

ЧУМА СВИНЕЙ

Чума свиней (лат. — *Pestis suum*; англ. — *Swine fever, Hog cholera*; классическая чума свиней) — высококонтагиозная болезнь, характеризующаяся при остром течении лихорадкой, септицемией и геморрагическим диатезом, а при подостром или хроническом течении — крупозной пневмонией и крупозно-дифтеритическим воспалением слизистой оболочки толстого отдела кишечника (см. цв. вклейку).

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Болезнь впервые описана в Северной Америке в 1833 г. В 60-х годах XIX в. она распространилась в большинстве стран Европы, и до 50-х годов XX в. ее регистрировали во многих странах мира. В Россию вирус чумы занесен в 1893 г. из Западной Европы. Вирусную природу болезни установили в 1903 г. американские исследователи Швейниц и Дорсет. В 1908 г. впервые была предложена противочумная гипериммунная сыворотка, с 1936—1939 гг. началось производство вакцин (США, СССР и другие страны).

В настоящее время болезнь встречается более чем в 60 странах на всех континентах (за исключением США, Канады, Австралии, Скандинавских стран). Более других от этой инфекции страдают страны Европы, Азии, Южной и Центральной Америки, где хорошо развито свиноводство. В России в конце XX в. в результате проведения систематических противоэпизоотических мероприятий с применением вакцин ареал распространения заболевания сократился, болезнь отмечается в виде энзоотических вспышек, число неблагополучных пунктов снизилось до единичных. За последние годы чума свиней интенсивно изучалась, предложены вакцины, разработаны средства и методы диагностики, однако предпринимаемые попытки полностью ликвидировать болезнь успеха пока не имеют. За рубежом считается аксиомой, что страны, в которых продолжается вакцинация свиней против классической чумы свиней, да еще и живыми вакцинами, нельзя считать полностью свободными от возбудителя этой болезни. Классическая чума свиней (КЧС) относится к списку А особо опасных инфекций и наносит большой экономический ущерб свиноводству как в развивающихся, так и в развитых странах с хорошо организованным ветеринарно-санитарным надзором.

Возбудитель болезни. Возбудитель чумы свиней — довольно мелкий (40...60нм) РНКсодержащий вирус из рода *Pestivirus*, семейства *Flaviviridae*. По степени вирулентности различают А-, В- и С-варианты вируса. В вариант А входят вирулентные эпизоотические штаммы, вызывающие у свиней всех возрастов остро протекающую болезнь. Вирусы варианта В вирулентны только для поросят и вызывают атипичную или хроническую чуму. К варианту С относится американский слабовирулентный штамм. По антигенной структуре вирус однороден и не имеет ни серологических, ни иммунологических вариантов, но обладает антигенным родством с вирусом диареи крупного рогатого скота. В организме инфицированных или вакцинированных живыми вирус-вакцинами свиней вырабатываются специфические антитела.

Вирус патогенен только для домашних свиней и диких кабанов. Животные других видов, В том числе лабораторные, а также человек нечувствительны к заражению. В организме свиней вирус пантропен — накапливается во всех органах и тканях, но преимущественно в лимфатических узлах, костном мозге, селезенке, печени, слизистой оболочке кишечника и эндотелии кровеносных сосудов. Вирус размножается в гомологичных (свиньи) и гетерологичных (крупный рогатый скот, овцы, козы) первичных культурах клеток без ЦПД. По устойчивости к химическим дезинфицирующим средствам вирус чумы относится к устойчивым (вторая группа). В свинарниках не теряет вирулентности до 1 года, в замороженном мясе — более 4 лет, в свежее-охлажденном мясе — 45...71 день, в солонине — более 6 мес, в копченостях — 3 мес. Прогревание мясных продуктов при 44 °С инактивирует вирус через 4 ч. В навозе и трупах возбудитель погибает через 3...5 дней, в почве — через 1...2 нед. Вирус неустойчив к высоким температурам, при кипячении погибает моментально, при 60 °С — за 10 мин, быстро инактивируется под действием ультрафиолетового облучения. Для дезинфекции наиболее эффективны растворы: гидроксида натрия 4%-ный, формалина 2%-ный, хлорной извести 3%-ный, хлорида йода 5%-ный, пероксида водорода 4%-ный, йодеза 1%-ный, виркона С 1: 350 и др.

Эпизоотология. Важнейшие эпизоотологические данные о чуме представлены на рисунке В благополучные хозяйства возбудитель заносится чаще с необеззараженными пищевыми

и боенскими отходами, с транспортом и с животными-вирусоносителями.

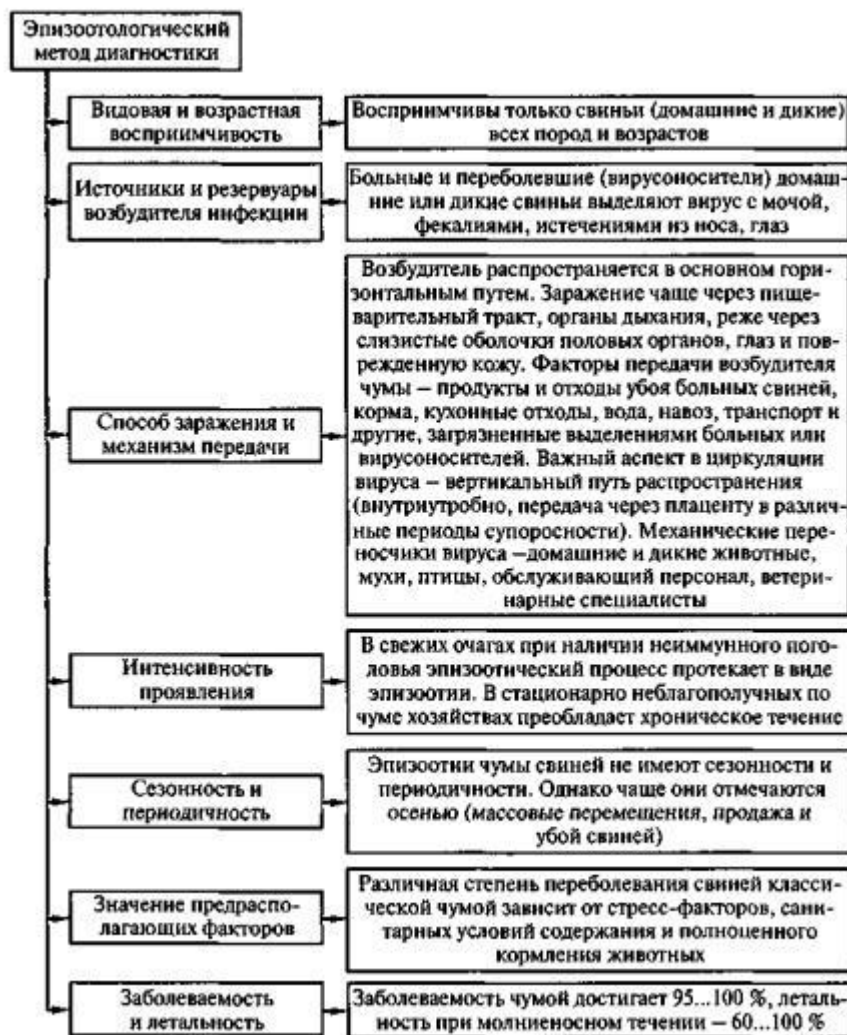


Рис. 5.5. Эпизоотологическая характеристика классической чумы свиней

Возможен занос вируса с грубыми и сочными кормами, загрязненными выделениями больных диких свиней, а также комарами.

Природная очаговость болезни связана с территориями обитания инфицированных диких кабанов. Слабовирулентные вирусы варианта В вызывают атипичную форму, отличающуюся по клиническим признакам и сопровождающуюся низкой летальностью.

Патогенез. Вирус, попав в организм свиньи, репродуцируется в лимфоидно-ретикулярной ткани входных ворот (миндалины и носоглотка). Через 16...24ч он проникает в регионарные лимфатические узлы, репродуцируется и накапливается преимущественно в органах, богатых лимфоидно-ретикулярными клетками (селезенка, лимфатические узлы, костный мозг, печень и эндотелий кровеносных сосудов), вызывая дистрофические и некротические изменения. В результате этого повышается проницаемость стенок сосудов, что приводит к возникновению кровоизлияний, отеков и воспалительных процессов в различных тканях и органах, а в селезенке — к инфарктам. Вирусемия сопровождается лихорадкой, нарушением обмена веществ. В результате поражения кроветворных органов развиваются анемия и лейкопения, сильное угнетение опсонофагоцитарной реакции и резкое снижение бактерицидности сыворотки крови. Размножаясь в клетках иммунной системы и вызывая их разрушение, вирус заметно снижает иммунные силы организма, что способствует активизации условнопатогенных микроорганизмов, следствием чего становятся пневмония и крупозно-дифтеритический колит.

Воспалительные процессы в мозговой ткани обуславливают появление в ней инфильтратов, что клинически проявляется нервными явлениями (депрессия, возбуждение, припадки).

При остром течении смерть наступает в результате морфологических поражений всех систем организма, особенно органов кроветворения и кровообращения.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период в зависимости от вирулентности вируса, дозы, метода заражения и резистентности животного длится 3...9 дней, реже 12...20 дней.

Болезнь может протекать сверхостро, остро, под остро и хронически.

Сверхострое течение наблюдают в основном в популяции неиммунных свиней и у молодняка. Отмечают повышение температуры: тела (41...42 °С), угнетенное состояние. У больных отсутствует аппетит, возникают рвота, жажда, учащаются сердцебиение и дыхание, на коже появляются ярко-красные пятна. Животные погибают через 1...2 дня. *Острое течение* чаще регистрируют в начале эпизоотии. Основные признаки: лихорадка постоянного типа до 40,5...41 °С, угнетение, отказ от корма. Развивается гнойный конъюнктивит, появляются рвота, запор, а затем диарея (фекалии иногда с примесью крови). Мочиспускание затруднено. Одновременно с этим общее число лейкоцитов снижается с 8,5...9,0тыс/мкл [(8,5...9) 10⁹/л] до 2,5...3,0тыс/мкл [(2,5...3) 10⁹/л], увеличивается доля эозинофильных и базофильных гранулоцитов, число тромбоцитов уменьшается со 180...300тыс/мкл (в норме) до ЮОтыс/мкл. Животные передвигаются с трудом, спина сгорблена, отмечаются парезы задних конечностей. Супоросные свиньи abortируют, часто возникает слизисто-гнойный ринит, а у отдельных животных — носовое кровотечение. На коже внутренней поверхности бедер, живота, шеи и основания ушных раковин появляются пустулы, заполненные желтоватым экссудатом, а позже — точечные кровоизлияния, которые в дальнейшем сливаются и образуют темно-багровые пятна, не исчезающие при надавливании. В результате сердечной недостаточности кожа пяточка, ушных раковин, живота и конечностей приобретает синюшную окраску. Перед гибелью температура понижается до 35...36 °С. Животные погибают в состоянии комы на 7... 10-й день.

Подострое течение длится до 3 нед и проявляется преимущественно поражением органов дыхания (грудная форма) или пищеварения (кишечная форма). Продолжительность болезни увеличивается до 10...20 дней. У животных наблюдают затрудненное дыхание, кашель, слизисто-гнойное истечение из носа. При поражении желудочно-кишечного тракта запоры сменяются диареей со зловонным запахом и примесью слизи, а иногда крови. Свиньи худеют, ослабевают, передвигаются с трудом, и болезнь заканчивается гибелью, реже переходит в хроническое течение.

Хроническое течение продолжается до 2 мес и более. Клинические признаки могут сильно варьироваться в зависимости от осложнений секундарной инфекцией. Наблюдаются периодические диареи, лихорадка непостоянного типа, кашель. Животные имеют изнуренный и истощенный вид, на кожных покровах области живота, шеи и особенно ушных раковин, и хвоста появляются экзематозные, иногда кровоточащие струпья грязного цвета, вследствие чего возможны случаи некроза ушей и хвоста.

Свиньи приобретают вид заморышей, полностью не выздоравливают и остаются вирусоносителями. При подостром и хроническом течении летальность достигает 30...60 %.

В последнее время под влиянием различных причин болезнь часто протекает атипично (более продолжительный инкубационный период, субклиническое переболевание взрослого свинополовья, а у поросят и подсвинков — развитие нервного синдрома без явного геморрагического диатеза).

Атипичная форма обычно проявляется у поросят-сосунов и отъемышей, имевших колостральный иммунитет или зараженных слабовирулентным вирусом варианта В. Для нее характерно подострое и хроническое течение продолжительностью 2...3 нед и более. Болезнь характеризуется анорексией, конъюнктивитом, внутрикожными кровоизлияниями, гипертермией. Одни животные выздоравливают, а у других болезнь осложняется

вторичной бактериальной инфекцией, заканчивающейся гибелью либо превращением в заморышей.

Обладая тератогенными свойствами, вирус, попавший в организм свиноматок в период 60...70 дней супоросности, более чем у 30 % из них вызывает гибель плодов. У свиноматок, инфицированных на 94... 101-й день супоросности, гибели плодов не наблюдается. Аналогичными свойствами обладают и вакцинные вирусы, которые могут проникать в плоды свиноматок 60...70 дней супоросности, репродуцироваться в них, вследствие чего после рождения поросята становятся толерантными к вирусу, их иммунная система не обеспечивает образование иммунитета после вакцинации. Эти поросята остаются восприимчивыми к полевым вирусам, и в случае его циркуляции возникают новые вспышки чумы.

Общие признаки классической чумы свиней при различных течениях болезни приведены в таблице 5.7.

5.7. Общие признаки классической чумы свиней при различных течениях болезни (J.T. Van Oirshot, 1994)

Показатели	Острое	Хроническое	1 Латентное
Вирулентность вируса	Высокая	Умеренная	Низкая
Время заражения	Постнатальный период	Постнатальный период	Преднатальный период Латентное
Течение	Короткий инкубационный период, тяжелая депрессия, высокая лихорадка, анорексия, конъюнктивит, запор, диарея, конвульсии, нарушение координации, геморрагии на коже	Короткий инкубационный период, три фазы болезни: 1) депрессия, лихорадка, анорексия; 2) улучшение; 3) обострение болезни	заболевание, тяжелая депрессия и анорексия, нормальная или слегка изменяющаяся температура тела, дерматиты, конъюнктивит, двигательные нарушения Высокого уровня
Вирусемия	Высокого уровня	Непостоянная	Развивается
Лейкопения	Развивается быстро	быстро, следует лейкоцитозом	позднее в течение болезни
Иммунный ответ	Нет	Есть	Есть
Гибель	Через 7... 10 дней	Через 1...3 мес	Через 2... 11 мес
Патологоана-Множественные		Изъязвления толсто-	Лимфатические уз-

геморрагии, томические особен- 366Продолжение	го кишечника,лы «бу-ти-	увеличены,	
Показатели	Острое	Хроническое	Латентное
изменения	но лимфатических узлах и почках, ин-фаркты селезенки	В тоны», инфаркты мус селезенки	атрофирован
Гистологи- ческие изме- нения	Дегенерация эндо-телиальных клеток, пролиферация рети-кулярных клеток, энцефалит	Дегенерация эндо-телиальных клеток, лимфоцитарное ис-тощение, ГИСТИОЦИ-тарная гиперплазия,	Дегенерация эпи-телиальных клеток, лимфоцитарное истощение, гис-тиоцитарная ги-перплазия

Патологоанатомические признаки. Изменения при чуме очень variabelны и зависят от возраста животных, течения болезни и наличия осложнений секундарной инфекцией (сальмонеллез, пастереллез и др.). Наиболее типичные изменения встречаются у подсвинков и взрослых животных.

При остром течении (септическая форма) чума обычно протекает без осложнения вторичной инфекцией. На краях век и углах глаз образуются коричневые корочки. Конъюнктивa, слизистые оболочки носа и рта бледные, цианотичные. Кожа ушей, шеи, живота, внутренней поверхности бедер пятнисто или диффузно окрашена в багровокрасный цвет, видны точечно-пятнистые кровоизлияния. Наблюдаются выраженные явления геморрагического диатеза в различных органах.

Наиболее значимые и постоянные (патогномичные) изменения отмечают на надгортаннике, в лимфатических узлах, мочевом пузыре, селезенке и почках. Лимфатические узлы, преимущественно головы и шеи, набухшие, сочные, красного цвета снаружи и мраморного вида на разрезе. Характерны точечные кровоизлияния под слизистой оболочкой надгортанника. В селезенке, особенно по краям, в 36...60 % случаев обнаруживают геморрагические инфаркты в виде плотных черно-красных бугорков. Почки анемичные, с точечными кровоизлияниями в корковом слое и лоханке, а также в мочеточниках и мочевом пузыре.

В желудке и кишечнике катаральное или геморрагическое воспаление с множеством кровоизлияний в основании желудка и толстом кишечнике. Легкие кровенаполнены, отечные и пятнистые. У поросят-сосунов признаки геморрагического диатеза проявляются слабее и патологоанатомические изменения находят в основном в органах пищеварения и почках.

При чуме, осложненной пастереллезом (грудная форма), основные изменения наблюдают в органах грудной полости. Устанавливают крупозно-геморрагическую пневмонию, множественные некрозы, серозно-геморрагический или фибринозный плеврит и перикардит, кровоизлияния на серозных покровах грудной полости, а также на слизистой оболочке гортани и трахеи.

При чуме, осложненной сальмонеллезом (кишечная форма), болезнь протекает преимущественно хронически и характеризуется язвенно-некротическими процессами в пищеварительном аппарате (глотке, миндалинах, желудке и кишечнике). Наиболее часто поражаются слепая и ободочная кишка, где находят дифтеритические «бутоны» и язвы,

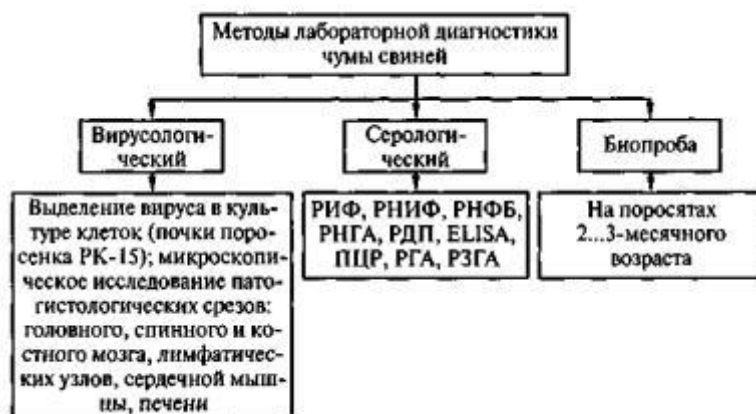
реже диффузное дифтеритическое воспаление. Резко выраженное поражение кишечника чаще отмечают у поросят-отъемышей и подсвинков. При хроническом течении у 90 % убитых и павших животных находят ненормальное окостенение 6...8-й пар ребер и появление здесь геморрагической линии, что имеет большое диагностическое значение.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Болезнь диагностируют на основании анализа эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений (что часто бывает затруднительно) и результатов лабораторных исследований. Эффективность любого диагностического метода зависит от ряда конкретных условий, в частности, необходимо учитывать биологические свойства вируса, время отбора проб и вид используемого для исследования материала.

Для выделения вируса берут пробы крови, кусочки селезенки, миндалин, лимфатических узлов, грудной кости, почек и легких от 2...3 животных в первые 2 ч после гибели или убоя больных в атональном состоянии.

Методы лабораторной диагностики представлены на рисунке 5.6.

Диагноз на чуму свиней считается установленным на основании следующего: 1) обнаружения скопления форменных элементов крови и пролиферации эндотелия сосудов при микроскопическом исследовании гистосрезов головного мозга; 2) положительного результата РИФ; 3) установления при гематологическом исследовании лейкопении (5...6 тыс/мкл); 4) положительной биопробы на 5 здоровых невакцинированных поросятах (в возрасте 2...3 мес), зараженных фильтратом патологического материала с развитием у них через 2...6 дней клинической картины, характерной для чумы свиней, при наличии эпизоотологических данных.



Из существующих способов для постановки диагноза на чуму свиней наиболее актуален и стандартизирован метод иммунофлуоресценции, который применяют для прямого обнаружения вирусного антигена в органах больных свиней.

При дифференциальной диагностике необходимо исключить африканскую чуму свиней, рожу, пастереллез, сальмонеллез, болезнь Ауески, вирусный гастроэнтерит, энзоотическую пневмонию, дизентерию, листериоз, грипп, отравления. Дифференциальная диагностика классической чумы от африканской, рожи и пастереллеза свиней представлена в таблице 5.8.

Иммунитет, специфическая профилактика. Переболевшие чумой свиньи приобретают стойкий пожизненный иммунитет, обусловленный вируснейтрализующими антителами.

Рис. 5.6. Методы лабораторной диагностики классической чумы свиней 3685.8.
Дифференциальная диагностика классической чумы свиней

Патологоанатомические показатели	Классическая чума	Африканская чума	Рожа	Пастерел
Геморрагический диатез и кровоизлияния в кожу	Менее выражены	Сильно выражены		Типичны
Серозный отек в области глотки и шеи		Непостоянный признак		
Серозный дерматит				
Геморрагический инфильтрат в соматических висцеральных лимфатических узлах	Поражены только лимфатические узлы головы и шеи	То же	Характерный признак	Типичный признак —
Геморрагический лимфаденит с диффузным лимфоцитом	Редко встречается и слабо выражен	Характерный постоянный признак		Непостоянный признак
Системная гиперплазия в сочетании с геморрагической инфильтрацией в лимфатических узлах	Характерный постоянный признак			Типичный признак
Серозный перикардит,	плеврит, Иногда наблюдают	Обнаруживают большое количество экссудата	Непостоянный признак	Характерный
Перитонит				
Нормальная или слегка увеличенная селезенка с инфарктами	Характерный признак	—	—	—
Геморрагическая спленомегалия с интенсивным кариорексисом лимфоцитов	—	Постоянный признак		
Крупозная пневмония	—	—	—	Типичный признак
Серозно-геморрагическая пневмония с резким интерстициальным отеком Легких		Типичный ПОСТОЯННЫЙ признак		
Серозный гепатит с резким отеком желчного пузыря		Характерный постоянный признак	—	—

В настоящее время для активной иммунизации в большинстве стран применяют сухие вирус-вакцины из лапинизированных и культуральных аттенуированных штаммов вируса чумы свиней. Для профилактики болезни в нашей стране применяют четыре живые вакцины из штамма К: 1) сухую культуральную вирус-вакцину КС (НАРВАК НПО); 2)

сухую культуральную вирус-вакцину **ВГНКИ**; 3) сухую культуральную вирус-вакцину ЛК-ВНИИВиМ; 4) сухую лапинизированную вирус-вакцину СИНЛАК (ВНИИЗЖ).

Иммунитет после однократной прививки и у взрослых животных сохраняется не менее 1 года.

Кроме того, в РФ разработана инактивированная сухая культуральная вирус-вакцина против классической чумы свиней из штамма ЛК-К для перорального, внутримышечного и аэрозольного применения. Эта вакцина является единственным эффективным средством иммунизации диких кабанов. Ведутся также работы по созданию инактивированных и генно-инженерных вакцин на основе рекомбинантных аттенуированных вирусов. Обследование очагов и анализ эффективности существующих мероприятий показали, что применение вирус-вакцин не позволяет ликвидировать болезнь независимо от типа применяемой вакцины. Основным противоречием при этом является вакцинация свиноматок в середине супоросности (55...70 дней), так как от таких маток рождаются иммунологически толерантные поросята и в постнатальный период после их вакцинации иммунитет не формируется. Наличие специфических колостральных антител также затрудняет создание поствакцинального иммунитета. Эффективная вакцинация поросят, имеющих естественно или искусственно пассивно приобретенные вируснейтрализующие антитела, представляет собой сложную проблему. В целом вакцинация свиноматок с целью создания колострального иммунитета у их потомства представляет собой недостаточную меру для надежной защиты поросят в эпизоотическом очаге.

Схемы вакцинации необходимо разрабатывать с учетом иммунного статуса вакцинированных свиней и эпизоотической ситуации, а напряженность иммунитета контролировать по аналогии с таковым на птицефабриках при вакцинации кур против ньюкаслской болезни.

Профилактика. Общие профилактические меры должны быть направлены на защиту свиноводческих ферм и хозяйств от заноса вируса. С этой целью фермы комплектуют только здоровыми животными из благополучных хозяйств. Вновь ввезенных свиней переводят в основное стадо после 30-суточного карантинирования. Свиноводческие хозяйства должны функционировать по закрытому типу (быть огорожены, при въезде оборудуются дезинфекционные барьеры и ветсанпропускники и т. д.). Все поступающие для кормления свиней отходы пищевых предприятий подвергают обеззараживанию высокой температурой на кормокухне. На фермах поддерживают ветеринарно-санитарный порядок, систематически проводят профилактические дезинфекции помещений и транспорта.

Основные профилактические мероприятия представлены на рисунке 5.7. Специфическую профилактику классической чумы свиней необходимо проводить с учетом эпизоотической ситуации и возможного скрытого вирусоносительства у определенной части животных.

Лечение. Заболевших чумой свиней не лечат, а немедленно убивают на мясо.

Рис. 5.7. Алгоритм профилактических мероприятий при классической чуме свиней

Меры борьбы. При появлении заболевания на хозяйство накладывается карантин, по условиям которого запрещаются вывоз и ввоз свиней, убой свиней без разрешения ветеринарного специалиста, вывоз мяса и мясных продуктов свиней и др. Определяются неблагополучная и угрожаемая зоны.

Мероприятия по ликвидации чумы свиней представлены на рисунке 5.8.

Карантин с неблагополучного по чуме свиней пункта снимают через 40 дней после последнего случая падежа или убоя больных свиней, обеззараживания мяса, полученного от их убоя, и при условии проведения всех ветеринарно-санитарных мероприятий, предусмотренных нормативными документами. После снятия карантина сохраняют ограничения, в частности, запрещают вывозить оставшихся свиней, продукты животного происхождения и сырье, полученные от убоя (кроме вывоза на мясокомбинат), за пределы неблагополучного хозяйства. По завершении откорма всех свиней убивают на



мясокомбинате, проводят весь комплекс закрепительных мероприятий с заключительной дезинфекцией и снимают ограничения.

В угрожаемой зоне запрещают контакт и связи с неблагополучным пунктом; вакцинируют всех свиней; устанавливают дезбарьеры при входе и выходе из свинарников; осуществляют строгий ветеринарно-санитарный контроль за заготовкой и вывозом свиней, сырья, фуража; проводят ветеринарно-просветительную работу среди населения.

Рис. 5.8. Мероприятия по ликвидации классической чумы свиней

АФРИКАНСКАЯ ЧУМА СВИНЕЙ

Африканская чума (лат. — *Pestis africana suum*; англ. — *African swine fever*; болезнь Монтгомери, восточноафриканская лихорадка) — особо опасная высококонтагиозная болезнь свиней, характеризующаяся лихорадкой, обширными геморрагиями и цианозом кожи, тяжелыми дистрофическими и некротическими поражениями клеток ретикулоэндотелиальной системы, внутренних органов и высокой летальностью (см. цв. вклейку).

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Первые сообщения о болезни были сделаны Хатченом и Стокменом (1903), Греем (1904) и Тейлором (1905). Они наблюдали на некоторых фермах Африки болезнь среди домашних свиней, по клиническим и патологоанатомическим признакам напоминающую чуму. Однако она протекала более остро и заканчивалась гибелью всех заболевших свиней.

Впервые африканская чума была изучена и подробно описана на территории Кении английским исследователем Р. Монтгомери (1921), который в 1909—1912 гг. наблюдал многочисленные вспышки болезни среди завезенных из Англии свиней. В последующие годы заболевание, описанное Р. Монтгомери, было отмечено практически во всех странах Африки, расположенных южнее экватора.

Длительное время африканская чума регистрировалась только в государствах Африки, но с 1957 г. она появилась в странах Европы, на Кубе и в Бразилии. Благодаря проведению жестких мер заболевание было ликвидировано. На территории России болезнь не регистрировалась.

В настоящее время многие африканские страны являются стационарно неблагополучными по этой чрезвычайно опасной болезни и представляют опасность для других стран.

Африканская чума наносит огромный ущерб, который складывается из затрат на ликвидацию (уничтожение) всех свиней неблагополучной территории и проведение дорогостоящих ветеринарно-санитарных и карантинных мероприятий.

Возбудитель болезни. Таксономическое положение вируса до настоящего времени не определено. Болезнь вызывает ДНК-содержащий кубической формы вирус семейства *Iridoviridae* размером 170...220 нм. Вирус репродуцируется в организме диких и домашних свиней (в моноцитах, макрофагах и ретикулоэндотелиальных клетках), в культурах клеток свиней, а также в клещах рода *Ornithodoros*. Пораженные вирусом клетки способны к гемадсорбции, в дальнейшем лизируются. В организме инфицированных животных вырабатываются определенные антитела.

Выявлено несколько серологических и иммунологических групп и подгрупп вируса, что представляет собой основное препятствие в разработке средств специфической профилактики (вакцин, гипериммунных сывороток).

Вирус устойчив к широкому диапазону температур, изменениям рН среды, к высушиванию и гниению. В трупах сохраняет жизнеспособность и вирулентность до 2 мес, в фекалиях — более 1 мес, в почве — более 6 мес, на объектах внешней среды и строительных материалах — более 2 мес. Солнечные лучи инактивируют вирус через 40...60 мин. В условиях свинарника при температуре 24 °С остается активным от 4 сут до 4 мес.

В свинине и копченостях из мяса инфицированных свиней вирус сохраняется до 5...6 мес.

В крови, взятой от больных свиней, при температуре 5 °С жизнеспособен до 7 лет, при температуре 20 °С — до 18 мес, при 37 °С — до 30 дней. При температуре 60 °С инактивируется за 20 мин. Устойчив к кислотам и щелочам, но горячие растворы щелочи (в частности, гидроксид натрия) действуют на него губительно. Проявляет высокую чувствительность к формальдегиду и хлорсодержащим препаратам.

Эпизоотология. Болеют домашние свиньи всех пород и возрастов независимо от сезона года, а также дикие африканские свиньи (бородавочники, кустарниковые, лесные) и кабаны. Установлено, что вспышки болезни у домашних свиней регистрировались во всех зонах, в которых обитали дикие африканские свиньи. Животные других видов, а также человек невосприимчивы к вирусу. У диких африканских свиней болезнь протекает

субклинически. Являясь вирусоносителями, они могут заболеть в период случки и кормления поросят. От диких свиней-вирусоносителей в естественных условиях заражаются клещи рода *Ornithodoros*, чем обеспечивается природная очаговость болезни. Основными источниками возбудителя служат больные животные и вирусоносители, от которых заражаются клещи. Из организма этих животных вирус в больших количествах выделяется с фекалиями и мочой, слюной, секретом конъюнктивы, загрязняя окружающую среду.

К факторам передачи вируса относятся все объекты внешней среды, контаминированные выделениями больных, а также обслуживающий персонал. Особое значение как фактор передачи приобретают необеззараженные мясо свиней и мясные продукты, отходы пищевых предприятий. Переносчиками вируса могут быть кровососущие насекомые. Основные ворота инфекции — респираторный тракт, слизистые оболочки ротовой полости, носоглоточного кольца, глаза и поврежденные кожные покровы. При первичном возникновении болезни заболеваемость и смертность свиней хозяйства приближаются к 100 %.

Патогенез. Патогенез болезни изучен недостаточно. Полагают, что вирус, проникнув в организм, адсорбируется на клетках ретикулоэндотелиальной системы (РЭС), исчезает из крови, размножается в пораженных клетках и за 24...48 ч до повышения температуры тела вновь появляется в крови, во всех органах и тканях, где вызывает дистрофические и некротические изменения с пикнозом и рексисом ядер клеток миелоидного ряда и лимфоцитов, а также дистрофию коллагеновых и ретикулярных волокон. Развиваются некротические поражения стенок кровеносных сосудов, что приводит к застою крови, тромбозу и геморрагиям в органах и тканях.

Течение и клиническое проявление. Различают сверхострое, острое, подострое, хроническое и латентное течение болезни, что зависит от вирулентности и природы вируса, занесенного в хозяйство.

При *сверхостром* и *остром течении* инкубационный период продолжается от 1 до 2 сут. У животных повышается температура тела до 41...42 °С. В это время вирус появляется в крови, но, несмотря на высокую температуру в начале лихорадочного периода, у животных сохраняется аппетит. В дальнейшем наблюдают угнетение, серозногеморрагический конъюнктивит, на коже различных участков тела, особенно в области живота, на внутренних поверхностях бедер появляются фиолетово-красные пятна, кровоизлияния и гематомы размером от 1 до 3...4 мм. У большинства животных отмечают признаки пневмонии, отека легких и гастроэнтерита. Кожа становится цианотичной, животные лежат, у них наблюдают клонические судороги. Смерть наступает через 1...3 сут после повышения температуры тела. Погибают все заболевшие.

При *подостром течении*, вызываемом вирусами пониженной вирулентности, признаки такие же, но длительность болезни увеличивается до 4...5 сут. Часть животных выживают, болезнь у них принимает хроническое течение, и они остаются носителями и выделителями вируса.

При *хроническом течении* преобладают признаки поражения легких, суставов и кожи (многочисленные мелкие гематомы в коже нижней стенки живота, ушных раковин). Продолжительность болезни 25...40 сут. Болезнь заканчивается смертью.

Латентное течение характерно для естественных носителей вируса — бородавочников, лесных и кустарниковых свиней и отдельных домашних свиней. Клинически болезнь не проявляется, но у таких животных периодически развивается вирусемия с вирусовыделением.

Патологоанатомические признаки. При сверхостром и остром течении упитанность сохранена, трупное окоченение выражено, кожа нижней стенки живота, ушных раковин, промежности красно-фиолетового цвета, в толще кожи многочисленные кровоизлияния, иногда гематомы величиной 1...5 мм. Лимфатические узлы — соматические и особенно висцеральные (портальные, мезентериальные, бронхиальные средостенные) —

увеличены, темно-красные, на разрезе сочные, пропитаны кровью, некоторые напоминают сгустки крови. Миокард размягчен, под эпикардом множественные полостчатые кровоизлияния. Легкие увеличены, под легочной и реберной плеврой множественные точечные и пятнистые кровоизлияния. Соединительная ткань легких пропитана серозно-фибринозным студенистым экссудатом, что придает органу характерное ярко выраженное дольчатое строение. Селезенка увеличена в 2...4 раза, темно-красная, мягкой консистенции, под капсулой точечные и пятнистые кровоизлияния. У отдельных свиней отмечают краевые инфаркты.

Желудок наполнен кормом, слизистая оболочка набухшая, ярко-красная, с очагами некроза. Тонкий и толстый отделы кишечника наполнены кормовыми массами, слизистая оболочка местами ярко-красного цвета, под ней — множественные точечные, полостчатые и пятнистые кровоизлияния. Печень увеличена, набухшая, дряблая; под капсулой кровоизлияния; желчный пузырь увеличен, стенки его отечны, пропитаны серозно-фибринозной студнеобразной жидкостью. Желчь густая, часто с кровью.

Почки увеличены, размягчены, под капсулой множественные точечные и пятнистые кровоизлияния. У некоторых трупов ткань, окружающая почки, пропитана желтоватым серозно-фибринозным экссудатом. Слизистая оболочка почечной лоханки отечна, покрыта кровоизлияниями.

При хроническом течении патоморфологические изменения проявляются увеличением бронхиальных и средостенных лимфатических узлов с кровоизлияниями в паренхиму, двусторонним гнойно-фибринозным плевритом и воспалением легких, серознофибринозным перикардитом, серозно-фибринозными артритами, некротическими изменениями участков кожи нижней стенки живота, ушных раковин, промежности.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз устанавливают комплексно. В связи с тем, что африканская чума свиней по клиническим и патологоанатомическим признакам имеет сходство с классической чумой, то основанием для подозрения на нее является заболевание свиней, вакцинированных против чумы. При этом учитывают эпизоотологические данные.

Окончательный диагноз устанавливают заражением подозрительным материалом (кровь, суспензия селезенки и лимфатических узлов) свиней, вакцинированных против классической чумы. Заражение свиней (био-проба) проводят в специализированной лаборатории с соблюдением особых мер предосторожности. В дальнейшем при подтверждении диагноза текущую диагностику осуществляют лабораторными методами (РГАд и цитоллиз в культурах клеток, РИФ, ПЦР и др.). Серологические типы вируса определяют в РП, РСК, РЗГАд и другими методами.

Африканскую чуму следует дифференцировать в первую очередь от классической чумы, а также от рожи и пастереллеза при помощи соответствующих бактериологических исследований.

Иммунитет, специфическая профилактика. В патогенезе и иммуногенезе при африканской чуме существенную роль играют аллергические и аутоаллергические реакции. Атенуированные штаммы вируса не способны стимулировать синтез полноценных антител — последние не обладают вируснейтрализующими свойствами. Кроме того, в природе циркулирует множество серологических и иммунологических типов вируса. Поэтому надежных вакцин и специфической сыворотки против этой болезни нет.

Профилактика. Основу профилактики представляют мероприятия, направленные на недопущение заноса вируса на территорию страны. С этой целью анализируются данные о распространении заболевания в странах мира, ограничивается или запрещается ввоз в страну свинины и продуктов убоя свиней из неблагополучных стран. Все пищевые отходы из самолетов, вагонов-ресторанов, кораблей и других средств передвижения, прибывающих из-за границы, должны быть уничтожены или обеззаражены при высокой температуре. В случае непосредственной угрозы заноса вируса из сопредельного государства создается зона возможного заноса глубиной до 150 км от границы, и в этой зоне осуществляется

вакцинация всех свиней против классической чумы и рожи, проводятся ветеринарно-санитарные мероприятия, способствующие предотвращению заноса вируса. В этой зоне все случаи заболевания свиней чумой рассматриваются как подозрительные по африканской чуме и принимаются экстренные меры по уточнению диагноза.

Лечение. Больных свиней лечить запрещается. Все заболевшие подлежат уничтожению вместе со шкурами.

Меры борьбы. При возникновении африканской чумы определяют эпизоотический очаг, инфицированный объект, первую и вторую угрожаемые зоны.

В эпизоотическом очаге убивают всех свиней бескровным методом. Всех свиней — павших и убитых — сжигают, остатки зарывают в землю на глубину не менее 2 м. Малоценные предметы ухода за животными, полы свинарников (а возможно, и старые ветхие свинарники), навоз и мусор с территорий, где находились свиньи, сжигают. Освободившиеся от свиней помещения очищают, промывают и трехкратно дезинфицируют горячим раствором гидроксида натрия, хлорсодержащими препаратами. Загоны, участки пастбищ обрабатывают хлорной известью и перепахивают. Проводят дезинфекцию спецодежды обслуживающего персонала. На территории этой зоны запрещают содержание свиней в течение 12 мес.

Впервой угрожаемой зоне (глубиной 5...20 км от эпизоотического очага) всех имеющихся свиней убивают, а мясо используют на этой территории или выпускают только после термической обработки. Проводят дезинфекцию помещений. Разведение свиней в этой зоне разрешают через 6 мес после уничтожения свиней неблагополучной зоны.

Во второй угрожаемой зоне (глубиной до 100...150 км от эпизоотического очага) за всем свиноголовьем устанавливают ветеринарное наблюдение, берут на учет свиней всех форм собственности и вакцинируют против чумы (классической) и против рожи существующими вакцинами. Запрещают скармливать свиньям непроваренные пищевые отходы.

Карантин снимают через 30 дней после убоя свиней в двух первых зонах и осуществления мероприятий в зоне возможного заноса. После снятия карантина устанавливают ограничения на 6 мес.