

**РОССИЙСКАЯ АКАДЕМИЯ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ НАУК
ГОСУДАРСТВЕННОЕ НАУЧНОЕ УЧЕРЕЖДЕНИЕ
ВСЕРОССИЙСКИЙ НАУЧНО – ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ
ВЕТЕРИНАРНОЙ ВИРУСОЛОГИИ И МИКРОБИОЛОГИИ**

УТВЕРЖДАЮ

академик – секретарь Отделения
ветеринарной медицины

Россельхозакадемии,

академик Россельхозакадемии

А.М. Смирнов



«10» XI 2011 г.

**МЕТОДИЧЕСКИЕ ПОЛОЖЕНИЯ
ПО ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ АФРИКАНСКОЙ ЧУМЫ
ДОМАШНИХ И ДИКИХ СВИНЕЙ**

Покров- 2011

ВНИИВВиМ Россельхозакадемии и ФГБОУ ВПО «Ивановская ГСХА имени академика Д.К. Беляева».

Разработчики: д.в.н., профессор Колбасов Д.В., д.в.н., профессор Балышев В.М., к.в.н. Васильев А.П., д.в.н., профессор Куриннов В.В., аспирант Белянин С.А., д.б.н., профессор Пронин В.В., к.в.н., доцент Корнева Г.В., ассистент Рыжова Е.В.

Методические положения рассмотрены и одобрены на заседании секции «Инфекционной патологии животных» отделения ветеринарной медицины РАСХН Протокол 4 от 23 сентября 2011 г.

Рецензенты: доктор ветеринарных наук, профессор **Кувшинов В.Л.** (ФГБОУ ВПО «Ивановская ГСХА им. акад. Д.К. Беляева»), доктор ветеринарных наук, профессор **Сковородин Е.Н.** (Башкирский ГАУ)

Методические положения предназначены для ветеринарных специалистов.

Ответственный за выпуск: главный специалист Отделения ветеринарной медицины Россельхозакадемии, кандидат ветеринарных наук А.В. Суворов

ОГЛАВЛЕНИЕ

	Стр.
1. ВВЕДЕНИЕ	4
2. Эпизоотические данные и эпизоотическая ситуация по АЧС	6
2.1. Историческая справка	6
2.2. Современная эпизоотическая ситуация	7
3. Характеристика возбудителя АЧС	10
4. Эпизоотология АЧС	11
5. Патогенез АЧС	12
6. Клинические признаки АЧС	12
6.1. Домашние свиньи	12
6.2. Дикие свиньи	13
7. Патологоанатомические признаки АЧС	14
7.1. Домашние свиньи	14
7.2. Дикие свиньи	15
8. Лабораторная диагностика АЧС	16
9. ЗАКЛЮЧЕНИЕ	19
10. СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	20
11. ПРИЛОЖЕНИЕ 1	24
12. ПРИЛОЖЕНИЕ 2	49

1.ВВЕДЕНИЕ

Африканская чума свиней (АЧС, болезнь Монтгомери) – высококонтагиозная вирусная болезнь домашних и диких свиней, вызываемая ДНК-содержащим вирусом семейства Asfarviridae, рода Asfavirus. Болезнь протекает в бессимптомной, сверхострой, острой, подострой и реже хронической формах. В естественных условиях к болезни восприимчивы только домашние и дикие свиньи, независимо от возраста, породы и времени года [1, 10, 14, 15, 17, 18, 19, 20, 23, 29, 30, 33, 34].

Африканская чума свиней стала известна только в XX веке, и как самостоятельная нозологическая единица введена Р. Монтгомери (R.Montgomery) в 1921 г. [15,32], однако ранее болезнь с симптомами АЧС наблюдал среди свиней в странах Южной Африки (Кения, Ангола, Мозамбик и др) Хатчен (Hutchen) (1903г.) [14, 31].

До недавнего времени АЧС являлась экзотическим заболеванием, фиксируемым исключительно в зоне природного очага (регионы африканского континента, южнее Сахары), а появление АЧС за пределами этого первичного очага – вынос заболевания рассматривается, как потенциально глобальная инфекция [14, 15, 17, 18, 19, 23, 29].

В 70-е годы в СССР изучением вируса АЧС под руководством академика ВАСХНИЛ Я.Р.Коваленко занимался Всероссийский институт экспериментальной ветеринарии (ВИЭВ), были изучены многие аспекты эпизоотологии, патогенеза, патологической анатомии АЧС и общие свойства возбудителя. Данные, полученные учеными института, отражены в ряде публикаций, которые актуальны и в настоящее время [6, 11, 12, 13, 14, 15].

С 1976 г. и по настоящее время исследованием АЧС занимается ГНУ Всероссийский НИИ ветеринарной вирусологии и микробиологии Россельхозакадемии (г. Покров), являясь на данный момент в РФ ведущим институтом по проблемам АЧС (г. Покров, <http://www.vniivvim.ru>) [1, 2, 3, 4, 5, 7, 8, 16, 19, 20, 21, 22, 30].

АЧС - экономическая катастрофа для свиноводческой отрасли в силу следующих причин:

- высокая контагиозность и летальность (смертность при данной болезни может достигать 100%, при этом выжившие животные остаются пожизненно вирусоносителями), формирование природного очага;

- отсутствие вакцины. И как следствие, единственный способ ликвидации - поголовный убой восприимчивых животных в угрожаемой зоне, тотальный запрет на любое перемещение свиноводческой продукции, кроме того огромные затраты на сдерживание и ликвидацию инфекции, что в целом представляет собой катастрофу для отрасли свиноводства [1, 2, 3, 7, 19].

2.Эпизоотические данные и эпизоотическая ситуация по АЧС

2.1. Историческая справка

Как отмечалось выше, африканская чума свиней известна только с начала 20 века и как самостоятельная нозологическая единица введена Р.Монтгомери в 1921г. На основании экспериментов, проведенных в 1910-1915 гг. в Кении Р.Монтгомери, подробно описал природу АЧС, установил вирусную этиологию, иммунологическое отличие от классической чумы свиней, механизм передачи, круг хозяев возбудителя. Позднее была определена восприимчивость диких свиней к АЧС с вирусемией без клинических признаков болезни [14, 15, 17, 18, 19, 23, 29, 32, 33]

Однако впервые заболевание с симптомами АЧС наблюдал среди свиней в странах Южной Африки (Кения, Ангола, Мозамбик и др) Хатчен (Hutchen) (1903г.)[14, 15, 19, 31, 34].

По данным ряда авторов[14, 15, 18, 19, 23, 29, 30] до середины прошлого века болезнь встречалась только на африканском континенте, где регулярно наблюдались вспышки инфекции, обусловленные наличием природных очагов, а заболевание домашних свиней происходило после их контакта с дикими кабанам – вирусоносителями или при инвазии стада гематофагами.

В1957 году заболевание из Анголы было занесено в Португалию. В 1960 году заболевание возникло повторно и распространилось на территорию Испании. Эти страны оставались эндемичными по АЧС на протяжении более 30 лет.

С Иберийского полуострова болезнь распространялась в соседние страны:

- Франция (1964; 1967; 1974гг.);
- Бельгия (1985г.);
- Нидерланды (1986г.);

-Италия (1967;1978-1984гг.). В последующем на о. Сардиния сформировался вторичный природный очаг заболевания, существующий и поныне (ре-

зервуар – дикие свиньи, переносчики – аргасовые клещи). Там у животных преобладают стертые формы заболевания.

В 70 – 80 – х гг. прошлого века АЧС также была занесена на материк, по другую сторону Атлантики:

- Куба (1971; 1980гг.);
- Бразилия (1978-79гг.);
- Гаити (1978-1980гг.);
- Доминиканская Республика (1978-1980гг.).

Необходимо отметить, что возникновение первичных очагов АЧС в странах Европы и Америки имеет связь с высокой (социальной, общественной, экономической, культурной) активностью в африканских странах, эндемичных по АЧС, особенно в Мозамбике и Анголе (колониальные войны Португалии, интернациональная помощь Кубе, культурно-этнические связи Бразилии и Гаити).

На территории бывшего СССР случай возникновения АЧС был зарегистрирован во второй половине прошлого века. Заболевание возникло в 1977 году на территории Одесской области.

Тогда распространения болезни удалось избежать. Благодаря решительным действиям властей заболевание было купировано в кратчайшие сроки. Было уничтожено не только все поголовье свиней в очаге заболевания, но и в 100-километровой зоне вокруг него.

В последние годы нозоареал распространения заболевания, как и прежде, включает страны юга Африки и Мадагаскар. В Европе АЧС регистрируется в Италии (о. Сардиния).

2.2. Современная эпизоотическая ситуация

В настоящее время африканская чума свиней установлена в 24 странах мира, в том числе в странах Кавказа и на территории Российской Федерации, где оно ранее не регистрировалось и являлось экзотическим[3, 7, 9, 16, 17].

По данным ряда авторов [7, 9, 16, 17, 19, 21, 22, 23, 30] на территории стран Кавказа заболевание было зарегистрировано в марте - апреле 2007 года в Грузии. Заболевание было идентифицировано как АЧС только летом. Ошибка в постановке диагноза привела к тому, что в результате АЧС распространилась на всей территории Грузии.

В июне 2007 года АЧС была занесена в Южную Осетию.

В июле 2007 года в Абхазии начался массовый падеж свиней. Лабораторными исследованиями во ВНИИВВиМ (г. Покров, Россия) диагноз на АЧС был подтвержден.

В ноябре 2007 года возбудитель обнаружен в патматериале, отобранном от диких кабанов в Шатойском районе Чеченской республики.

В конце января 2008 года заболевание было установлено на территории Азербайджана. Вспышка АЧС была зарегистрирована в населенном пункте Нидж, расположенном недалеко от автотрассы, ведущей из Грузии в столицу Азербайджана.

Летом (июль) 2008 года заболевание из Закавказского и Северокавказского региона было занесено в Оренбургскую область за 1650 км от зоны неблагополучия.

Таким образом, в 2008 году в России было зарегистрировано 60 неблагополучных по АЧС пунктов (41 пункт среди домашних свиней и 19 пунктов среди кабанов). Вспышки заболевания среди домашних свиней выявлены в Республике Северная Осетия-Алания, Краснодарском и Ставропольском краях.

В дикой природе ареал распространения возбудителя расширился. Заболевание АЧС среди кабанов выявлено не только в Чеченской, но и в Кабардино – Балкарской республиках, а также в республиках Ингушетия и Северная Осетия-Алания.

В 2009 году в России было выявлено 64 неблагополучных по АЧС пункта, из которых 39 среди домашних свиней. Зона неблагополучия расширилась: кроме неблагополучных по АЧС в 2008 году субъектов РФ заболева-

ние среди домашних свиней было установлено в республиках Дагестан и Калмыкия, а также в Ростовской области.

В Ленинградской области зафиксирован второй случай выноса вируса АЧС из стационарно неблагополучного региона.

За 2010 году на территории страны зарегистрировано 60 случаев возникновения африканской чумы свиней среди домашних свиней, и 15 среди кабанов.

В 2011 году на территории РФ зарегистрировано 40 пунктов и 13 инфицированных объектов (38 пунктов и 5 инфицированных объектов среди домашних свиней, 2 пункта и 8 инфицированных АЧС объектов среди диких свиней). Если быть точным:

среди домашних свиней:

- 2 пункта в Ставропольском крае;
- 1 пункт в Волгоградской области;
- 3 пункта в Ростовской области;
- 2 пункта в Нижегородской области;
- 17 пунктов и 1 инфицированный объект в Краснодарском крае;
- 1 пункт Ленинградской области;
- 1 пункт в Мурманской области;
- 2 пункта в Архангельской области;
- 6 пунктов и 1 инфицированный объект в Тверской области;
- 2 пункта и 1 инфицированный объект в Курской области;
- 1 пункт в Воронежской области;
- 2 инфицированных объекта в Республике Калмыкия;

среди диких свиней:

- 5 инфицированных объектов в Ростовской области;
- 1 пункт в Республике Адыгея;
- 1 пункт в Карачаево-Черкесской Республике;
- 2 инфицированных объекта в Тверской области;

Таким образом, география распространения расширилась за счет выносных очагов в северо-западном (Санкт – Петербург, Мурманская и Архангельская области), приволжском (Нижегородская область) и Центральном (Тверская, Курская и Воронежская области) федеральных округах и поэтому в настоящее время, АЧС не является региональной проблемой, свойственной только Южному региону, а переросла в угрозу для всех регионов Российской Федерации.

3. Характеристика возбудителя АЧС

Возбудителем АЧС является ДНК-содержащий вирус, который в 2000 году был выделен в отдельное семейство *Asfiviridae* (african swine fever and related viruses), род *Asfivirus* и является его единственным представителем. Вирус АЧС обладает высокой устойчивостью в широком диапазоне температур и pH среды, включая замораживание, высушивание, гниение. Содержащийся в тканях и экскретах от зараженных свиней вирус АЧС устойчив в следующих температурных пределах: при температуре -5°C он сохраняется от 7 лет; при 18-20°C – до 18 мес., при 50°C до 1 часа [1, 12, 14, 15, 19].

В трупах павших животных вирус сохраняется от 17 суток до 10 недель, в фекалиях до 160 сут., моче- до 60 сут., почве - в зависимости от сезона года от 112 сут. (лето-осень) и до 200 сут. (осень-зима).

Вирус сохраняется в мясе от больных животных при его хранении в замороженном состоянии - до 155 сут. и полностью инактивируется 60°C в течение 30 минут.

Вирус стабилен при Ph от 4 до 13 единиц, чувствителен к жирорастворителям (хлороформ, эфир) [1, 14, 15, 19].

Возбудитель АЧС обладает высокой вирулентностью, но его патогенность очень варьируется. По способности вызывать заболевание все имеющиеся вирусные изоляты подразделяются на высоковирулентные, умеренно вирулентные, слабовирулентные и вирулентные, которые, кроме авирулентных, вызывают соответственно бессимптомную, сверхострую, острую, подо-

струю и хроническую формы болезни. В последнее время выделяют штаммы вируса АЧС, обладающие слабой вирулентностью [2, 3, 5, 15, 19].

4. Эпизоотология АЧС

К болезни в естественных условиях восприимчивы только дикие и домашние свиньи всех пород и любого возраста. Эпизоотический процесс АЧС не имеет сезонного характера. Заражение происходит алиментарным путём, а также при контакте с инфицированными свиньями, в том числе, и с кабанами, у которых заболевание может протекать бессимптомно. Возможен занос заболевания с инфицированными кормами, необеззараженными продуктами убоя больных свиней, транспортом, обслуживающим персоналом, предметами ухода, а так же заражение восприимчивых животных через специфических членистоногих - гематофагов, к которым относятся клещи рода *Ornithodoros*. В их организме вирус сохраняется и размножается в течение длительного времени (возможно, пожизненно)[3, 5, 7, 8, 14, 15, 17, 18, 19, 21, 22, 23, 29, 30].

Таким образом, имеется множество факторов, способствующих распространению вируса АЧС. Особое место среди них занимает высокая сохранность вируса в трупах павших животных, навозе, почве, остатках корма, подстилке, в деревянных и бетонных ограждениях станков, в копченых мясных изделиях, замороженном мясе, не проваренных продуктах питания. Важной особенностью является так же быстрое изменение форм течения инфекции от острого до хронического и бессимптомного носительства и то, что выделение вируса от больного животного начинается за несколько дней до появления клинических признаков [3, 5, 7, 8, 15, 19, 22, 30].

Анализ эпизоотической ситуации по АЧС показывает, что распространение АЧС происходит двумя путями: 1-при несанкционированных перевозках продукции свиноводства и живых свиней из неблагополучных по этой болезни территорий; 2- заносом возбудителя на ранее благополучные территории инфицированными вирусом АЧС кабанами [7, 8, 14, 15, 17, 18, 19, 21, 22, 23, 29,30].

5. Патогенез АЧС

Вirus АЧС в организме свиней размножается в моноцитах, макрофагах, нейтрофилах, эндотелиальных клетках, гепатоцитах и эпителиальных клетках почечных канальцев. Первичная репликация вируса происходит в моноцитах и макрофагах лимфатических узлов, расположенных недалеко от места проникновения вируса. Когда вирус попадает в организм алиментарным путем (с кормом), то он вначале инфицирует моноциты и макрофаги миндалин и подчелюстных лимфатических узлов. Затем он с кровью и лимфой распространяется во вторичные места репликации – селезенку, костный мозг, лимфатические узлы, легкие, печень и почки – и вызывает дистрофические и некротические изменения в этих органах. Поражение эндотелиальных клеток сосудов приводит к развитию кровоизлияний в органах и тканях[14, 15, 19, 30].

6. Клинические признаки АЧС

6.1. Домашние свиньи

При экспериментальном заражении различными способами домашних свиней полевыми изолятами вируса АЧС второго генотипа, циркулирующего на территории РФ, заболевание протекает в острой форме. Первые клинические признаки заболевания появляются на 1-2 сутки, наблюдается общее недомогание. После дачи корма животные медленно поднимаются, потягиваются, скрежещут зубами; аппетит понижен. В этот период у животных ярко выражен серозный или серозно-геморрагический конъюнктивит, веки резко припухшие, кожа вокруг глаз красная, экссудат, скопившийся у внутренних уголков глаз, подсыхает и имеет вид плотных сухих корочек серо-коричневого цвета, конъюнктивы гиперемирована, с синюшным оттенком. На коже различных участков тела, особенно в области стенки живота, появляются фиолетово-красные пятна[25].

Развивается типичный для африканской чумы симптомокомплекс: резко нарушается функция нервной и сердечно-сосудистой систем, органов дыхания, пищеварения, мочеотделения, изменяется тепловой обмен, наблюдаются

мышечный тремор, клонические судороги. Из носовых отверстий выделяется серозная или серозно-слизистая жидкость с примесью хлопьев фибрина. Иногда появляется кровотечение из носа. После подъема и непродолжительного движения отмечают затрудненное дыхание, хромоту, влажный болезненный кашель, стоны, взгляд становится испуганным. Кожа пяточка, губ, слизистая оболочка ротовой и носовой полостей с синюшным оттенком и геморрагиями различной величины и формы. Живот уменьшен в объеме, бока запавшие. Отмечаются запоры, дефекация замедленная, болезненная, фекалии плотные, обильно покрытые слизью. После акта дефекации нередко наблюдается кровотечение из прямой кишки ярко – красного цвета, развивается проктит [\(рис.1\)](#). Иногда наблюдается сильная диарея, фекалии жидкие, с примесью крови и слизи. На 5 день наблюдается повышение температуры тела до 40,3 – 40,7°C. Высокая температура тела с незначительными колебаниями удерживается в течение всего периода болезни, и только за несколько часов до смерти понижается до 37-35°C [25] .

За 1-2 дня до смерти у животных наблюдаются признаки поражения центральной нервной системы (ЦНС), которые по мере развития заболевания прогрессируют: отмечают признаки угнетения [\(рис.2\)](#), чередующиеся с беспокойством, животные совершают бесконтрольные, как правило, плавающие движения конечностями.

Гибель животных наступает на 5-13 сутки[25, 26,28][\[Приложение 1\]](#).

6.2. Дикie свиньи

В естественной среде обитания кабанов сложно проследить за клинической картиной и формами течения АЧС. При экспериментальном заражении различными способами (внутримышечно, интраназально, алиментарно) заболевание протекает в острой форме заболевание с симптомами поражения центральной нервной системы: угнетение, вялость, шаткая походка, животные больше лежат, подобрав под себя конечности, тесно прижавшись, друг к другу (рис.[3](#), [4](#)). Перед смертью развиваются парезы и параличи[4, 27].

Гибель животных наступает на 5 -10 сутки [4, 27] [\[Приложение 1\]](#).

7.Патологоанатомические признаки АЧС

7.1.Домашние свиньи

При острой форме течения болезни патологоанатомические изменения однотипны. Трупы в большинстве случаев не истощены, окоченение наступает рано и хорошо выражено. Глазные яблоки запавшие, сосуды склеры и конъюнктивы налиты кровью, веки отечны. Слизистые оболочки ротовой и носовой полостей, а также влагалища и ануса набухшие и цианотичные.

В слизистой оболочке ротовой полости, конъюнктиве обнаруживаются мелкопятнистые кровоизлияния. Из анального отверстия и носовых полостей вытекает кровянистая жидкость или кровь. Носовые полости заполнены пенистой жидкостью с примесью слизи и крови.

Кожа на ушах ([рис.5](#)), пяточке, шее, живота, внутренней поверхности конечностей и задней части туловища ([рис.6](#)) у большинства животных темно-красного или багрово-синего цвета, иногда с множественными резко очерченными петехиями и экхимозами [25].

При патологоанатомическом исследовании в лимфатических узлах изменения характеризуются вначале серозным, затем серозно-геморрагическим и геморрагическим лимфаденитом соматических и висцеральных лимфатических узлов (желудочные ([рис.7,8,9](#)), брыжеечные ([рис.10,11,12](#)), порталые ([рис.13, 14,15](#)), почечные ([рис.16](#)) лимфатические узлы).

Селезенка у домашних свиней в начальный период болезни либо без видимых изменений ([рис.17](#)), либо отмечается незначительная гиперплазия и по мере развития заболевания наблюдается геморрагический спленит, геморрагический компонент ярко выражен (селезенка почти черного цвета с поверхности и на разрезе, пульпа сочная) ([рис.18,19](#)) [25, 26].

Отмечается дистрофия, единичные или множественные кровоизлияния под капсулой и в корковом веществе почек ([рис.20](#)). Кардиомиодистрофия и дилатация правого предсердия ([рис.21](#)), в перикардальной полости экссудат

соломенно-желтого цвета, множественные точечные кровоизлияния под эпикардом ([рис.22](#)) и эндокардом ([рис. 23](#)) [25,26].

Застойная гиперемия и отек легких, в грудной полости обнаруживается серозно-геморрагический экссудат ([рис.24](#)). Печень дистрофична [25, 26].

Кроме того, по мере развития патологического процесса при АЧС отмечаются патологоанатомические признаки секундарных инфекцией бактериальной этиологии, свойственных для колиэнтеротоксимии, сальмонеллеза, пастереллеза, что несколько изменяет патологоанатомическую картину [28].

При осложнении колиэнтеротоксимией отмечается диффузная серозная инфильтрация подкожной клетчатки передней части туловища, слюнных желез, интерстиции поджелудочной железы, а также клетчатки вокруг желудочно-портальных лимфоузлов ([рис.25](#)).

Для сальмонеллеза характерны - геморрагическое воспаление, набухание лимфатических фолликулов и поверхностный некроз их на слизистой толстого кишечника ([рис.26](#)).

К признакам пастереллеза относятся – явление геморрагического диатеза, наличие диффузного инфильтрата желтого цвета в подкожной клетчатке в области подчелюстного пространства, вокруг глотки, нижней части шеи и передней части грудной стенки ([рис.27](#)) и очаговая крупозная плевропневмония с множественными очажками некроза ([рис.28](#))[28][[Приложение 1](#)].

7.1. Дикie свиньи

При наружном осмотре отмечается: окоченение, выраженное во всех мышцах, синюшное окрашивание кожи в области век ([рис.29](#)), нижних частей брюшной и грудной стенок ([рис.30](#)), красно – синюшное окрашивание конъюнктивы и слизистой ротовой полости[4, 27].

В ходе последующего патологоанатомического исследования в лимфатических узлах отмечается серозно-геморрагический лимфаденит висцеральных и соматических лимфатических узлов (нижнечелюстные ([рис.31,32,33](#)), поверхностные паховые ([рис.34,35](#)), желудочные ([рис.36,37,38](#)) лимфатические узлы).

Селезенка у диких свиней (кабанов) в начале заболевания незначительно увеличена, синюшно окрашена ([рис.39](#)), по мере развития заболевания наблюдали значительную гиперплазию селезенки, она практически черного цвета на разрезе повышенная влажность ([рис.40](#)) [27].

В легких отмечается отек и застойная гиперемия ([рис.41,42](#)), в грудной полости – серозно-геморрагический экссудат с примесью крови ([рис.43](#)). В сердце дилатация правого желудочка и множественные точечные кровоизлияния ([рис.44,45](#)). Печень кровенаполнена, упругая, вишнево – синюшного цвета ([рис.46](#)). Почки кровенаполнены, дряблой консистенции ([рис.47,48](#)), на разрезе вишнево – бурого цвета, граница между корковым и мозговым веществом неразличима ([рис.49](#))[27][[Приложение 1](#)].

8. Лабораторная диагностика АЧС

По данным ряда авторов[14, 15, 19, 30] основанием для подозрения на АЧС является заболевание свиней, вакцинированных против КЧС, протекающее с высокой лихорадкой и явлениями геморрагического диатеза. Диагноз на АЧС ставят комплексно, на основании анализа эпизоотологических данных результатов клинических, патологоанатомических и лабораторных исследований.

При постановке диагноза на АЧС по клиническим и патологоанатомическим признакам, следует учитывать, что такая же клиника и патологоанатомические изменения могут проявляться и при других заболеваниях как заразной, так и незаразной этиологии.

Африканскую чуму свиней необходимо дифференцировать от: классической чумы свиней (КЧС), рожи свиней, сальмонеллеза (паратифа), пастереллеза, отравлений – родентицидами (зооцидами), солями натрия хлорида [[Приложение 2](#)]. Окончательный диагноз устанавливают лабораторными методами.

Лабораторную (подтверждающую) диагностику АЧС могут проводить специализированные ветеринарные лаборатории по особо опасным инфекци-

онным болезням животных или научно-исследовательские учреждения, имеющие аккредитацию на работу с возбудителем особо опасных инфекций.

В нашей стране богатейший опыт работы по индикации и идентификации вируса АЧС принадлежит лабораториям ГНУ ВНИИВВиМ г. Покров. ГНУ ВНИИВВиМ участвует в межлабораторных сличительных испытаниях по диагностике АЧС, которую проводит МЭБ, подтверждая свою компетентность в этом вопросе.

В диагностический центр направляют пробы: легких, селезенки, лимфатических узлов (нижнечелюстных, мезентеральных, почечных, желудочных, порталных), миндалин, трубчатой кости (костный мозг), крови и ее сыворотки.

Пробы органов используют для обнаружения вирусного антигена в мазках – отпечатках или срезах прямым методом флуоресцирующих антител, выявления вирусной ДНК методом полимеразой цепной реакции и выделения вируса АЧС в культуре лейкоцитов свиней и клетках костного мозга свиней. Идентификацию выделенного вируса проводят с помощью реакции гемадсорбции и прямого метода флуоресцирующих антител.

Одновременно проводят биопробу на вакцинированных и не вакцинированных против КЧС (классическая чума свиней) поросятах 2 – 4 – месячного возраста. Такой вариант постановки биопробы позволяет одновременно диагностировать африканскую и классическую чуму свиней [14, 15, 19, 30].

В последнее время разработан метод множественной полимеразой цепной реакции для одновременного обнаружения в тканевых пробах, крови и сыворотке геномов вирусов АЧС и КЧС. С помощью этого метода можно диагностировать эти заболевания даже до появления первых клинических признаков. Чувствительность метода для определения вируса КЧС составляет 0,32 инфекционные единицы, для вируса АЧС – 1,2 гемадсорбирующие единицы. Для выявления ДНК вируса АЧС разработан также метод полимеразой цепной реакции в реальном времени. Вирусную ДНК обнаруживают в соско-

бах миндалин за 2 – 4 дня до начала заболевания, чувствительность метода – 5-50 гемадсорбирующих единиц.

Эти методы широко используются в ГНУ ВНИИВВиМ г. Покров.

Очевидное преимущество ПЦР перед выше описанными методами состоит не только в высокой чувствительности, но и в скорости получения результатов (в среднем от 2,5 до 3 часов) и биологической безопасности [19].

9.ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Учитывая широкое распространение африканской чумы свиней на территории Российской Федерации, быструю изменчивость форм болезни необходимо: любые случаи признаков заболевания и падежа рассматривать как АЧС, при плановом и вынужденном убое, вскрытии трупов павших свиней и кабанов особое внимание обращать на состояние селезенки, почечных, порталных и желудочных лимфатических узлов. Кроме того, и, как правило, в случае протекания АЧС в сверхострой и острой формах зачастую не выражены клиника и характерные патологоанатомические изменения, что затрудняет постановку предварительного диагноза ветеринарными специалистами на местах. Увеличение сроков постановки окончательного диагноза может способствовать распространению инфекции и привести к значительному удорожанию мероприятий при ликвидации АЧС. Данные, касающиеся клиники и патологоанатомической картины у кабанов, которые в дикой фауне являются переносчиками вируса африканской чумы свиней и поэтому могут послужить причиной возникновения новых очагов инфекции, разрозненны и немногочисленны.

Дополнительную информацию о заболевании и диагностике африканской чумы свиней вы можете получить на сайте <http://sanidadanimal.info/cursos/asf-ruso/caps/capl.html> .

10. СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Балышев В.М., Куриннов В.В., Колбасов Д.В. и др. Биологические свойства вируса африканской чумы свиней, выделенного в Российской Федерации // Ветеринария. – 2010. - №7. – С.25-27.
2. Белянин С.А. Характеристика полевых высоковирулентных и низковирулентных изолятов вируса АЧС//Ветеринарная медицина XXI: инновации, опыт, проблемы и пути их решения: материалы Международной научно-практической конференции /УГСХА.-Ульяновск, 2011.- С.56-60
3. Белянин С.А., Васильев А.П., Колбасов Д.В. и др. Патогенность вируса африканской чумы свиней, циркулирующего на территории РФ//Роль ветеринарной науки в реализации продовольственной доктрины РФ: материалы Международной научно-практической конференции/ГНУ ВНИИВВиМ.-Покров, 2011.-С.14-20;
4. Белянин С.А., Васильев А.П., Колбасов Д.В. Экспериментальное воспроизведение африканской чумы свиней у европейских диких свиней//Межведомственный тематический сборник « Ветеринарная Медицина». - Харьков-2011-№95-С.13-15
5. Белянин С.А., Васильев А.П., Колбасов Д.В., Цыбанов С.Ж., Балышев В.М., Куринов В.В., Черных О.Ю. Вирулентность изолятов вируса АЧС// Ветеринарии Кубани. - Краснодар.-2011.-№5-С.
6. Бурба Л.Г. Патоморфология экспериментальной африканской чумы свиней //Тез. докл. научно-произв. конф. «Болезни свиней». – Киев. – 1967. – с.22-24
7. Васильев А.П., Холод Р.З., Люткин И.С., Ерещенко Д.Д., Белянин С.А., Куриннов В.В. Распространение вируса АЧС в популяции диких свиней //Проблемы ветеринарной санитарии, гигиены и экологии: материалы Международной научно-практической конференции// ГНУ ВНИИ ВСГЭ.- Москва, 2011

8. Газаев И.Х. Клеши как переносчики АЧС // Актуальные проблемы инфекционной патологии ветеринарной медицины. Материалы конференции молодых ученых. - Покров, ВНИИВВиМ, 2009, 23-27
9. Герасимов В.Н. и др. Ликвидация африканской чумы свиней в Республике Абхазия. // Ветеринария. 2008. №3, 19-24
10. Жаров А.В., Иванов И.В., Кунаков А.А., и др. Практикум по патологической анатомии сельскохозяйственных животных. – М. ВО «Агропромиздат», 1989, 218-219.
11. Коваленко Я.Р., Иванов Б.Г. и др. Экспериментальное заражение свиней вирусом африканской чумы // Сб. «Тр. Всесоюз. ин-та экспериментальной ветеринарии». – Москва. – 1961. – т. XXIV. – с. 53-61
12. Коваленко Я.Р., Бурба Л.Г., Сидоров М.А. Сохраняемость вируса африканской чумы во внешней среде // Вестник с.-х. науки. – 1964. - №3. – с. 62-65
13. Коваленко Я.Р., Бурба Л.Г., Сидоров М.А. Патологоанатомические изменения при африканской чуме свиней // Ветеринария. – 1964. - №6. – с. 34-40
14. Коваленко Я.Р. Африканская чума свиней. Издательство «Колос», М-1965, 55-83
15. Коваленко Я.Р., Сидоров М.А., Бурба Л.Г. Африканская чума свиней. Издательство «Колос». М-1972, 92-132
16. Куриннов В.В. и др. Диагностика и мониторинг при вспышках африканской чумы свиней в Республиках Кавказа в 2007-2008 гг. // Ветеринария. 2008. №10, 20-25
17. Лимаренко А.А., Болоцкий И.А., Бараников А.И. Болезни свиней. Справочник. Издательство «Лань», 2008, 190-199
18. Лихачев Н.В. Африканская чума // В кн.: «Болезни свиней» под ред. Ф.М. Орлова. – М. – 1961. – с. 326-337
19. Макаров В.В. Африканская чума свиней. М.: Российский университет дружбы народов. 2011, 268с.

20. Макаров В.В. Международная классификация заразных болезней животных //Ветеринарный консультант. – 2003. - №19. – с.5-7.
21. Макаров В.В. и др. Дикий европейский кабан. Ветеринарная биология и эпизоотология //Ветеринария. – 2010. - №7. – с.28-31.
22. Макаров В.В., Сухарев О.И. и др. Дикий европейский кабан. Природная очаговость африканской чумы свиней // Ветеринария. – 2010. - №9. – С.24-28.
23. Орлянкин Б.Г.Африканская чума свиней//Ветеринария Кубани. 2008 № 1
24. Пронин В.В., Корнева Г.В., Рыжова Е.В. Жуков А.Н., Парилов С.В., Белянин С.А., Васильев А.П., Балышев В.М. Клинико-морфологическая картина при экспериментальном и контактном способах заражения кабанов вирусом африканской чумы свиней. Материалы Международной научно – практической конференции «Задачи ветеринарной науки в реализации доктрины продовольственной безопасности Российской Федерации», Покров 2011г.,66-69
25. Пронин В.В., Корнева Г.В., Рыжова Е.В., Парилов С.В. Клинико-морфологические изменения при экспериментальном заражении возбудителем африканской чумы свиней. Международная научно – методическая конференция, посвященная 80 – Летию Ивановской Государственной сельскохозяйственной Академии имени академика Д.К.Беляева, « Актуальные проблемы и перспективы развития агропромышленного комплекса», том 2, Иваново 2010, 67-69
26. Пронин В.В., Корнева Г.В., Рыжова Е.В., Парилов С.В. Патологоанатомические изменения при естественном заражении вирусом африканской чумы. Международная научно – методическая конференция, посвященная 80 – Летию Ивановской Государственной сельскохозяйственной Академии имени академика Д.К.Беляева, « Актуальные проблемы и перспективы развития агропромышленного комплекса», том 2, Иваново 2010,69-70

27. Пронин В.В., Корнева Г.В., Рыжова Е.В., Парилов С.В.
Особенности патоморфологии АЧС у кабанов при экспериментальном заражении. Международная научно – методическая конференция «Актуальные проблемы и перспективы развития агропромышленного комплекса», том 1, Иваново 2011, 112-113
28. Пронин В.В., Корнева Г.В., Рыжова Е.В., Парилов С.В. Патоморфологические изменения при подостром течении АЧС у свиней. Международная научно – методическая конференция «Актуальные проблемы и перспективы развития агропромышленного комплекса», том 1, Иваново 2011, 114-115
29. Собко А.И. Африканская чума свиней //Справочник по болезням свиней. – Киев. – 1981. – с.18-24
30. Список болезней животных / В.В. Макаров с соавт. //Ветеринарный консультант. – 2008. - №15. –с.3-6
31. Hess W. // Virol.monogr., 1971, 9, 1-33
32. Montgomery R. // J. Comp. Path., 1921, 34, 159-191, 243-262
33. <http://rsnur.izhnet.ru/content/view/16/36>
34. <http://www.vetdoctor.info/content/view/159/84>

ПРИЛОЖЕНИЕ 1
Клинические признаки АЧС
1. Домашние свиньи



Рис.1. Кровотечение на шестой день после заболевания



Рис. 2. Поросенок на пятый день после заболевания

¹[к тексту](#)

²[к оглавлению](#)

2. Дикие свиньи



Рис.3 .Клинические признаки АЧС



Рис.4. Клинические признаки АЧС

¹[к тексту](#)

²[к оглавлению](#)

Патологоанатомические признаки АЧС

1. Домашние свиньи



Рис.5. Покраснение ушей на 5 день после заражения



Рис.6. Багрово-синюшное окрашивание кожи живота и подгрудка

¹[к тексту](#)

²[к оглавлению](#)

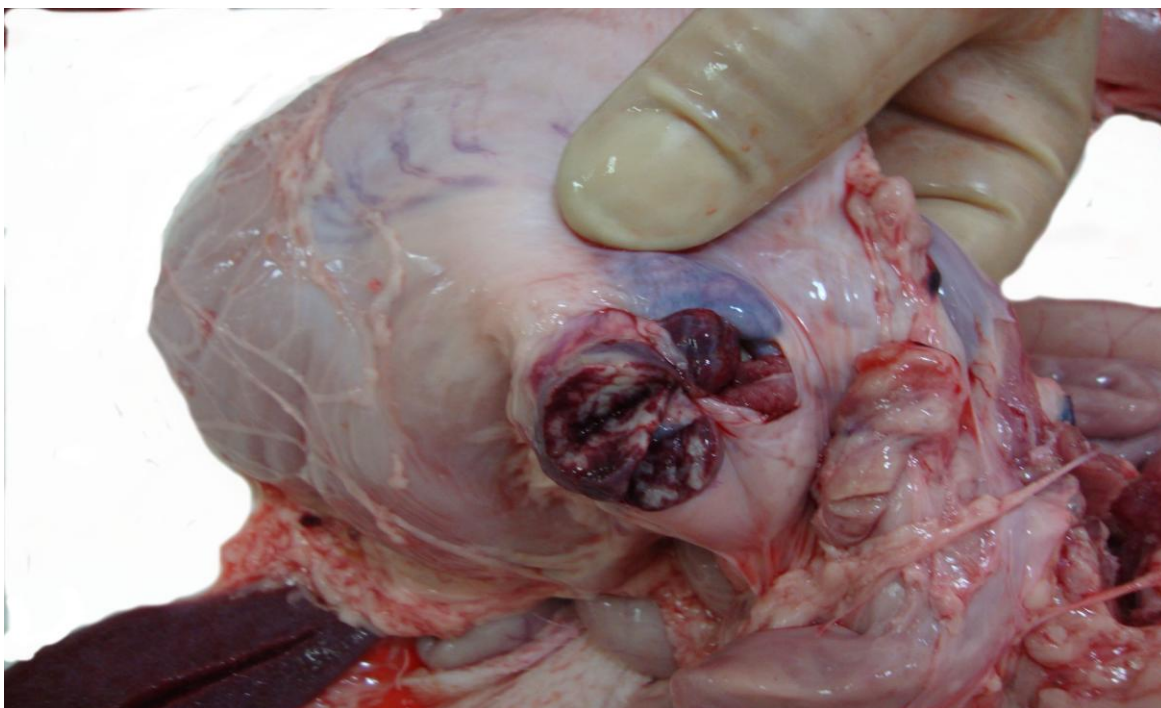


Рис.7. Серозно-геморрагический лимфаденит желудочного лимфатического узла свиньи на 5-7 сутки после заражения

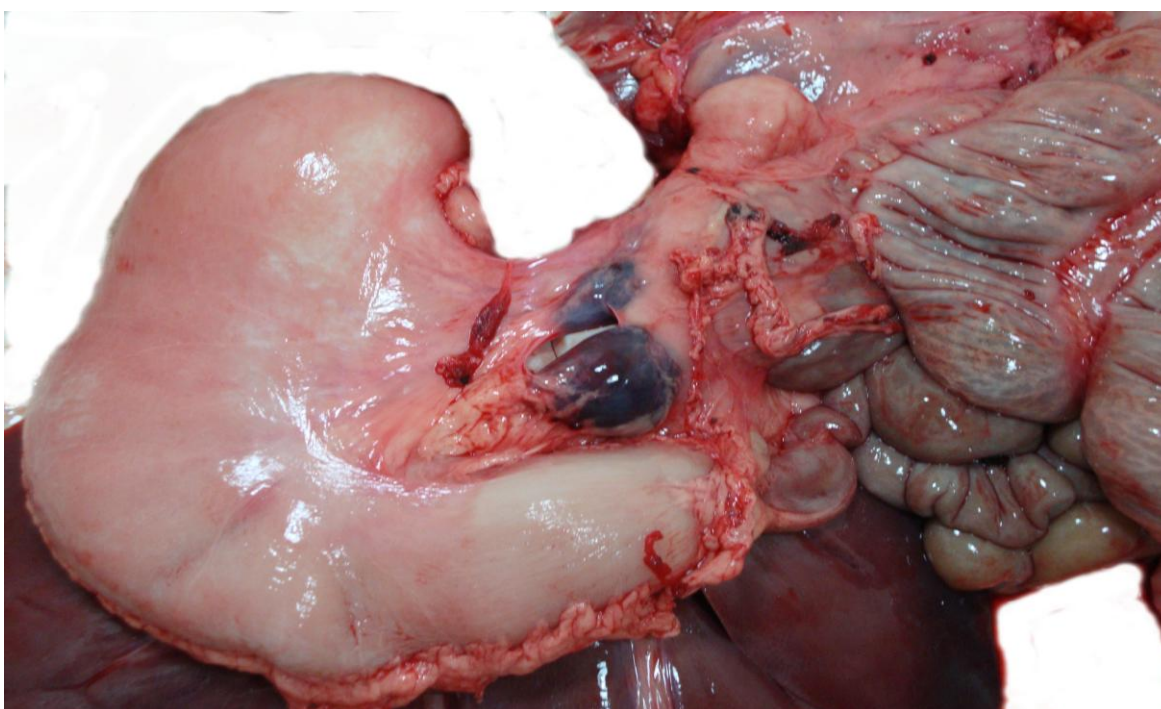


Рис.8. Серозно-геморрагический лимфаденит желудочного лимфатического узла свиньи на 8-9 сутки после заражения

[1 к тексту](#)

[2 к оглавлению](#)

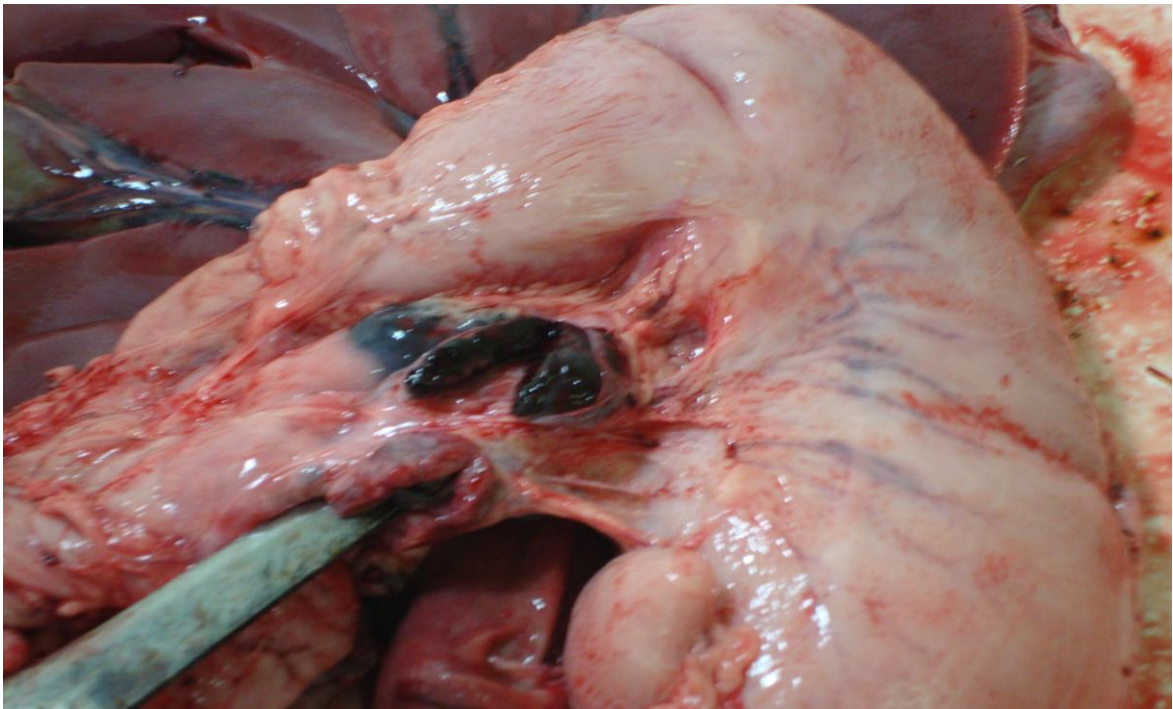


Рис.9. Геморрагический лимфаденит желудочного лимфатического узла сви-
ньи на 11-13 сутки после заражения



Рис.10. Серозный лимфаденит брыжеечного лимфатического узла сви-
ньи на 5-7 сутки после заражения

¹ [к тексту](#)

² [к оглавлению](#)



Рис.11. Серозный лимфаденит брыжеечного лимфатического узла свиньи на 8-9 сутки после заражения.



Рис.12. Геморрагический лимфаденит брыжеечного лимфатического узла свиньи на 11-13 сутки

¹[к тексту](#)

²[к оглавлению](#)

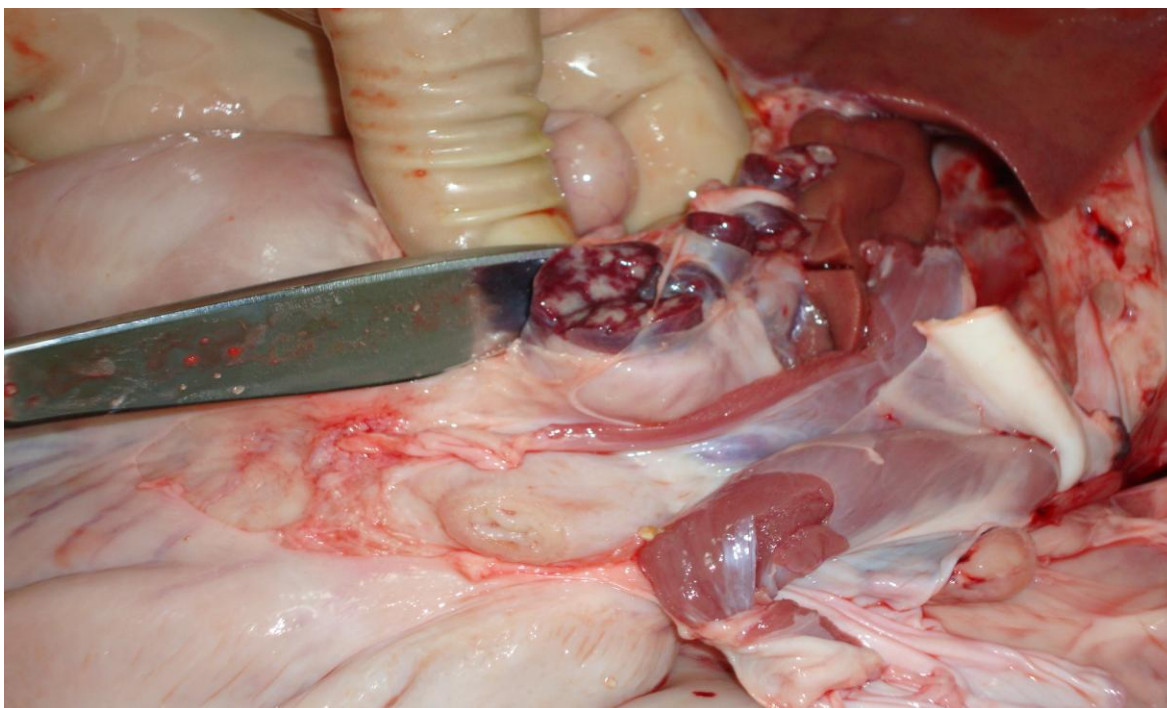


Рис.13. Серозно-геморрагический лимфаденит портального лимфатического узла свиньи на 5-7 сутки после заражения

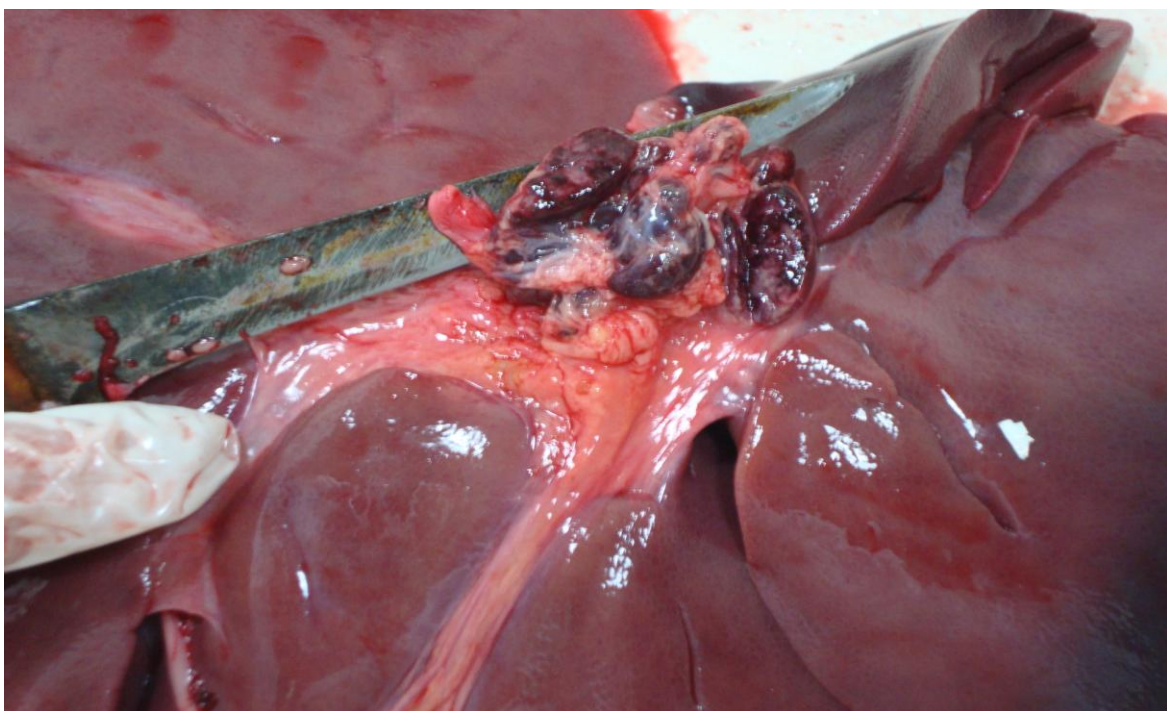


Рис.14. Серозно-геморрагический лимфаденит портального лимфатического узла свиньи на 8 – 9 сутки после заражения

[1 к тексту](#)

[2 к оглавлению](#)



Рис.15. Геморрагический лимфаденит портального лимфатического узла свиньи на 11-13 сутки после заражения

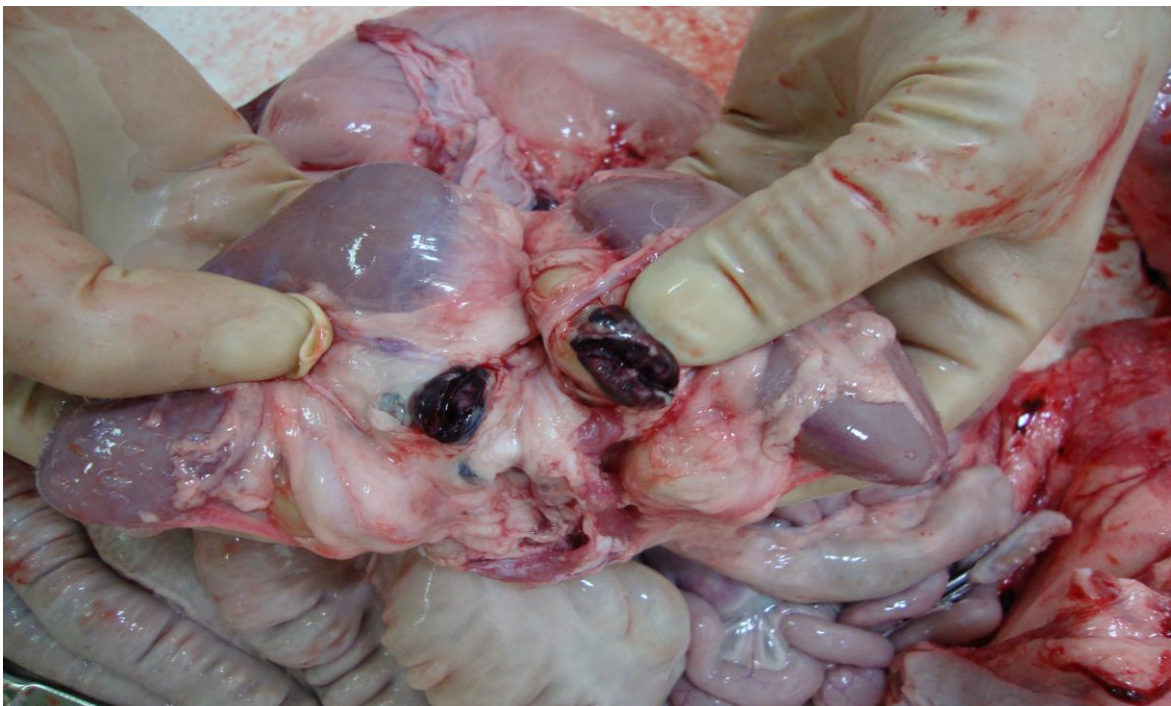


Рис. 16. Серозно-геморрагический лимфаденит почечных лимфатических узлов свиньи на 5-7 сутки после заражения

¹[к тексту](#)

²[к оглавлению](#)



Рис.17. Селезенка свиньи, павшей на седьмой день



Рис.18. Геморрагический спленит на 8-9 сутки после заражения

[1 к тексту](#)

[2 к оглавлению](#)



Рис.19. Геморрагический спленит на 11-13 сутки после заражения



Рис. 20. Точечные кровоизлияния в почках свиньи

¹[к тексту](#)

²[к оглавлению](#)

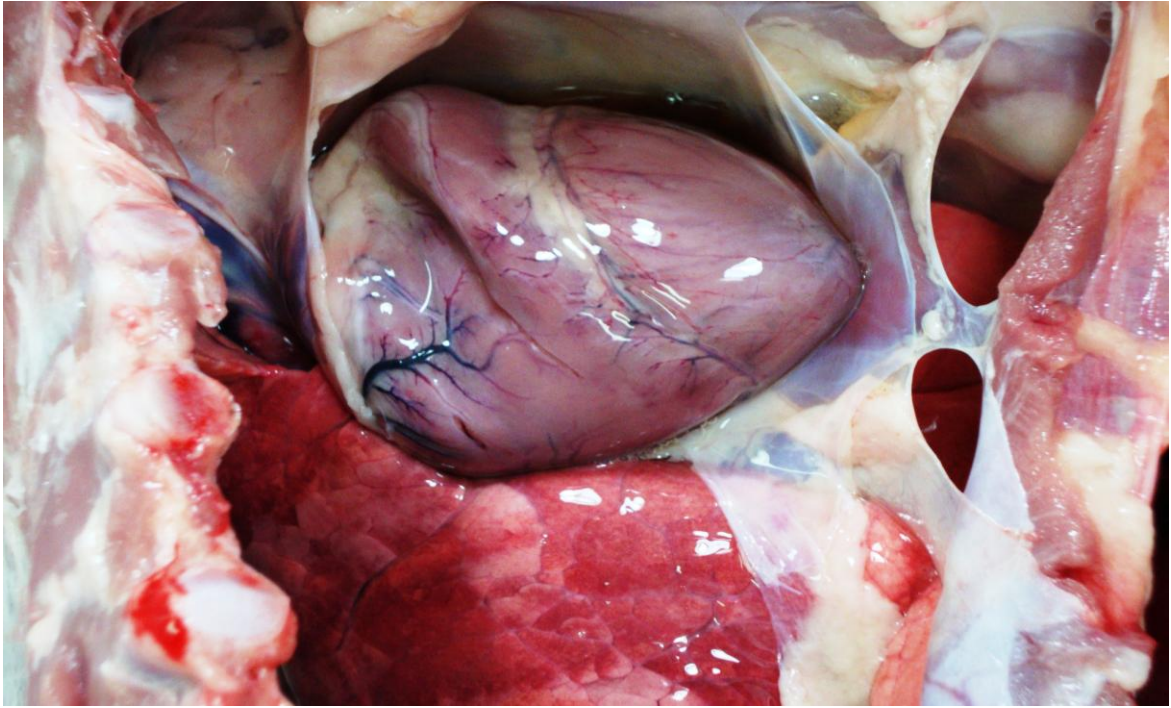


Рис.21. Дилатация правой половины сердца и миокардиодистрофия у свиньи на 5-9 сутки после заражения



Рис. 22. Множественные точечные и полосчатые кровоизлияния под эпикардом у свиньи на 11-13 сутки после заражения

¹[к тексту](#)

²[к оглавлению](#)

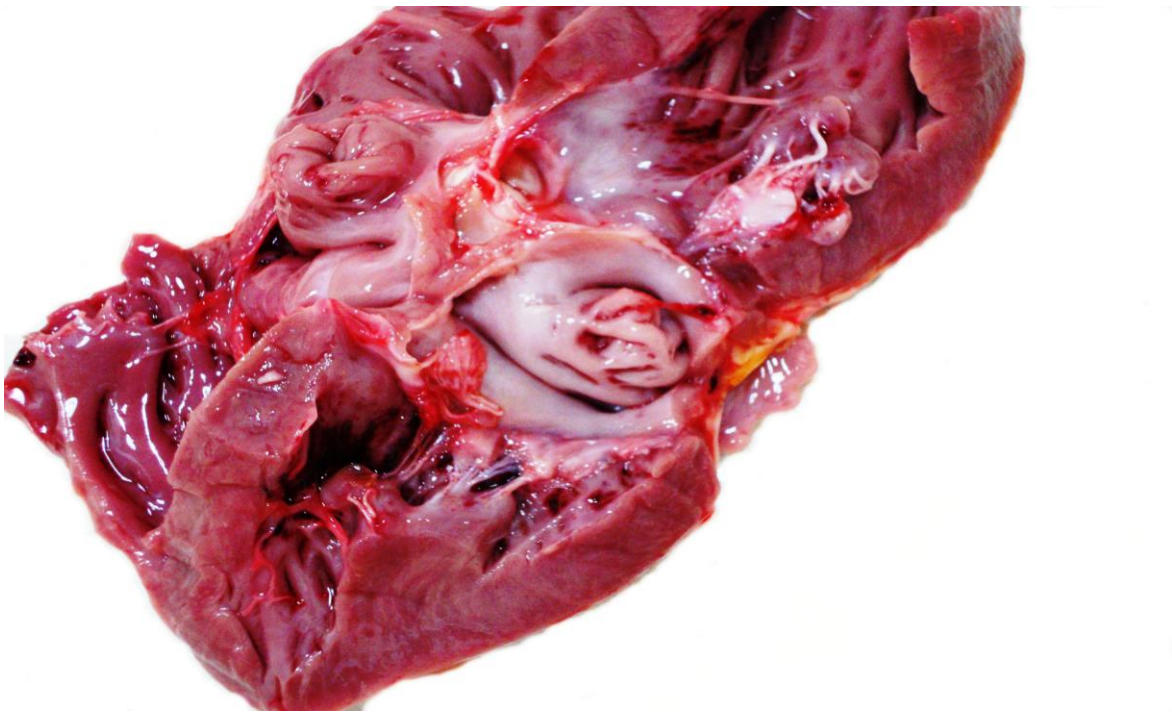


Рис.23. Единичные точечные кровоизлияния под эндокардом у свиньи на 5-9 сутки после заражения



Рис. 24. Серозно – геморрагический экссудат в грудной полости 11-13 сутки после заражения

¹[к тексту](#)
²[к оглавлению](#)

- **острая форма, осложненная секундарной инфекцией**
1.1. колиэнтеротоксмия

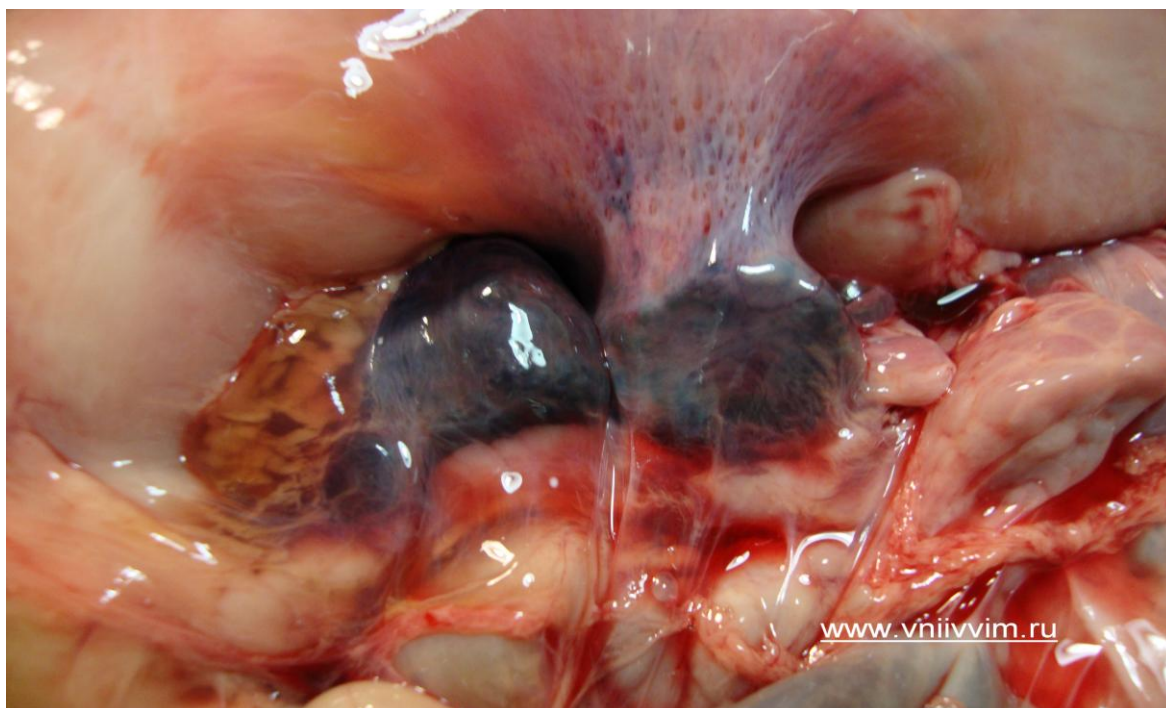


Рис.25. Диффузная серозная инфильтрация клетчатки вокруг желудочно-портальных лимфатических узлов

1.2. сальмонеллез



Рис.26. Геморрагическое воспаление, набухание лимфатических фолликулов и поверхностный некроз их на слизистой толстого кишечника

1.3. пастереллез



Рис.27. Отеки в подкожной клетчатке

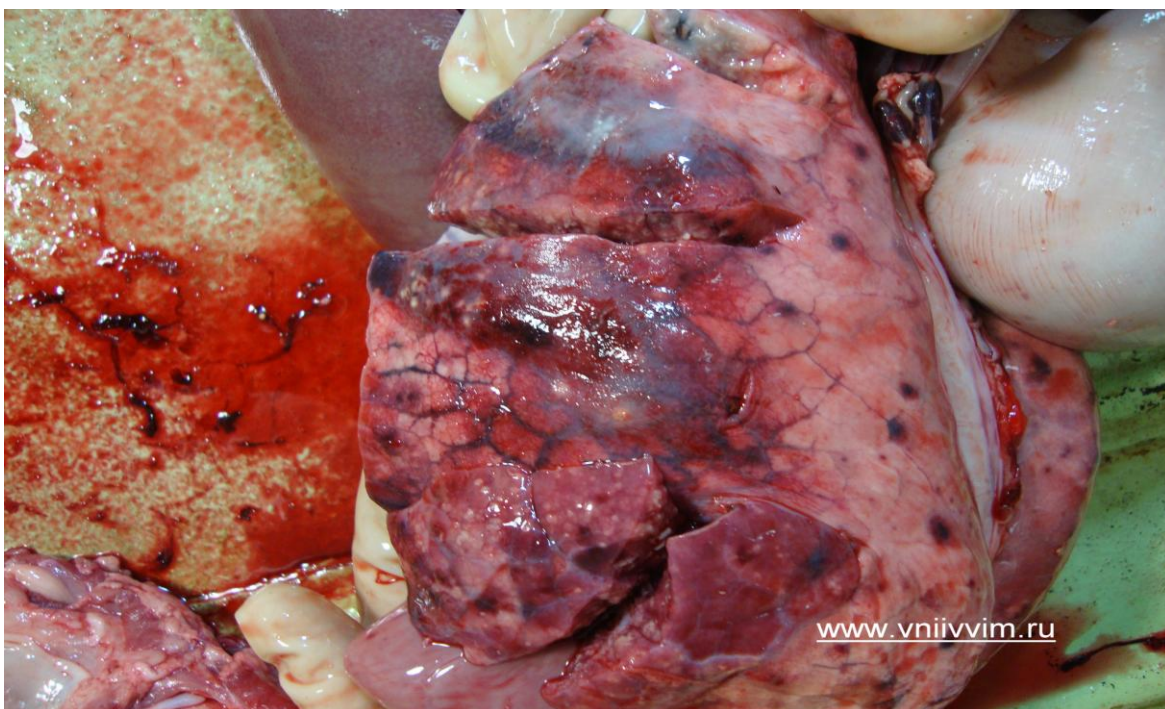


Рис.28. Очаговая крупозная плевропневмония с очагами некроза

¹[к тексту](#)

²[к оглавлению](#)

2. Дикie свиньи



Рис.29. Синюшность век



Рис. 30. Синюшность подкожной клетчатки

¹[к тексту](#)

²[к оглавлению](#)

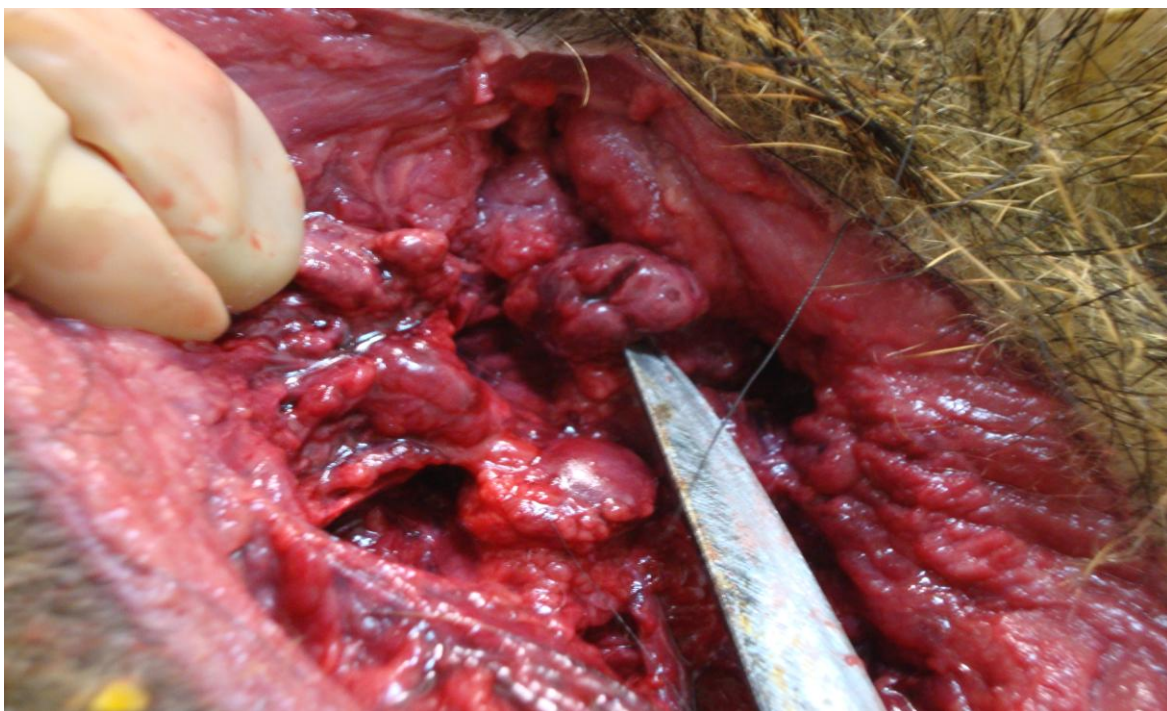


Рис. 31. Серозно – геморрагический лимфаденит нижнечелюстных лимфатических узлов кабанов на 5 сутки после заражения

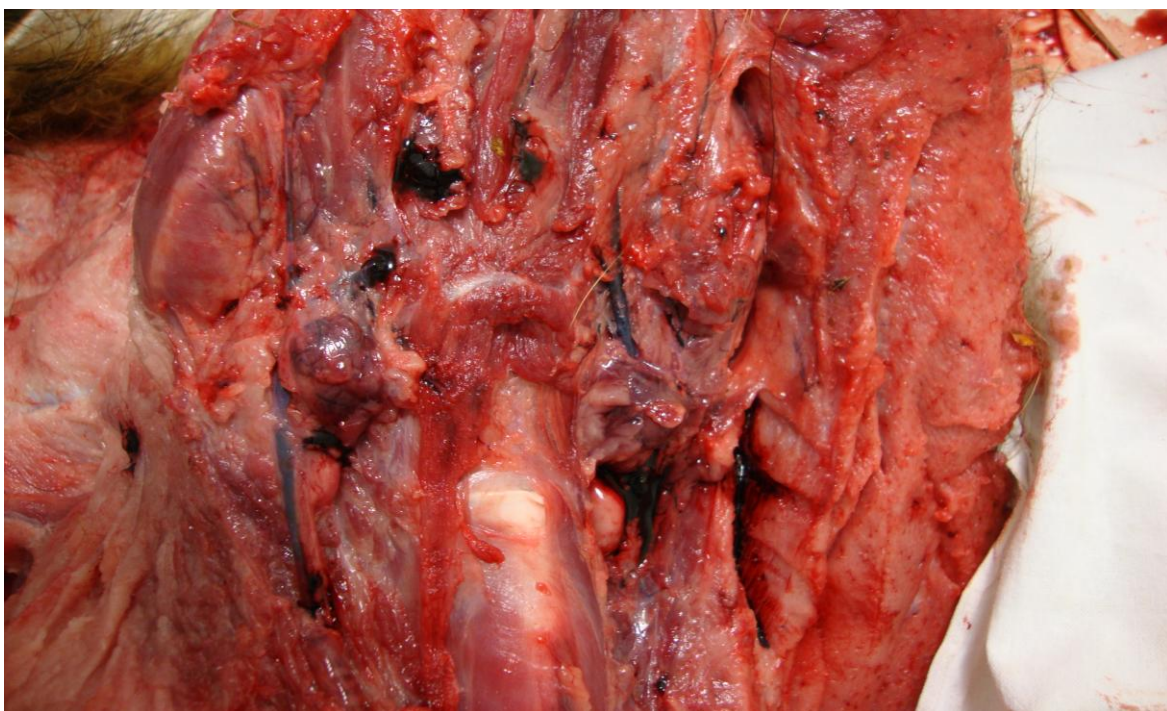


Рис. 32. Серозный лимфаденит нижнечелюстного лимфатического узла кабанов на 9-10 сутки после заражения

¹[к тексту](#)

²[к оглавлению](#)

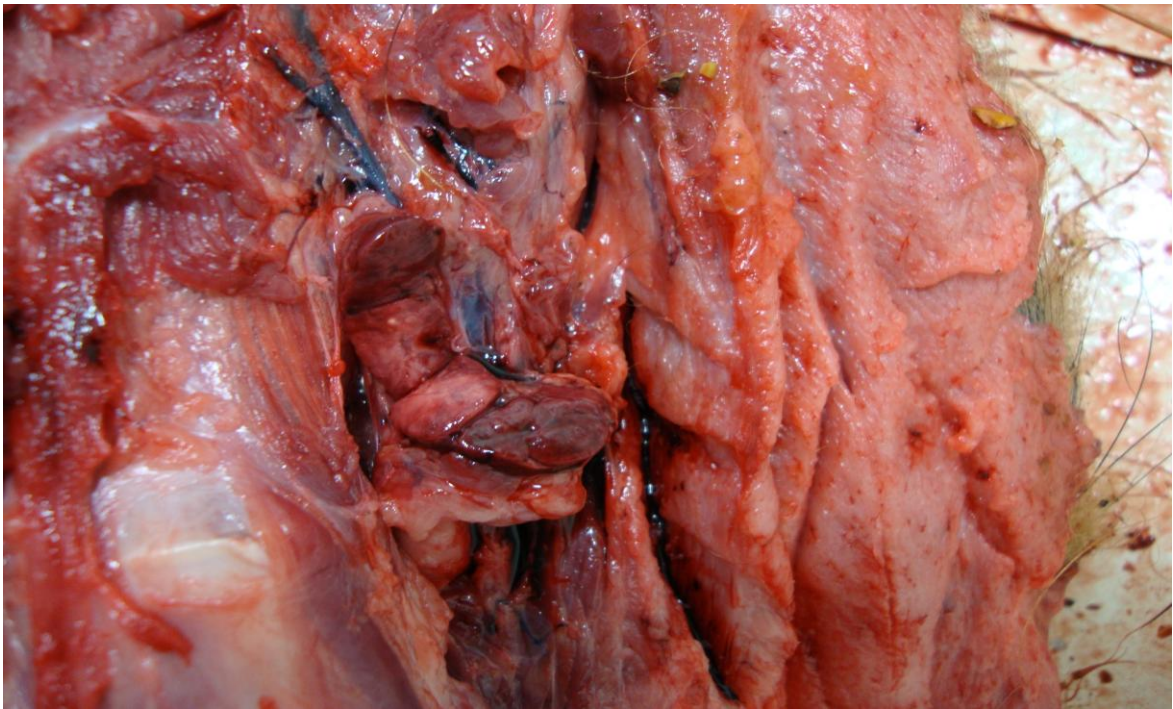


Рис.33. Серозный лимфаденит нижнечелюстного лимфатического узла кабанов на 9-10 сутки после заражения

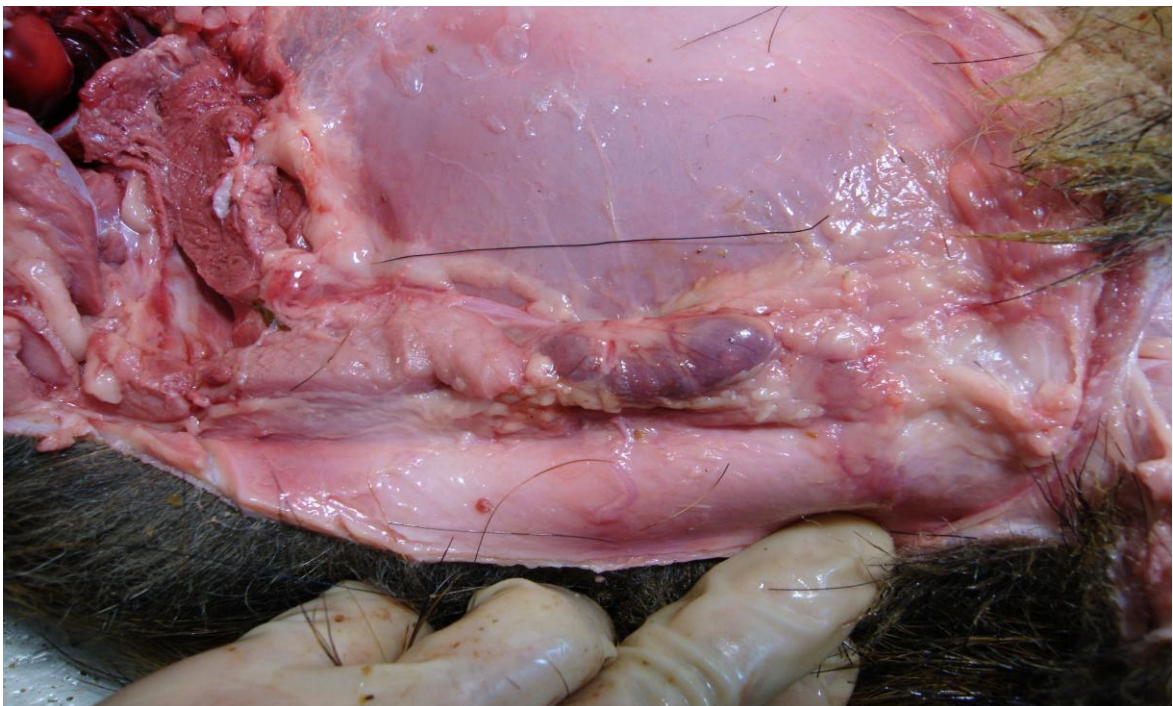


Рис. 34. Серозно-геморрагический лимфаденит поверхностных паховых лимфатических узлов

¹[к тексту](#)

²[к оглавлению](#)



Рис.35. Серозно-геморрагический лимфаденит поверхностных паховых лимфатических узлов

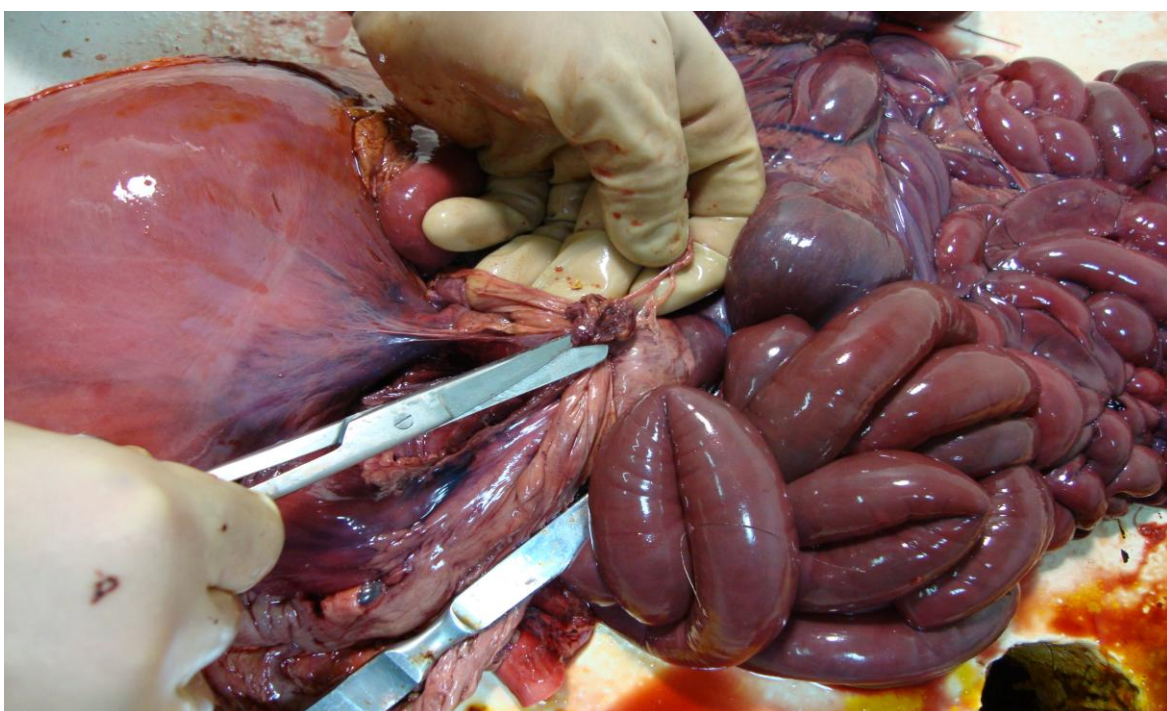


Рис. 36. Лимфаденит желудочных лимфоузлов кабанов на 5 сутки после заражения

¹[к тексту](#)

²[к оглавлению](#)

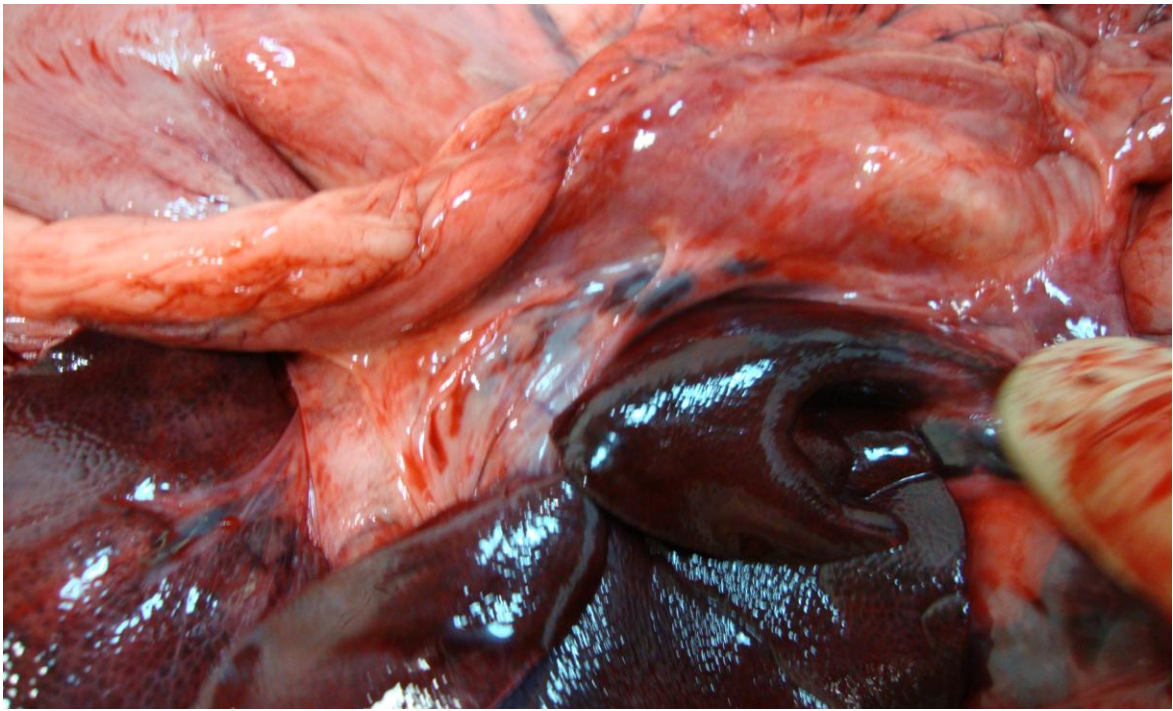


Рис.37. Серозно-геморрагический лимфаденит желудочного лимфатического узла кабана на 9-10 сутки после заражения

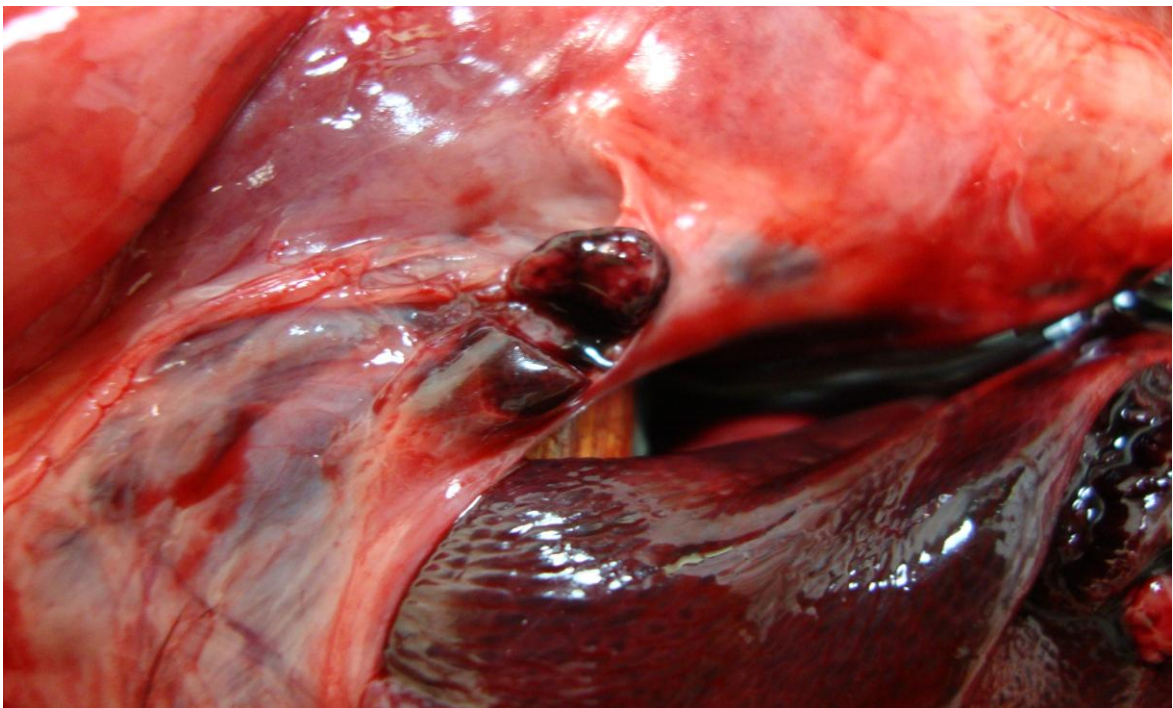


Рис.38. Серозно-геморрагический лимфаденит желудочного лимфатического узла кабана на 9-10 сутки после заражения

¹[к тексту](#)

²[к оглавлению](#)



Рис.39. Гиперплазия селезенки



Рис. 40. Гиперплазия селезенки кабана на 9-10 сутки после заражения

¹ [к тексту](#)

² [к оглавлению](#)

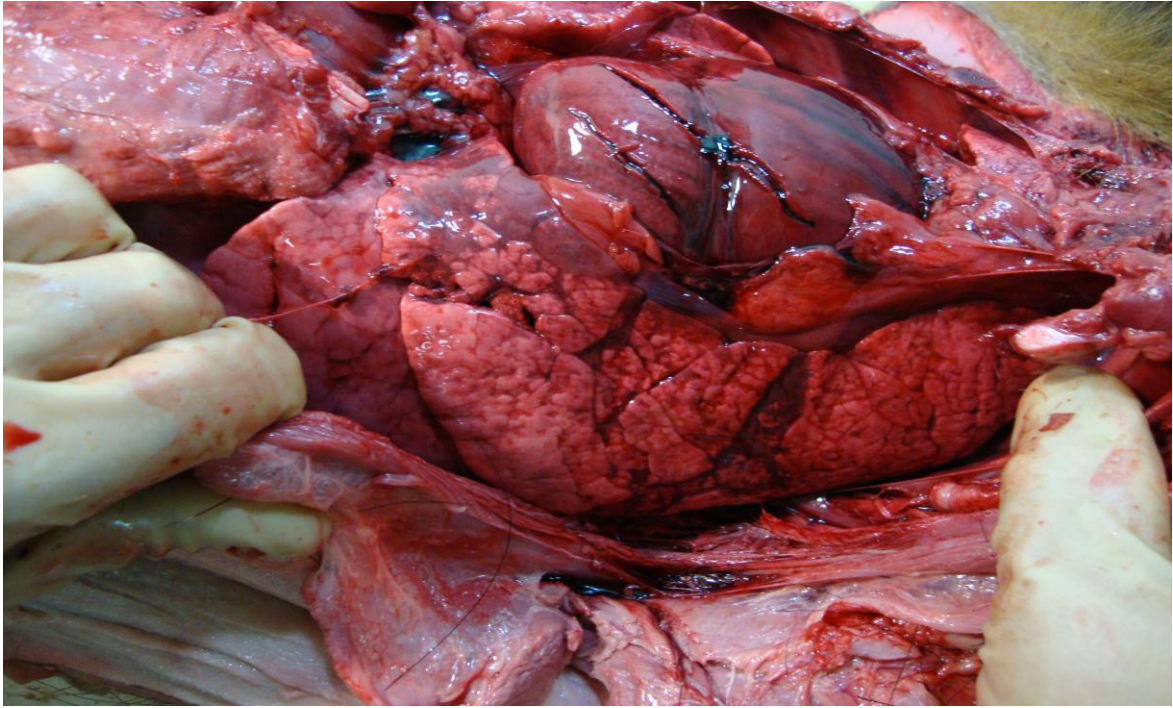


Рис. 41. Застойная гиперемия и отек легких

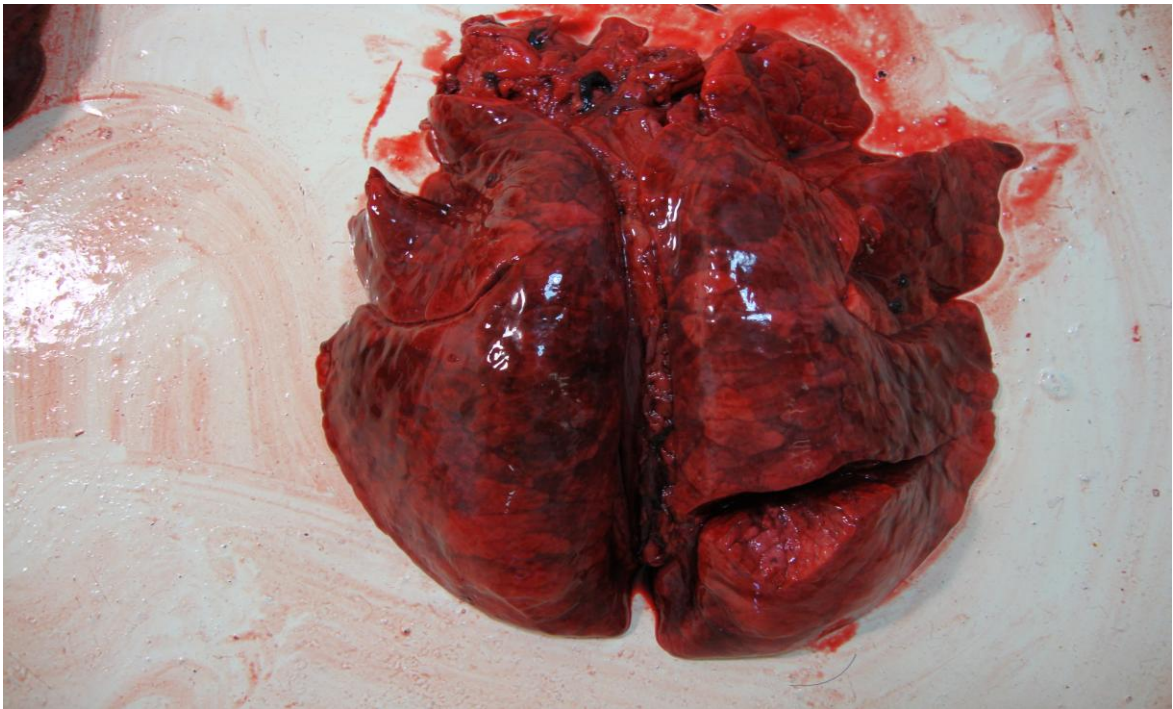


Рис. 42. Застойная гиперемия и отек легких

¹[к тексту](#)

²[к оглавлению](#)

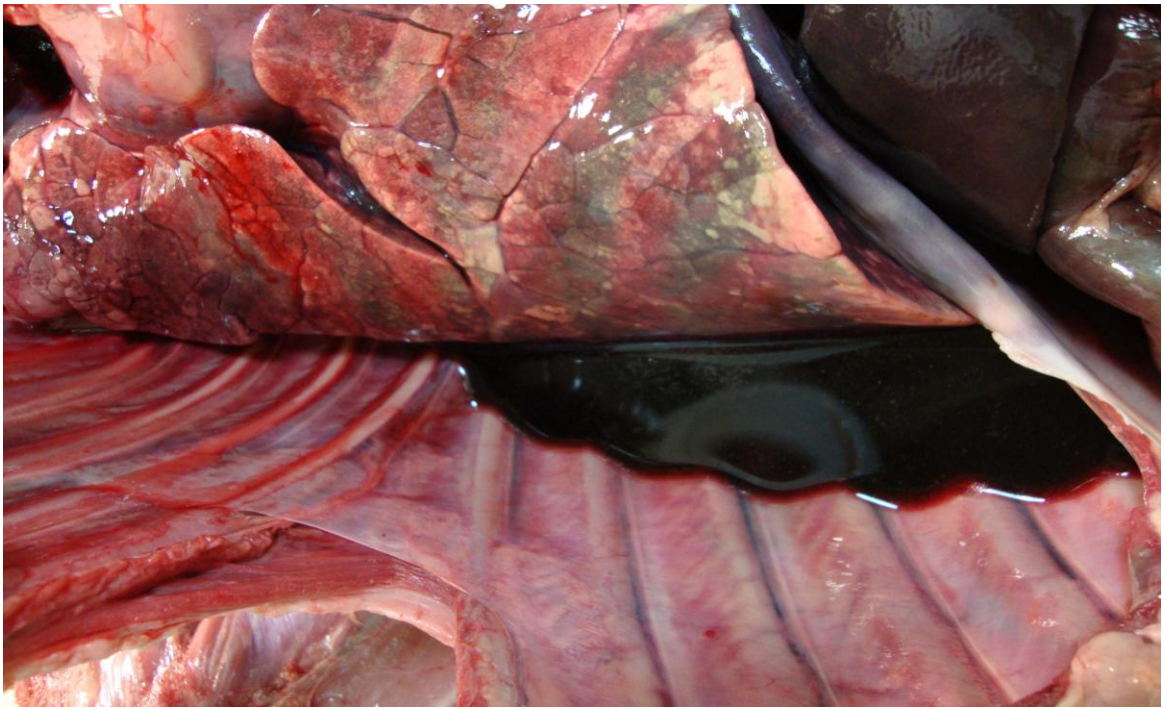


Рис. 43. Серозно-геморрагический экссудат с примесью крови в грудной полости у кабанов на 5, 9-10 сутки после заражения

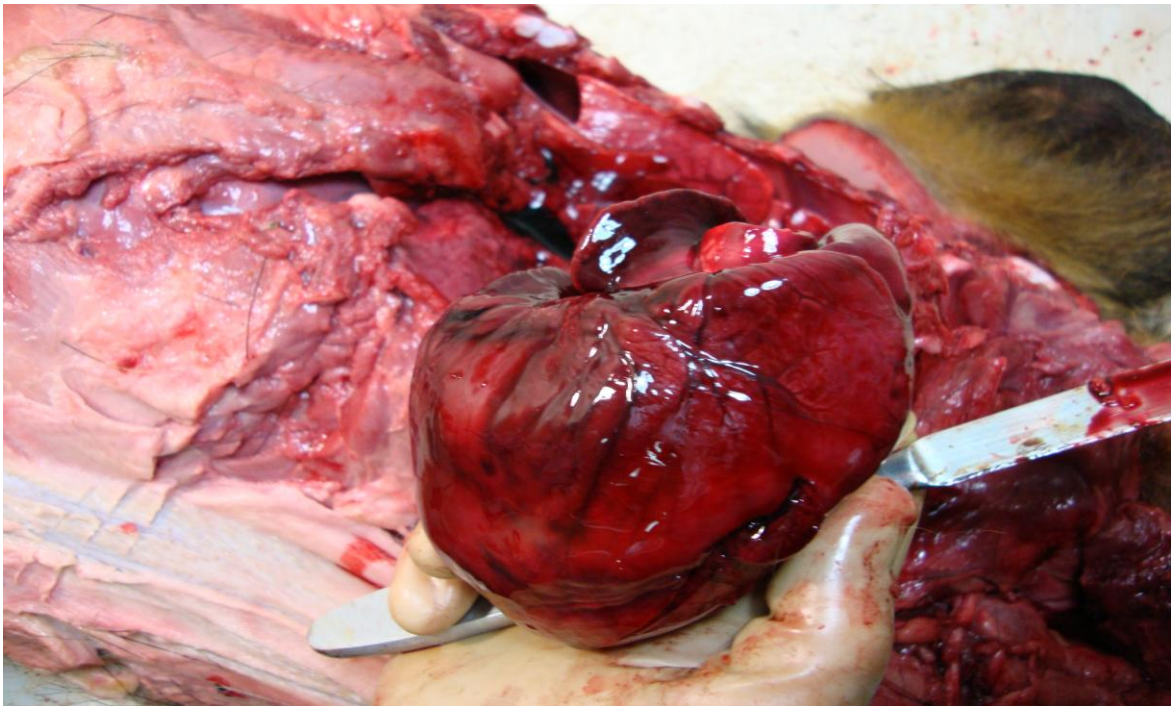


Рис.44. Дилатация правого желудочка и множественные точечные кровоизлияния

¹[к тексту](#)

²[к оглавлению](#)

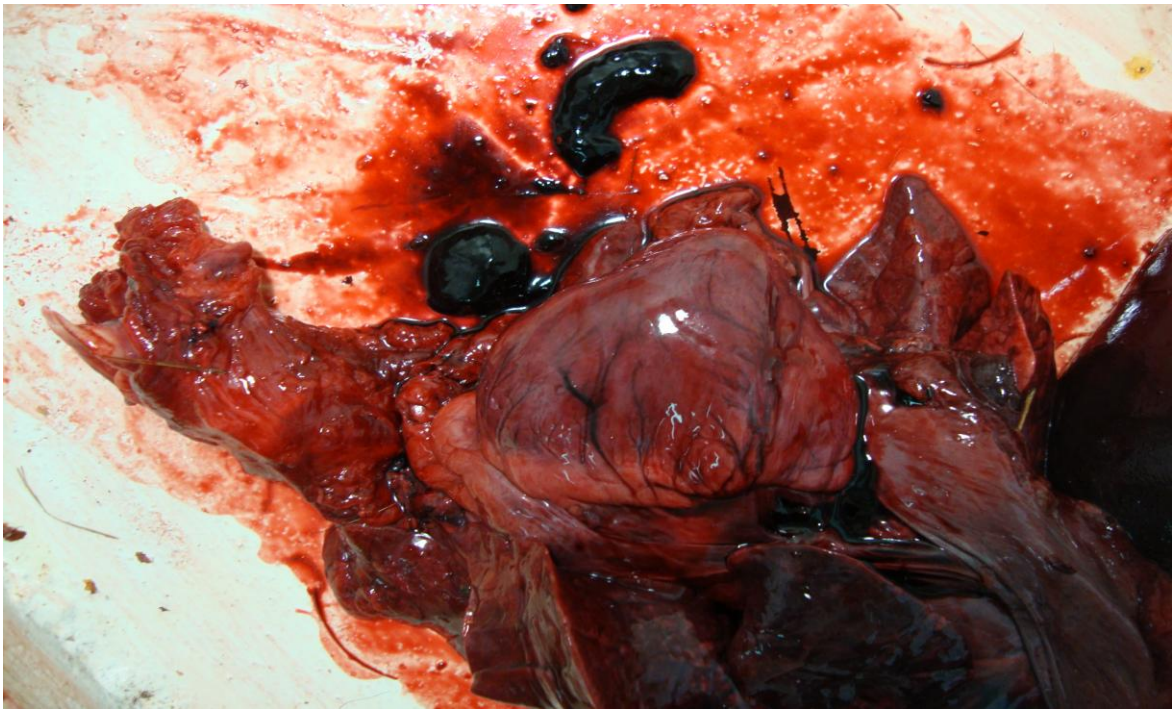


Рис. 45. Дилатация правого желудочка

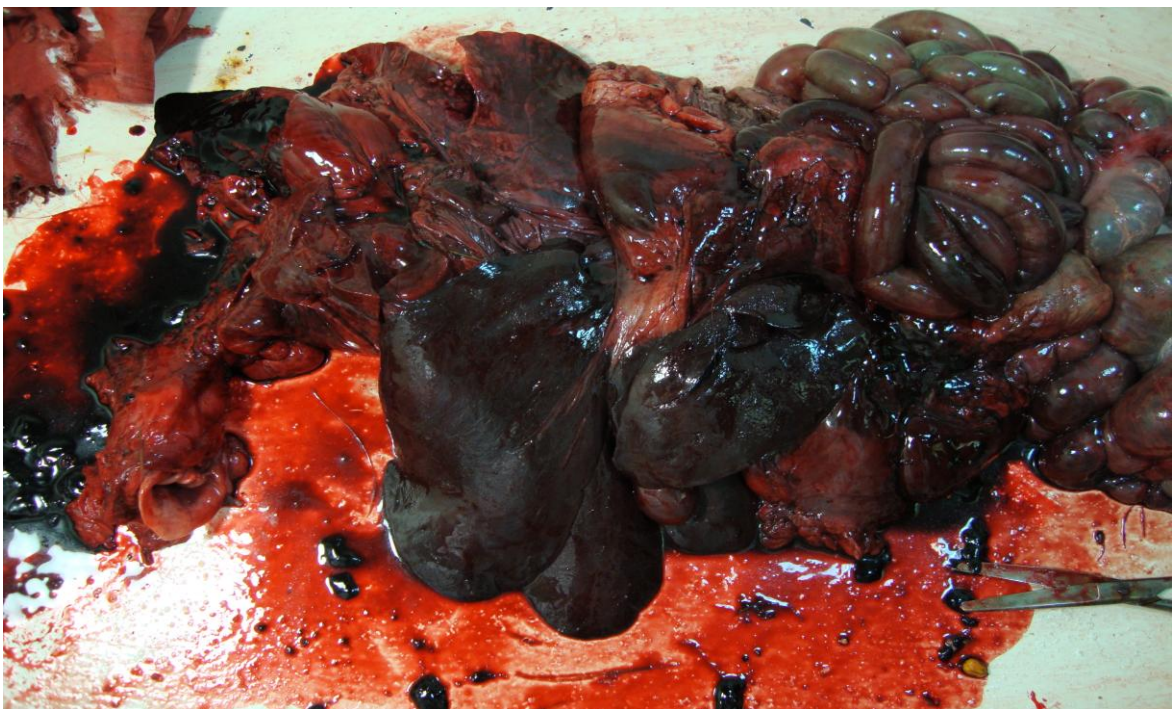


Рис. 46. Дистрофия печени

[1 к тексту](#)

[2 к оглавлению](#)



Рис. 47. Дистрофия почек



Рис.48. Дистрофия почек



Рис.49. Дистрофия почек

ПРИЛОЖЕНИЕ 2

Дифференциальная морфологическая диагностика африканской чумы свиней (АЧС) от других инфекционных болезней и отравлений свиней.

ОРГАНЫ	АФРИКАНСКАЯ ЧУМА СВИНЕЙ	КЛАССИЧЕСКАЯ ЧУМА	РОЖА	ПАСТЕРЕЛЛЕЗ	САЛЬМОНЕЛЛЕЗ	ОТРАВЛЕНИЯ РОДЕНТИЦИДАМИ (ЗООЦИДАМИ)	ОТРАВЛЕНИЯ НАТРИЕМ ХЛОРИДОМ
Кожа и подкожная клетчатка	Геморрагический диатез и кровоизлияния на коже	Застойная гиперемия и кровоизлияния, иногда папулезная сыпь	Рожистая эритема с образованием везикул и застарелых корочек (при хроническом течении – некротический дерматит)	Цианоз кожи. Студенистые воспалительные отеки подкожной и мышечной клетчатки области головы, шеи, подгрудка, половых органов и ануса	Цианоз кожи пятка, подгрудка, брюшных стенок, конечностей	Анемичность всех тканей, кровоизлияния, наличие множественных гематом с несвернувшейся кровью под кожей	Синюшность кожи, иногда кровоизлияния в кожу и подкожной клетчатке
Видимые слизистые оболочки	-	Анемия, иногда слизисто – гнойный конъюнктивит	Застойная гиперемия	Застойная гиперемия	Цианоз	Анемия	Цианоз
Лимфатические узлы	Серозно – геморрагический лимфаденит	«Мраморный» рисунок на разрезе (геморрагический лимфаденит; гиперплазия и некроз лим-	Острый серозный лимфаденит	Острый серозно-геморрагический лимфаденит, иногда с очагами некроза (бронхиаль-	Мозговидное набухание мезентериальных, средостенных лимфоузлов и лимфатического аппарата кишечни-	-	Увеличены, с поверхности, покрасневшие, на разрезе мраморные или сплошь темно – красного цвета

		фофолликулов)		ные и средостенные лимфоузлы)	ка		
Селезенка	Селезенка увеличена темно – вишневого цвета, либо почти черного цвета, отмечается повышенная влажность с поверхности и на разрезе	Не увеличена, часто по краям ее геморрагические инфаркты	Увеличена в объеме, вишнево – красного цвета, дряблой консистенции, рисунок на разрезе затушеван	Нет септической селезенки или она увеличена незначительно за счет полнокровия	Селезенка увеличена, полноватая, вишнево – красного цвета	-	Признаки застойной гиперемии с кровоизлияниями
Печень	дистрофия	Не увеличена, красно – коричневого цвета, иногда кровоизлияния	Острая застойная гиперемия, зернистая жировая дистрофия	Острая застойная гиперемия и зернистая дистрофия	Милиарные некрозы. Застойная гиперемия и зернистая дистрофия	-	Застойная гиперемия
Почки и другие мочевые органы	Точечные кровоизлияния под капсулой и в корковом слое	Кровоизлияния на фоне анемии органа. Геморрагический пиелит и уроцистит	Зернистая и жировая дистрофия. Острая застойная гиперемия	Острая застойная гиперемия, зернистая дистрофия, иногда точечные кровоизлияния	Застойная гиперемия, зернистая дистрофия, иногда очаги интерстициального нефрита	-	Анемичны, наблюдается застойная гиперемия, множественные кровоизлияния
Желудочно-кишечный тракт	-	Острый катаральный или геморрагический гастроэнтерит, кровоизлияния, гиперемия лимфатического	Острый катаральный гастроэнтерит. Слизистая дна желудка ярко – красного цвета	Кровоизлияния на серозных и слизистых оболочках, иногда острый катаральный гастроэнтерит	Острый катаральный, редко катарально-геморрагический гастроэнтерит. Иногда кровоизлияния на слизистой желудка и	-	Застойная гиперемия, кровоизлияния, чаще острое катаральное, реже геморрагическое или некротическое воспа-

		аппарата			кишечника, Пей- еровы бляшки и солитарные фол- ликулы набух- шие		ление
Легкие	Отек и застой- ная гиперемия	При неослож- ненных фор- мах пневмо- ния нетипич- на. Однако иногда нахо- дят серозную, катаральную или катараль- но- геморрагиче- скую пневмо- нию. Часто встречаются кровоизлияния на плевре и легочной тка- ни	Острая за- стойная гипер- емия и отек	Геморрагиче- ская или фиб- ринозно- геморрагиче- ская пневмо- ния с очагами некрозов, фиб- ринозный плеврит и пе- рикардит. Мраморность выражена сла- бо	Острая застойная гиперемия, ката- ральная брон- хопневмония (чаще передних и средних долей)	-	Застойная гипер- емия, отек и кровоизлияния, очаги острого серозно- геморрагиче- ского воспаления
Сердце	Кровоизлияния под эпикардом и эндокардом	Кровоизлия- ния под эпи- кардом и эн- докардом, зер- нистая дис- трофия	Кровоизлия- ния под эпи- кардом, зер- нистая и жи- ровая дис- трофия мио- карда, острое расширение правого отде-	Резко выра- женные крово- излияния на перикарде, эн- докарде и эпи- карде. Фибри- нозный пери- кардит	Дилатация пра- вого отдела, зернистая дистрофия мио- карда	Сердечная мышца дряблая, полости желу- дочков умерен- но наполнены темно – красной несвернувшейся кровью	Сердце нерав- номерной окраски, мио- кард дряблый, рисунок мышечных во- локон плохо выражен, поло- сти заполнены

			ла				сгустками свернувшейся крови, под эпи- и эндокардом кровоизлияния
Центральная нервная система	-	Гиперемия, отеки и кровоизлияния оболочек мозга. Гистологически – негнойный энцефалит	Острая застойная гиперемия оболочек головного мозга	Без особенностей	Без особенностей	-	-