помірно й низьковірулентних штамів, які індукують у тварин різні форми перебігу захворювання: від *гострої* до *латентної*.

Встановлено, що в усіх регіонах поширення АЧС зі значною загибеллю свиней на початковому етапі через певний проміжок часу спостерігали зниження тяжкості клінічних ознак і перебігу хвороби, появу вірусноносців. Так, В.В. Макаров і В.О. Грубий [4] зауважують, що в Іспанії й Португалії (1960–1995), на о. Сардинія (з 1979 р.), у Бразилії та на о. Гаїті (1978–1985) захворю-

вання характеризувалося різною тривалістю, появою переважно підгострих, хронічних, прихованих форм перебігу, а також низькою летальністю (<5%). На о. Гаїті вже через кілька тижнів після початку епізоотії смертність знизилась з 80–100% до 3–10%. У Франції (1964, 1967, 1974) захворювання також набуло хронічного характеру.

Подібні явища проявилися під час епізоотії в Росії й були досліджені О. Карауловим та ін. [1]. У досліджуваній період (а це вже третій рік перебігу епізоотії) основна кількість спалахів АЧС припала на приватні підсобні господарства й невеликі свиноферми; захворювання фіксували також у великих (1500–15000 тварин) господарствах. Ветеринарні спеціалісти в практичних умовах не реєстрували масової загибелі тварин у вогнищі інфекції (у 45% неблагополучних пунктів, виявлених у 2010 р., падіж не перевищував 3% тварин в осередку). АЧС маскувалась під легку недугу. Були випадки, коли на цій підставі ставили під сумнів лабораторний діагноз, спираючись на те, що під час розтину загинув свиней виявляли не всі патологічні зміни, характерні для захворювання.

В епізоотичних умовах це відбувається тому, що високовірулентні штами АЧС викликають маніфестний прояв захворювання, через що хворі тварини самі гинуть від патологічних уражень або їх знищують люди під час боротьби з АЧС.

При інфікуванні помірно вірулентними штамми вірус розмножується в організмі тварини, викликаючи менші ураження, тому деякі тварини залишаються живими, хоч і їх люди знищують при першій же підозрі.

Популяцію вірусу такі два сценарії розвитку подій заводять у глухий кут, оскільки зникає живильне середовище (свині).

У разі дії низьковірулентних штамів вірус розмножується в організмі тварин, але клінічно захворювання не проявляється, тварини не гинуть і їх не знищують – для виживання вірусу це найбільш перспективний шлях, оскільки забезпечується наявність живиль-

ного середовища. Вірус із зазначеними властивостями зникає з поля зору ветеринарних спеціалістів, а отже, має значні можливості для поширення в епізоотичному просторі.

Таким чином, загибель і знищення хворих тварин з маніфестним проявом захворювання сприяє селекції низьковірулентних штамів, створює умови для виживання вірусу. Прикладом такого процесу є взаємовідносини вірусу АЧС з дикими африканськими свиньми.

Більше того, було дослідно встановлено вражаючий факт, коли чутливі свині, які контактували із персистентно інфікованими тваринами (у т. ч. з бородавочниками), не захворіли, і вірус у їхніх тканинах не змогли виявити доступними методами. Але надалі згодування або інокуляція їх тканинних гомогенатів іншим свиням призводили до захворювання на АЧС [15, 27].

Наведені приклади засвідчують, що у вірусу АЧС існують механізми переходу як в авірулентну форму, так і повернення до вірулентної форми – залежно від потреби й ситуації, але ці механізми нам невідомі.

Завдяки такому процесу на території Африки епізоотія АЧС триває вже сотні років, у Португалії, Іспанії боролася із захворюванням 30 років, у Росії – з 2007 р.

**Наслідок 2.** Для епізоотології АЧС визначальною також є відсутність (або наявність незначної кількості) продукції віруснейтралізуючих антитіл у відповідь на вторгнення вірусу в організм тварини.

Насамперед зауважимо, що чимало дослідників намагалися приготувати імунні препарати для захисту тварин від вірусу АЧС. Обнадійливим було те, що в деякій частині свиней, які вижили після інфікування, виявляли антитіла в реакціях преципітації (РП), зв'язування комплекменту (РЗК), затримки гемасорбції (РЗГад). Такі антитіла з'являлись у перехворілих тварин через 5–6 тижнів і знаходились у крові разом з вірусом. Крім того, в диких і домашніх свиней шляхом ІФА також виявляли антитіла до вірусу АЧС. Роль таких антитіл в інфекційному процесі ще не вивчена, хоч



і побутує думка про їх непричетність до створення імунітету.

Ще в ранній період вивчення АЧС R. Montgomery [17] і J. Walker [28] намагалися гіперімунізувати диких африканських свиней з метою отримання імунних сироваток, проте успіху не досягли. J. Walker [28] досліджував сироватки крові від двох перехворілих свиней, у яких захисна властивість була низькою.

Про схожі результати повідомляв і D. De Tray [11], який зробив висновок, що при АЧС виникає стан, близький до премуніції (несприйнятливості, за якої в організмі зберігається вірулентний збудник. – Авт.), а не стерильний імунітет, і він пов'язаний із постійною віремією і забезпечує резистентність організму хазяїна до гомологічного штаму вірусу.

Дехто з дослідників пов'язував рівень і напругу імунітету в свиней при АЧС з інтенсивністю реакції під час перебігу хвороби або після імунізації [16, 26].

Я.Р. Коваленко і ін. [2] застосували багаторазові ін'єкції крові від хворої свині кролям. За 30 днів їм різними методами ввели по 18 мл крові з 4-добовим інтервалом. Отримані сироватки не містили в собі вірулентного для свиней вірусу, але й не мали превентивних і віруснейтралізуючих властивостей.

Усе-таки дослідження в зазначеному напрямі тривали. Лише частковий захист від летального зараження отримали D. Onisk et al. [18], які використовували для імунізації свиней пасивні антитіла.

Нездатність антитіл нейтралізувати вірус є однією з основних проблем в імунології АЧС. При цьому імунний комплекс (антиген+антитіло) безперешкодно

проникає в чутливі клітини, а вірус зберігає вихідну репродуктивну активність.

Оцінюючи власні дослідження й результати інших авторів, Я.Р. Коваленко і ін. [2] припускали, що несприйнятливості тварин до повторного інфікування вірусом АЧС обумовлена клітинними факторами імунітету, а його гуморальні фактори при цьому захворюванні не мають суттєвого значення.

Причини слабкої напруги імунітету, а також недостатньої нейтралізуючої активності антитіл пов'язують з особливостями антигенної структури вірусу (блокування антигену ліпідами, конкуренція або маскування протективних антигенів видовими антигенами вірусу або хазяїна), а також зі зміною функції лімфоїдних клітин – порушенням взаємодії вірусу з макрофагами і кооперацією останніх з Т- і Б-лімфоцитами. При низькій активності антитіл посилюються реакції клітинного імунітету, що має велике значення у блокуванні інфекції, а також є причиною появи гіперчутливості сповільненого типу й аутоімунних ускладнень.

В.В. Макаров [3] вважає, що імунний захист при АЧС має протиклітинну природу – не проти корпускулярного вірусу, а проти інфікованих клітин. Основний пункт протиклітинного захисту – вірусспецифічна антигенна модуляція клітинних мембран, яка до визрівання вірусів викликає імунну атаку на інфіковану клітину, що супроводжується перериванням розвитку вірусу на ранніх стадіях. При цьому встановлені й кількісно охарактеризовані прототипні ефектори й реакції проективного клітинного імунітету, що визначають стійкість при АЧС, – цитотоксичні Т-лімфоцити-кілери й антитілозалежна клітинна цитотоксичність.

Як вважають В.А. Прискока і В.М. Горжеев [6], тут слід насамперед враховувати, що нейтралізуючі (захисні) антитіла утворюються лише на сформований цілісний капсид віріона, а антитіла, які не створюють захисту, – на відокремлені його компоненти (білки, які не ввійшли до структури віріона, частинки зруйнованого

капсиду тощо). Характерно, що обидва види антитіл виявляються в ІФА, РЗГАД, РДП, РЗК.

Значне накопичення антитіл (які виявляють серологічними реакціями, але не мають захисних властивостей) може бути пов'язане саме з наявністю незвичайно великої кількості відокремлених компонентів вірусу. Деякі з них залишаються в цитоплазмі, беручи участь у пригніченні запальної реакції та імунної відповіді. У разі блокування цими відокремленими компонентами всієї антигенпрезентуючої системи імунітету будуть вироблятися тільки подібні антитіла. При цьому повні віріони як індуктори віруснейтралізуючих антитіл можуть бути відсторонені (повністю або частково) від імунного процесу й уникати дії імунної системи. Дезорієнтація імунної системи може відбуватися також при поступовому скиданні вірусом білкових оболонок.

Наведені гіпотези, які пояснюють відсутність нейтралізуючих антитіл, відображають рівень знань на сучасному етапі, хоча й не створюють цілісної картини. Подальші уточнення й розуміння механізму цих процесів приведуть до кардинальних змін в імунології АЧС.

Нині відсутність продукції захисних антитіл не дозволяє створити імунний прошарок тварин під час епізоотії й унеможливує приготування вакцини. Обидва показники залишають можливість боротьби з АЧС лише через депопуляцію тварин.

## ВИСНОВКИ

1. В епізоотичному процесі при АЧС беруть участь гетерогенні популяції вірусу, свиней, кліщів роду *Ornithodoros*, що веде до появи різних за вірулентністю штамів.

2. Знищення свиней, уражених високовірулентними та помірно вірулентними штамми, сприяє селекції низьковірулентних фракцій вірусу АЧС.

3. Низьковірулентний вірус, не викликаючи видимих уражень і клінічних проявів захворювання, має потенційні можливості для поширення в епізоотичному просторі.





4. Відсутність продукції захисних антитіл при АЧС примушує вдаватися до депопуляції тварин.

5. Наявність штамів вірусу АЧС з різною вірулентністю й відсутність продукції захисних антитіл мають враховуватися при оцінці ризику.

## СПИСОК

### ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. **Караулов А.К.** Особенности эпизоотического процесса при африканской чуме свиней в современных условиях / А.К. Караулов, А.А. Шевцов, Н.С. Бардина // *Ветеринария Кубани.* – 2011. – № 3. – С. 8–10.
2. **Коваленко Я.Р.** Африканская чума свиней / Я.Р. Коваленко, М.А. Сидоров, Л.Г. Бурба. – М.: Колос, 1972. – С. 199.
3. **Макаров В.В.** Африканская чума свиней / В.В. Макаров. – М., 2011. – С. 268.
4. **Макаров В.В.** Африканская чума свиней: эпизоотический полиморфизм и контроль / В.В. Макаров, В.А. Грубый // *Ветеринария.* – 2013. – № 8. – С. 16–22.
5. **Макаров В.В.** Дикий европейский кабан. *Ветеринарная биология и эпизоотология* / В.В. Макаров, О.И. Сухарев, А.А. Коломыцев, О.Б. Литвинов // *Ветеринария.* – 2010. – № 7. – С. 28–31.
6. **Прискока В.А.** Імунітет та проблеми створення вакцини при африканській чумі свиней / В.А. Прискока, В.М. Горжеев // *Ветеринарна біотехнологія.* – 2012. – Бюлетень № 21. – С. 336–343.
7. **Anderson E.** African swine fever virus infection of the bush pig (*Patamochoerus porcus*) and its significance in the epidemiology of the disease / E. Anderson, G. Hutchings, N. Mukarati, P. Wilkinson // *Vet. Microbiol.* – 1998. – Vol. 62. – P. 1–15.
8. **Anon.** African swine fever // *Ann. Rep.* – 1970.
9. **Anon.** Rapport sur la peste porcine africaine en Espagne // *Bull. of internat. epiz.* – 1977. – Vol. 88. – P. 605–607.
10. **Chapman D.** Comparison of the genome sequences of nonpathogenic and pathogenic African swine fever virus isolates / D. Chapman, V. Tcherepanov, C. Upton, L. Dixon // *J. Gen. Virol.* – 2008. – Vol. 89. – P. 397–408.
11. **De Tray D.E.** Blood changes in swine with African swine fever / D.E. De Tray // *J. Amer. Vet. Med. Ass.* – 1957. – Vol. 18. – № 68. – P. 484–490.
12. **De Tray D.** The incidence of African swine

- fever in warth hogs in Kenya / D. De Tray, D. Zaphiro, D. Hay // *J. Amer. Vet. Med. Ass.* – 1961. – Vol. 138. – P. 78–80.
13. **Greig A.** The use of a microtitration technique for the routine assay of African swine fever virus / A. Greig // *Arch. Virol.* – 1975. – Vol. 47. – Issue 3. – P. 287–289.
14. **Kleiboeker S.** African swine fever virus infection in the argasid host *Ornithodoros porcinus porcinus* / S. Kleiboeker, T. Burrage, G. Scoles, D. Fish, D. Rock // *J. Virol.* – 1998. – Vol. 72 (3). – P. 1711–1724.
15. **Mebus C.** Western hemisphere isolates of African swine fever virus: asymptomatic carriers and resistance to challenge inoculation / C. Mebus, A. Dardiri // *Am. J. Vet. Res.* – 1980. – Vol. 41. – P. 1867–1869.
16. **Mendes A.M.** The lapinisation of the virus of African swine fever / A.M. Mendes // *Bull. off. Internat. Epiz.* – 1962. – Vol. 58. – P. 699–704.
17. **Montgomery R.E.** On a form of swine fever occurring in British East Africa / R.E. Montgomery // *J. Comp. Path. Therap.* – 1921. – Vol. 34. – № 3. – P. 159–191.
18. **Onisk D.V.** Possibly transferred African swine fever virus-antibodies protect swine against lethal infection / D.V. Onisk, M.V. Borca, G. Kutish, E. Kramer, P. Irueta, D.L. Rosk // *Virology.* – 1994. – Vol. 198. – P. 350–354.
19. **Oura C.** The pathogenesis of African swine fever in the resistant bush pig / C. Oura, P. Powell, E. Anderson, R. Parkhouse // *J. Gen. Virol.* – 1998. – Vol. 79. – P. 1439–1443.
20. **Penrith M.** African swine fever / M. Penrith, G. Thomson, A. Bastos // *Infectious disease of livestock.* – 2004. – Vol. 2. – P. 1088–1119.
21. **Plowright W.** African swine fever virus in ticks (*Ornithodoros moubata*, Murray) collected from animal burrows in Tanzania / W. Plowright, J. Parker, M. Pierce // *Nature.* – 1969. – Vol. 221. – P. 1071–1073.
22. **Plowright W.** Experimental infection of the argasid tick *Ornithodoros moubata porcinus* with African swine fever virus / W. Plowright, C. Perry, M. Pierce, J. Parker // *Arch. Ges. Virusforsch.* – 1970. – Vol. 31. – P. 33–50.
23. **Plowright W.** African swine fever / W. Plowright, G. Thomson, J. Naser // *Infectious diseases of livestock.* – 1994. – Vol. 1. – P. 567–599.
24. **Ravaomanana J.** First detection of African Swine Fever in *Ornithodoros porcinus* in Madagascar and new insights into tick distribution and taxonomy / J. Ravaomanana, V. Michaud, F. Jori, A. Andriatsimahavandy,

- F. Roger, E. Albina, L. Vial // *Parasites & Vectors.* – 2010. – Vol. 3. – P. 115–124.
25. **Sanchez-Botija C.** Rapport sur certains de la peste porcine africaine en Espagne / C. Sanchez-Botija, P. Jover // *Bull. Off. Int. Epiz.* – 1964. – Vol. 62. – P. 953–962.
26. **Sanchez-Botija A.** Reservorios del virus de la peste porcina Africana. Investigation del virus la P.P.A en los artrópodos mediante la prueba de la hemadsorción / A. Sanchez-Botija // *Bull. Off. Int. Epiz.* – 1963. – Vol. 60. – P. 895–899.
27. **Thomson G.** The epidemiology of African swine fever: the role of free-living hosts in Africa / G. Thomson // *J. Vet. Res. (Odersteport).* – 1985. – Vol. 52. – P. 201–209.
28. **Walker J.** East African swine fever (Thesis) / J. Walker. – Un. Zurich, Switzerland; Bailliere, Tondall and Cox, London, 1933.
29. **Zsak Lu.** African swine fever virus multigene family 360 and 530 genes are novel macrophage host range determinants / Lu Zsak, T. Burrage, G. Neilan, D. Kutish, D. Moore, D. Rock // *J. Virol.* – 2001. – Vol. 75 (7). – P. 3066–3076.

Одержано 17.12.2013

**Учасники эпизоотического процесса при африканской чуме свиней и последствия их взаимодействия.** В.А. Прискока, О.М. Неволько, В.С. Свидерский, В.М. Сковпень, С.В. Скороход, Р.А. Даценко

Проанализированы взаимодействие участников эпизоотического процесса при африканской чуме свиней (АЧС) и последствия, возникающие при этом. Гетерогенность популяций вируса, клещей рода *Ornithodoros* и свиней приводит к циркуляции во время эпизоотии разных по вирулентности штаммов. Приводятся гипотезы, объясняющие отсутствие продуцирования защитных антител в ответ на вторжение вируса АЧС в организм животного.

**Participants of epizootic process at African swine fever and the consequences of their interaction.** V.A. Priskoka, O.M. Nevolko, V.S. Svidersky, V.M. Skovpen, S.V. Skorochod, R.A. Datsenko

The article present analysis of the interaction participants of epizootic process at African swine fever and the consequences, that arise in this case. Heterogeneity of virus populations, ticks of *Ornithodoros* and pigs leads to circulation during an epizootic different virulence strains. Showing the hypotheses, that explain lack of production of protective antibodies in response to the invasion of ASF virus to the animal. ◉