

Инфекции как эмерджентная угроза биологическим популяциям и видам

Макаров В.В., доктор биологических наук, профессор

email: vvm-39@mail.ru

ФГБУ Центр ветеринарии, 129344, г. Москва, ул. Летчика Бабушкина, д. 20
ФГАОУ ВО Российский университет дружбы народов, 117198, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6

Животный мир как биоэкологическая совокупность чрезвычайно уязвим в отношении рисков, обусловленных тривиальными инфекциями. Цель настоящей работы – оценка мировой обстановки по наиболее значимым инфекционным заболеваниям, представляющим реальную угрозу для биологических популяций и видов в контексте проблемы биологической консервации. Проанализированы по важнейшим эколого-эпидемиологическим параметрам птичий грипп, хроническое истощение оленей, ретровирусный иммунодефицит коал, лицевая опухоль тасманийского дьявола, синдром белых пятен креветок, хитридиомикоз амфибий, синдром белого носа рукокрылых, морбилливирусная чума ластоногих, эболавирусная болезнь горилл, лихорадка Западного Нила ворон, ньюкаслская болезнь голубей. Обсуждены наиболее общие причины эмерджентности как явления, характеризующего текущий период новейшей истории.

Ключевые слова: биологические популяции, виды, биоразнообразие, инфекции, эмерджентность.

Последние десятилетия характеризуются драматическими изменениями экологии. Прежде всего это относится к угрозам утраты критически необходимого биоразнообразия живой инфраструктуры всего мира и вообще биологической целостности Земли для будущих поколений. В связи с этим возникает задача контроля факторов, которые провоцируют такие изменения и оказывают отрицательное влияние на ресурсы планеты, а также необходимость понять движущие силы вымирания видов, скорость которого уже в 100–1000 раз превышает историческую норму, а высокому риску подвержены 10–50% хорошо изученных высших таксономических групп.

Угрозы биоразнообразию многочисленны – от объективных изменений климата, биологических инвазий до субъективных антропогенных изменений окружающей среды, потерь среды обитания, чрезмерной эксплуатации. В их числе весь

ма существенна роль прогрессирующего роста эмерджентных событий, в частности массовых инфекционных болезней, угрожающих не только объектам домашнего мира (здоровье людей и домашних животных, продовольствие, экономика), но также растительности и дикому животному миру в самом широком смысле.

Принципиальную важность представляют новые, малоизученные нетривиальные патогены, их резервуары и источники, например многие десятки особо опасных вирусов, ассоциированных с отрядом рукокрылых, возбудители зоонозов гидробионтов (рыб, моллюсков, млекопитающих), психрофильная микрофлора почвы и водоисточников и вызываемые ими сапрофитозоозы, мимивирусы мирового океана [3, 14, 15, 27, 40, 43].

В этой статье предпринята попытка оценки мировой обстановки по наиболее значимым примерам инфекционных болезней, представляющих

реальную угрозу для популяций и видов в контексте проблемы биологической консервации.

Птичий грипп (ПГ)

Вирус птичьего гриппа – Influenzavirus A мотипного рода Alphainfluenzavirus семейства Ortomyxoviridae, способный поражать птиц и млекопитающих разнообразных видов (от диких и домашних птиц, мелких диких, синантропных, морских и сельскохозяйственных животных до человека). По образному определению академика В. М. Жданова, это «современный король вирусов, который сменил на троне ликвидированный вирус оспы и не собирается без боя оставить свое место». Обладает серологическим плюралитетом по ключевым антигенам: 18 серотипов его гемагглютинина и 11 – нейраминидазы в разнообразных комбинациях предполагают возможность существования 198 субтипов, определяют чрезвычайную изменчивость и вариабельность, которые обеспечиваются реассортацией фрагментарного вирусного генома в процессе естественной инфекции. В наиболее общем виде экологическая стратегия его существования представляет собой резервацию и циркуляцию в популяциях диких птиц вполне определенного видового спектра и эмерджентное эпидемическое, а периодически пандемическое проявление при выходе из природных резервуаров на домашних птиц и различных млекопитающих или при вовлечении последних в природные циклы (рисунок 1).

В естественной истории гриппа как наиболее опасного зооноза, начиная с регистрации в XVI веке и вплоть до «свиного» гриппа 2009 года, состоялось не менее пятнадцати пандемий с миллионными жертвами, в том числе наиболее зло-

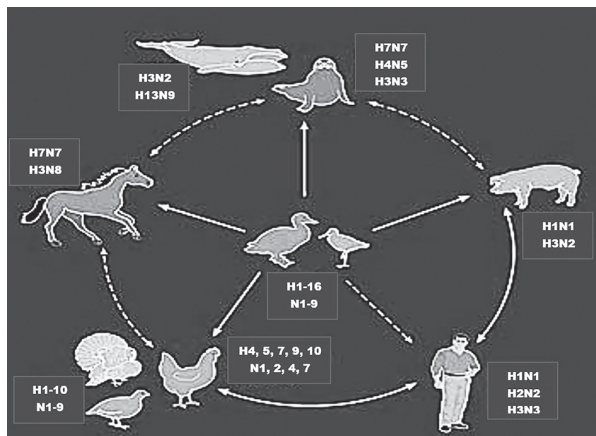


Рисунок 1. Известные субтипы вируса птичьего гриппа и их приуроченность к восприимчивым объектам различных видов и групп [«Природа», 2006]

качественная «испанка» 1918 года, приведшая к потере пяти процентов населения мира. По оценкам Всемирного банка, потенциальная глобальная пандемия птичьего гриппа на текущем этапе убьет десятки миллионов человек и обойдется мировой экономике в 800 миллиардов долларов. К тому же вирусы высокопатогенного птичьего гриппа относятся к агентам, которые могут быть использованы в целях как био-, так и агро- или зоотеррора.

Эпизоотические вспышки высоколетальной формы в домашнем птицеводстве, впервые зарегистрированные в 1878 году на севере Италии, до 1990-х годов были редким явлением с минимальными потерями. Однако впоследствии, по мере интенсификации и укрупнения восприимчивых контингентов, в начале нового века возникло более десяти эпизоотий, в некоторых случаях с миллионными потерями поголовья и значительными материальными издержками, обусловленными радикальными методами искоренения и неприемлемостью вакцинопрофилактики. Впечатляющим примером может служить крупнейшая и самая дорогостоящая эпизоотия 2014–2015 годов в США, близкая по масштабу к панзоотии, при ликвидации которой было уничтожено более 50 миллионов птиц с общими потерями до 900 млн долларов. Особенно настораживает чрезвычайная напряженность эпизоотической обстановки по высокопатогенному птичьему гриппу в последние годы в Западной Европе и РФ вплоть до Дальнего Востока с многочисленными масштабными вспышками и ликвидацией миллионов голов домашней птицы, распространение и укоренение в крупных домашних популяциях низкопатогенного вируса, свидетельствующие об отсутствии адекватных мер контроля птичьего гриппа естественного происхождения.

Природным резервуаром птичьего гриппа в глобальном масштабе служат водоплавающие перелетные представители семейства Anatidae (конкретно утки и шилохвости), которые, будучи хозяевами в паразитарной гриппозной системе, не подвергаются клиническому заболеванию, но в эпизоотическом процессе выполняют роль троянского коня с заносом инфекции, непредсказуемым как локально, так и хронологически. Вместе с тем дикие птицы самой разнообразной таксономической и экологической принадлежности столь же высоковосприимчивы, как и домашняя птица: известны эпизоотические вспышки разного масштаба среди крачек, гусей, лебедей, буревестников и др. (пример – массовая вспышка на западе

Европы в 2020 году среди домашних и, в большей части, диких птиц).

Изложенные обстоятельства относительно птичьего гриппа – свидетельство угрозы глобального порядка с широкими социальными, экономическими и иными последствиями для здоровья населения, животных, окружающей среды, материального благополучия и национальной безопасности [1, 11, 31, 42].

Хроническое истощение оленевых (ХИО)

Трансмиссивная губкообразная энцефалопатия классического инфекционного контактного типа с фекально-ороназальной цепной передачей инфекции, поражающая представителей семейства Cervidae; впервые обнаружена в 1967 году на севере США. Возбудитель – уникальный прион PrPCWD. Характеризуется развивающейся потерей веса и клиническими признаками канонических прионных болезней (скрепи, ГЭ КРС) с поражением головного мозга, которые прогрессируют и всегда приводят к смерти. Никаких доказательств того, что ХИО является зоонозом и представляет опасность для человека, не обнаружено. До начала нового века заболевание было энзоотично в Северной Америке среди свободно живущих и разводимых на фермах оленей многих видов и лосей, образуя компактный географический кластер из пяти центральных штатов США и одной провинции Канады. Современный нозоареал охватывает большую часть США (26 штатов) и три канадских провинции (рисунок 2).

ХИО эффективно передается как инфекционное заболевание в поражаемой популяции и оленевым разных видов, что создает огромные проблемы с контролем, обуславливает неуклонное распространение заболевания по континенту и вызывает сокращение восприимчивого поголовья как содержащихся в неволе, так и свободно живущих оленевых. Контаминированная окружающая среда в связи с экстраординарной устойчивостью и сохраняемостью приона вне организма становится его резервуаром, стационарно неблагополучным независимо от плотности восприимчивых популяций, а косвенная передача в пораженных районах является основным способом трансмиссии, распространения и укоренения инфекции по аналогии с почвой при сибирской язве и других анаэробных инфекциях.

Это одно из самых трудноконтролируемых прионных заболеваний животных прежде всего ввиду его специфической природной приуроченности и свободного образа жизни оленевых. Риск возникновения на новых территориях зна-

чительно усугубляется характером медленного течения, многолетним инкубационным периодом и другими эпизоотологическими особенностями болезни. Годами развивающаяся спонтанная заболеваемость с наличием клинически больных животных в конечном итоге может охватить всю восприимчивую группировку (стадо, популяцию), что с учетом неизбежной летальности грозит разрушительными последствиями для свободно живущих популяций и фермерских стад в неволе.

Вне энзоотичной Северной Америки заболевание регистрировалось с 2004 до 2010 год в Южной Корее среди содержащихся в неволе оленевых после импорта зараженных животных из Канады. Первый же спонтанный случай ХИО установлен в 2016 году в одном стаде диких оленей и у лосей в Норвегии. Далее единичные случаи были обнаружены у лосей в Финляндии (2018 год) на территории РФ, сопредельной с северо-западными субъектами РФ, и Швеции (2019 и 2020 годы). Изоляты европейского PrPCWD оказались отличными от североамериканских, т. е. имели индигенное происхождение, что исключило трансатлантический трафик инфекции.

Северные олени остаются основным биологическим ресурсом на огромной территории для более двадцати народов Евразии и Северной Америки. В неблагополучных скандинавских странах их практически полностью одомашненная популяция насчитывает до 600 тысяч голов. В РФ в настоящее время поголовье домашних и диких оленей составляет до 2,5 млн (в соотношении 1,5:1), в северо-западных пограничных субъектах европейской части – до 170 тысяч (10:1). Эмерджентное появление ХИО в Европе представляет собой чрезвычайную угрозу для евразийских популяций оленевых и безопасности пищевых продуктов [2, 9, 20].

Иммунодефицит коал

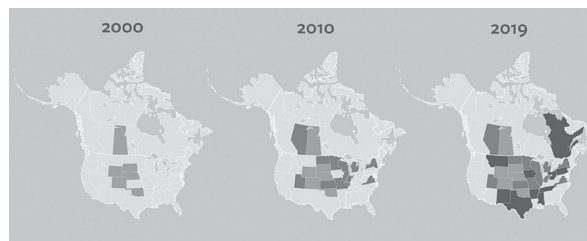


Рисунок 2. Энзоотичный нозоареал и динамика распространения ХИО на территории Северной Америки [Cornell wildlife health lab.]

Коалы (*Phascolarctos cinereus*) – живой символ Австралии, уникальные млекопитающие из отряда сумчатых. Начиная с 1961 года в результате достоверного изучения и оценки заболеваемости и смертности этих животных, было установлено, что в их популяциях широко распространяются злокачественные гемобластозы (лимфомы и лейкозы), а также заболевания, которые по современным представлениям относятся к оппортунистическим: пневмонии, ассоциированные с *Bordetella bronchiseptica* и *Pseudomonas aeruginosa*, идиопатическая пневмония, тяжелая альвеолярная эмфизема и т. п., но главным образом хламидиоз. Заболевание коал во многом сходно с хламидиозом человека и клинически сопровождается конъюнктивитами, слепотой, гематологическими нарушениями, патологией мочевой и половой сферы, бесплодием, неоплазиями, высокой летальностью (рисунок 3).

Вирусная природа этой патологии была установлена в 1988 году. Возбудитель – ретровирус коалы (KoRV), отнесенный к роду *Gammaretrovirus* семейства *Retroviridae*. Стратегия вызываемого им патогенеза во многом сходна с таковой другого гаммаретровируса – лейкомии кошек (FeLV) – и заключается в преимущественном создании иммунодефицита и значительно менее выраженной канцерогенезе. Это связано со способностью KoRV существовать как в экзогенной форме с образованием зрелых вирусных частиц и горизонтальной передачей, так и преимущественно в эндогенной форме провируса с вертикальным вектором распространения от родителей потомству. Подобный диморфизм обусловлен относительно



Рисунок 3. Большая раковая опухоль у коалы, инфицированной KoRV с высоким уровнем провирусной нагрузки [Tarlinton et al., 2008]

недавним его происхождением и переходным положением на эволюционном пути от экзогенной инфекции к эндогенной; по сравнению с другими представителями семейства, которые были эндогенизированы в геномах млекопитающих на протяжении миллионов лет, KoRV является самым последним эволюционирующим ретровирусом, предполагаемый минимальный возраст которого может составлять всего несколько десятилетий.

Указанные обстоятельства, основанные на результатах молекулярно-генетических исследований, имеют принципиальное значение в эпизитологии и возможном контроле угрожающей ситуации, сложившейся с существованием коал как биологического вида. Иммуносупрессия, возникающая вследствие высоких провирусных нагрузок, играет важную роль в возникновении как «собственных» гемобластозов, так и других неоплазий. Однако преобладающее значение индуцированного KoRV синдрома приобретенного иммунодефицита, как и при ВИЧ-инфекции человека, заключается в классической патологии, обусловленной разнообразными оппортунистическими причинами, которая и приводит к неизбежным летальным исходам.

Хотя основным механизмом распространения являются вертикальная инфекция через эндогенную форму провируса, существует и «остаточная» горизонтальная передача с выходом в среду полноценных вирусных частиц при тесном контакте между индивидуумами. Столь эффективный механизм трансмиссии, наследственно закрепляющий эндогенизацию KoRV, вместе со вспомогательным тривиальным механизмом заражения к настоящему времени обусловил некий драматический итог.

В значительной части региональных популяций, особенно в материковой части Австралии, KoRV регистрируется у 90–100% коал. Заболеваемость поражает животных как в дикой природе, так и в зоопарках, распространяя дефицит иммунной защиты тотально, панзоотически по всему их ареалу. Ситуацию трудно диагностировать. Несомненно, что именно возникновение и распространение KoRV ответственно за очень высокую частоту чрезвычайно злокачественных хламидиоза, лейкомии, лимфомы и значительную смертность коал. В сочетании с такими факторами, как присущие для Австралии периодические катаклизмы и разрушение среды обитания, инфекция KoRV представляет критическую угрозу для коал в дикой природе и в неволе, обрекая на вымирание их биологический вид целиком [25, 44].

Лицевая опухоль тасманийского дьявола (ЛОТД)

Заболевание представляет одну из двух известных в настоящее время трансмиссивных, контактных, т. е. заразных невирусных сарком, при которых возбудителем *per se* в обычном понимании является эукариотическая раковая клетка, – уникальное явление инфекционной патологии. Другое заболевание, также передающееся естественным образом, – основательно изученная и освещенная в научной печати трансмиссивная венерическая саркома собак (ТВСС), старейшая из известных линий злокачественно перерожденных соматических клеток, возникшая 11 тысяч лет назад и чрезвычайно стабильная, распространившаяся по континентам ~500 лет назад вместе с расселением хозяина – собаки, не способная к метастазированию, склонная к спонтанной инволюции и поэтому не летальная.

ЛОТД, в отличие от ТВСС, появилась совсем недавно, в середине 1990-х годов. Исходной субстанцией послужила злокачественно мутировавшая шванновская клетка в организме самки тасманийского дьявола (*Sarcophilus harrissii*). Клинически представляет собой большие твердые образования мягкой ткани на лицевой части с уплощенными центральными изъязвленными и эксудативными поверхностями. Опухоли локально агрессивны, разрушают подлежащие кости челюстей, покрывают глаза, метастазируют в региональные лимфоузлы, легкие, селезенку, сердце (рисунок 4). Заболевание абсолютно летально; смерть наступает в течение шести месяцев от органной недостаточности, вторичной инфекции или метаболического истощения.

Заражение происходит при укусах в область лица больных особей, когда клыки кусающего (см.

рисунок 4) вступают в прямой контакт с пораженными тканями. Этому способствуют особенности социального поведения: дьяволы чрезвычайно свирепы и агрессивны (отсюда их название), постоянно дерутся и наносят сильные укусы друг другу. Их иммуногенетические особенности обуславливают отсутствие аллогенного распознавания раковых клеток и иммунную эвазию в новом хозяине, что критически важно для успешной непрерывной цепной трансмиссии инфекции и реализации обычного эпизоотического процесса.

S. harrissii, крупнейший сумчатый хищник и падальщик, местообитание – только остров Тасмания. Неуклонно распространявшаяся с момента появления по всему естественному ареалу заболеваемость ЛОТД уже привела к катастрофическому падению численности с гибелью 90% его популяций и может привести к исчезновению этого вида [30, 33, 35, 49].

Синдром белых пятен креветок (СБП)

Водные животные никогда не были так важны для питания человека и продовольственной безопасности, как сейчас. Впечатляющий рост аквакультуры в последние десятилетия привел к тому, что производство водных животных опережает рост населения, составляя растущую долю мировых запасов продуктов животного происхождения, и является многоцелевым направлением деятельности ООН в области устойчивого развития, ликвидации нищеты и голода, в целом благополучия населения мира. В связи с этим здоровье водных животных приобретает глобальное значение и требует коллективных действий.

75% продукции аквакультуры приходится на креветок (Penaeidae), самых ценных видов аквакультуры в мире и наиболее продаваемого морепродукта на международном уровне. Мировое производство



Рисунок 4. Тасманийский дьявол (*Sarcophilus harrissii*): слева здоровый, справа сильное поражение ЛОТД [youtube.com]

креветок за последние десятилетия выросло в десять раз, достигло 6,5 млн тонн и стало крупномасштабной индустрией, что способствовало экономическому росту прибрежных сообществ во многих развивающихся странах. Однако такое прогрессивное развитие также сопровождалось вспышками различных массовых заболеваний, приводящих к большим потерям. За последние два десятилетия около двадцати инфекционных болезней креветок привели к критическим экономическим потерям с серьезной угрозой сельскому хозяйству, из которых самым смертоносным является СБП. Его этиологический агент – ДНК-содержащий вирус, единственный представитель рода *Whispovirus* семейства *Nimaviridae* палочковидной или эллиптической формы с трехслойной оболочкой и хвостовидным придатком.

С момента обнаружения в Китае в 1992 году инфекция быстро распространилась на все ос-

новные предприятия по разведению креветок как в странах восточного, так и западного полушария с огромными социально-экономическими последствиями; причина – перемещения маточного стада, не прошедшего скрининг или неадекватно протестированного. Передача в природной водной среде происходит вертикальным и/или горизонтальным путями, в связи с чем СБП может быстро распространяться в условиях креветочных ферм и ареалов. Вирус имеет широкий круг хозяев, который включает все виды культивируемых, диких морских и пресноводных креветок, крабов, омаров, раков, богомолов, веслоногих, что затрудняет контроль заболевания. Клиническими признаками являются покраснение тела и придатков, снижение аппетита, вялость и характерные белые пятна на панцире, отражающие дисфункцию покровов с накоплением солей кальция в кутикуле (рисунок 5). После их появления в инфицированных популяциях наблюдается высокая и быстрая смертность.

Заболевание вызывает тотальную гибель инфицированных креветок (до 80–100%) в течение 5–10 дней; общие экономические потери их глобальной аквакультуры оцениваются ~ в 8–15 млрд долларов в год, ущерб продолжает ежегодно увеличиваться на 1 млрд долларов (10% мирового производства креветок). В настоящее время СБП квалифицируется как панзоотический кризис аквакультуры [5, 13, 19, 21, 29, 48].

Хитридиомикоз амфибий

За последние десятилетия 43% из более 1800 видов земноводных в мире подверглись резкому сокращению, 32,5% находятся под угрозой глобального исчезновения, около 450 вымерли, многие другие считаются вымершими. Причина – хитридиомикоз, инфекционное заболевание, вызываемое хитридами, негифальными зооспорическими водными грибами рода *Batrachochytrium* из класса *Chytridiomycetes*. Нозоареал включает многие регионы Северной, Центральной, Южной Америки, Австралии, Африки. Большая часть Нового Света подвержена риску заражения в ближайшие годы, а географический диапазон *Batrachochytrium* охватывает значительную часть мира, обнаружен на шести континентах в 56 из 82 (46%) обследованных стран и у земноводных двух отрядов, 14 семейств, 516 из 1240 (42%) видов.

Заболевание, впервые обнаруженное в 1993 году в Австралии, вызывает спорадическую гибель в популяциях амфибий одних видов

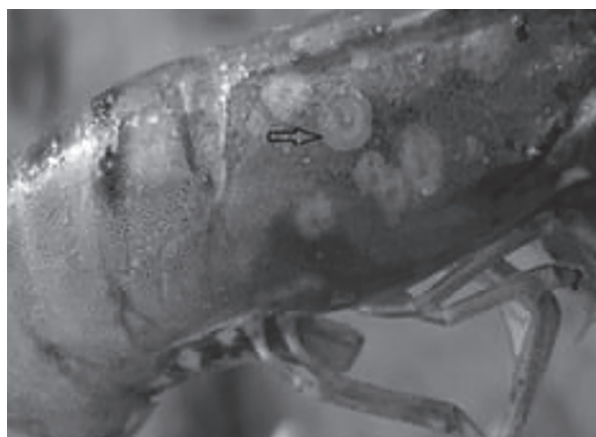


Рисунок 5. Внешние симптомы белых пятен при СБП *Penaeus monodon* [Dain et al., 2022]

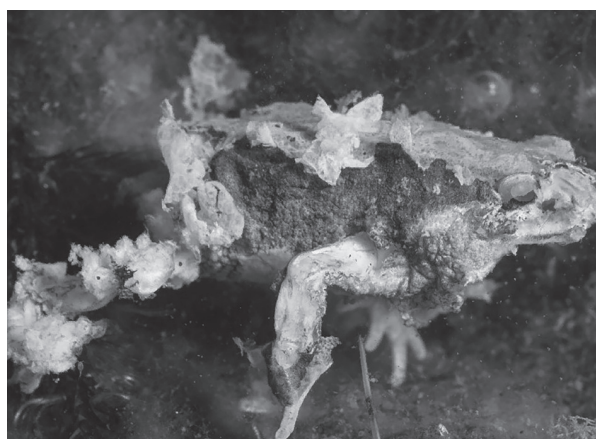


Рисунок 6. Тяжелое хитридиомикозное поражение кожи лягушки [rurnews24.ru]

и 100%-ю смертность в других. Клинически и патогенетически выражается в анорексии и летаргическом состоянии, чрезмерном утолщении, шелушении и сбрасывании кожи, что быстро приводит к смерти инфицированных особей из-за неспособности усваивать необходимые питательные вещества, выделять токсины и дышать (рисунок 6).

Batrachochytrium spp как водные психрофильные патогены эффективно выделяют зооспоры в окружающую среду и заражение кожи происходит за счет опосредованного контакта. Территориальное распространение и непредсказуемые эмерджентные заносы инфекции обуславливаются широким использованием земноводных некоторых видов в кулинарных целях в западных и южноазиатских странах, их интенсивным промышленным разведением и международной торговлей.

Очевидная панзоотия, крайняя вирулентность возбудителя, обширный круг потенциальных хозяев, высокая контагиозность и способность к глобальному распространению характеризуют хитридиомикоз среди всех инфекционных заболеваний фауны – млекопитающих, птиц, гидробионтов – как чрезвычайный экологический прецедент и наиболее значимую угрозу для биоразнообразия видов как в локальном, так и в планетарном масштабе [6, 8, 12, 16, 24].



Рисунок 7. Нозоареал СБН в Северной Америке, 2018 г.: 33 штата США и 7 провинций Канады [wikipedia.org]

Синдром белого носа (СБН) летучих мышей

В начале текущего века среди рукокрылых возникло и распространилось новое заболевание, которое по злокачественности, тяжести течения, биоэкологическому воздействию на их популяции можно отнести к категории наиболее опасных заразных болезней млекопитающих. Эмерджентный микоз, поражающий летучих мышей в период переживания ими неблагоприятного низкотемпературного сезона (анабиоза, зимней спячки) с характерным клиническим проявлением и чрезвычайно высокой массовой летальностью (до 95%), впервые зарегистрирован в 2006 году в США. СБН получил быстрое и широкое территориальное распространение в Северной Америке (рисунок 7).

За первые годы (к 2012 году) погибло от 6 до 7 млн животных этой группы, смертность достигала 90% отдельных популяций – обитателей пещер. Чрезвычайные последствия возникновения и распространения заболевания оказались серьезными как для экологии, так и сельского хозяйства. Высокая, опустошающая летальность, по сути девастиация летучих мышей, поставила под угрозу само существование этих животных как видов на территории целой экосистемы Северной Америки (12 североамериканских видов). Это означало, что только в Новой Англии не съеденным, не истребленным естественным образом и беззатратно, ежегодно оставалось количество насекомых – вредителей растениеводства массой свыше 1000 тонн; компенсация этого эффекта потребовала бы существенных финансовых издержек во избежание крупных экономических потерь в производстве прежде всего зерновых культур. СБН был квалифицирован как беспрецедентное бедствие и опустошительная угроза для животных, экологическое и агрозащитное значение которых оценивается в десятки миллиардов долларов.

Этиологический агент СБН, мицелиальный гриб *Pseudogymnoascus destructans* семейства *Pseudeurotiaceae*, по экологическим характеристикам – сапрофит, геофил, облигатный психрофил. Эпизоотологическое своеобразие СБН заключается в том, что это классическая оппортунистическая инфекция с тропизмом возбудителя к эпидермису кожи (кератинофилия), приуроченностью заболеваемости к низкотемпературному сезону и соответствующему состоянию летучих мышей: факторы риска – скученность, анабиоз, зимняя спячка, пойкилотермия, понижение иммунореактивности и других защитных реакций, в частности воспаления.

Клиническое проявление болезни заключается в необычном поведении летучих мышей во время зимнего сна (оцепенения, покоя), характере периодического временного возбуждения (преждевременном пробуждении), в поражении лицевой части и крыльевых перепонки (изъязвлении, некрозе за счет размножения *P. destructans* в перmissive для этого низкотемпературных условиях), истощении, повышенных потерях запасов жира. Предположительно именно последнее создает нехватку энергии на весь период зимнего анабиоза и служит причиной смерти, больные животные «не просыпаются» после зимней спячки.

P. destructans обнаружен в Евразии, в т. ч. в РФ (регионы Урала, Сибири и Дальнего Востока), у летучих мышей с наблюдаемыми клиническими проявлениями СБН, но без массовой летальности и фатальных последствий. Судя по ряду определяющих признаков, европейский и североамериканский географические варианты возбудителя оказались идентичны. Наиболее вероятной причиной столь драматической ситуации с эмерджентностью СБН в Северной Америке мог быть непреднамеренный банальный занос возбудителя из Европы или Азии контаминированными посетителями коммерческих пещер с экотуристическими, исследовательскими, археологическими и иными целями; ежегодное количество таких туристов исчисляется многими тысячами.

Подобные особенности эволюционной эпизоотологии с сальтистскими изменениями инфекционных стереотипов при «освоении» возбудителями новых условий (территорий, гостальных популяций и видов) находят объяснение в осуществлении канонического принципа внезапного усиления патогенности [1, 3, 4, 10, 23, 46, 51].

Морбилливирусная чума ластоногих

Эмерджентная высоколетальная инфекция, поражающая водных млекопитающих, впервые зарегистрирована в 1987 году как причина массовой гибели байкальской нерпы (*Pusa sibirica*) в озере Байкал. В 1988 году драматическая гибель постигла более 18000 тюленей (*Phoca vitulina* и *Halichoerus grypus*) в ходе эксплозивной эпизоотии вдоль европейского побережья Северного моря, в 1990–1992 годах – 1000 полосатых дельфинов (*Stenella coeruleoalba*) по всему западному Средиземноморью, в 1997 и 2000 годах – до 15000 каспийских тюленей (*Phoca caspica*) на северо-западе Каспийского моря. 2002 год – вторая эпизоотия среди тюленей в водах северо-западной Европы (гибель 21700 тюленей, более половины населения), у берегов Дании (440),

Швеции (100) и Нидерландов (10), 2007 год – гибель более 100 полосатых дельфинов вдоль испанского побережья Средиземного моря.

Этиологические агенты во всех эпизоотиях – вирусы рода *Morbillivirus* семейства *Paramyxoviridae*. Род включает семь возбудителей болезней животных и человека, близкородственных иммунологически, вызывающих характерный тяжелый патологический высоколетальный симптомокомплекс с экстенсивными признаками лихорадки, респираторно-кишечных и нервных поражений (канонические примеры – чума копытных и чума плотоядных). В их числе три вируса явились возбудителями инфекций ластоногих: вирус чумы плотоядных (*Canine distemper virus*, *CDV*) вызвал эпизоотии среди не имеющих выхода к морю байкальских нерп и каспийских тюленей, морбилливирус тюленевых (*Phocine morbillivirus*, *PDV*) – эпизоотии среди тюленей, морбилливирус китообразных (*Cetacean morbillivirus*), точнее морбилливирус дельфинов (*Dolphin morbillivirus*, *DMV*) как один из его штаммов, – эпизоотии среди дельфинов.

Исходные причины происхождения столь драматических явлений в эпизоотологии фауны с очевидным трансгостальным трафиком конкретного наземного морбилливируса (*CDV*) или амплификации морбилливирусов из водных резервуаров (*PDV*, *DMV*) в принципе установить чрезвычайно сложно. Предполагаемыми кофакторами с разной степенью реальности могли быть изменения среды обитания, иммуносупрессивные эффекты токсических поллютантов при повышении уровня их содержания, изменение климата, нарушения ледовой обстановки в период линьки тюленей, приводящие к скоплению животных на отмелях, чрезмерный вылов и истощение запасов рыбы как источника питания, вынуждающие водные виды – потенциальные естественные резервуары патогенов – мигрировать на новые места и контактировать с новыми восприимчивыми популяциями гидробионтов, высокая плотность их населения, и др. [18, 28, 37, 39].

Эболавирусная болезнь (ЭВБ) и гориллы

Одна из самых смертоносных вирусных инфекций была открыта в 1976 году, хотя эпидемиологические данные свидетельствуют, что вирус Эбола существовал задолго до первых зарегистрированных вспышек. Распространена в Центральной Африке. Синергизирующие факторы, такие как быстро растущее население, вторжение в лесные районы с применением механизированных лесозаготовок, прямая эксплуатация дикой природы

(коммерческая охота и потребление мяса диких животных), способствовали эмерджентной активизации наивных резервуаров и территориальному распространению периодически возникающих крупных эпидемий и эпизоотий ЭВБ (особенно в 2013–2014 годах).

Относительно нетронутые леса западной экваториальной Африки рассматривались как последний оплот африканских обезьян: только в Габоне и Республике Конго обитало 80% мировой популяции горилл (*Gorilla gorilla*) и большая часть обыкновенных шимпанзе (*Pan troglodytes*). За недавние десятилетия в этих странах с каждой вспышкой ЭВБ среди людей совпадала регистрация массовой заболеваемости с 95%-й летальностью горилл и шимпанзе, вовлекаемых в эпизоотический процесс, вплоть до значительного сокращения их популяций. В частности, в 2002 и 2003 годах погибло около 5000 горилл, что привело к полному опустошению мест их обитания.

Таким образом, из-за высоколетальной инфекции на фоне интенсивного синергизма антропогенных кофакторов возникла угроза вымирания наших ближайших родственников; без усиления защитных мероприятий их сохранение проблематично [1, 7, 22, 26, 32, 47].

Лихорадка Западного Нила (ЛЗН) и вороны

ЛЗН – типичная экзотическая природно-очаговая трансмиссивная арбовирусная инфекция. Исходный нозоареал, тропические и субтропические регионы Африки, в последние десятилетия значительно увеличился в направлении более высоких широт: заболеваемость регистрируется на территории европейского юга РФ и Западной Европы с неоднократными эмерджентными обострениями, инфекция занесена на северо-восток США, откуда получила чрезвычайное распространение по континенту



Рисунок 8. Эпидемиология и природный цикл ЛЗН [vagcel.ru]

во всех направлениях. Восприимчивы человек и многие млекопитающие, но главным образом сотни видов диких и синантропных птиц, в популяциях которых реализуются природные циклы «птица→комар→птица» (рисунок 8). Поэтому среди птиц как резервуарных хозяев вируса в традиционном нозоареале и сопряженных эпизоотиях на новых территориях Старого света смертность наблюдается редко.

В то же время в Северной Америке вирус оказался высокопатогенным и летальным для птиц более 300 видов, особенно представителей семейства Corvidae. В первые четыре месяца появления летом 1999 года в Нью-Йорке зарегистрирована гибель около 5500 ворон, т. е. болезнь для этого вида здесь оказалась фатально смертельной. Другие виды, от соек и сорок до чаек и синиц, также были уязвимыми. В дальнейшем за пятилетний период в зоне неблагополучия погибли миллионы птиц. В пиковые периоды эпизоотической активности на новых территориях более двух третей локальных популяций ворон погибло с признаками менингоэнцефалита.

Как и в случае с СБН летучих мышей, при этом реализован эволюционно-экологический принцип внезапного усиления патогенности любого организма при инвазии и заселении новых, неустойчивых в связи с этим экосистем [3, 34, 41, 50].

Ньюкасская болезнь (НБ) голубей

Возбудитель – птичий ортоавирус-1 семейства Paramyxoviridae, в пределах моноантигенности обладает большим генетическим разнообразием (20 генотипов с различной патогенностью) и встречается у домашних и диких птиц (более 250 видов). Из двух филогенетических классов (I и II) предки только вирусов класса II колонизировали птичьи популяции и впоследствии преобразовались в вирулентные формы. В настоящее время НБ в птицеводстве всего мира успешно контролируется интенсивной и строгой политикой специфической профилактики с применением живых аттенуированных, инактивированных и рекомбинантных вакцин. Вместе с тем вирусы НБ отдельных генотипов экологически связаны с природными резервуарами, циркулируют среди представителей семейства Columbidae, подвержены прогрессивной филодинамической изменчивости. В их числе – парамиксовирус голубей 1 (PPMV-1), вызывающий у этих хозяев неврологические расстройства с острым течением и высоким уровнем смертности.

На протяжении последних десятилетий эмерджентные эпизоотические вспышки высо-

коконтагиозной летальной НБ систематически возникают в разных регионах мира преимущественно в урбанистических условиях, где голуби – неотъемлемая часть городского ландшафта с их биосоциальным поведением в колониальной форме крупных агрегаций – стай (полеты, ночевки, питание, репродукция), что в случае заноса инфекции создает необходимую плотность населения для реализации всех атрибутов эпизоотического процесса. Подобные инциденты, проявляющиеся массовой гибелью голубей в местах их обитания, зарегистрированы в РФ, Балканских странах, США и др. Один из последних примеров – эпизоотия и массовая гибель диких голубей-сизарей (*Columba livia*) с типичными неврологическими признаками и внутренними кровоизлияниями зимой 2019 года в Бразилии (Сан-Пауло).

Высокая вирулентность PPMV-1 и контагиозность внутрипопуляционной инфекции, свободный, наивный образ колониального существования без контроля, профилактических и противозооотических вмешательств, широкие возможности антропогенной межпопуляционной трансмиссии (синантропия, благотворительность, подкормка) ставят НБ в разряд потенциальных угроз существования диких голубей [17, 38, 45].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Животный мир как биоэкологическая совокупность чрезвычайно уязвим в отношении рисков, обусловленных распространенными инфекциями. Движущими причинами (*causa efficiens*) эмерджентности массовых инфекционных заболеваний, вплоть до панзоотий и реальной угрозы сохранению восприимчивых популяций и видов, являются банальные следствия текущей глобали-

зации: прогрессивно усиливающиеся потоки информации, капитала, людей, товаров, в том числе домашних и диких животных, через политические и географические границы позволяют существующим, меняющимся или абсолютно новым возбудителям выходить из природных резервуаров (*spill over*) и быстро распространяться по всему миру.

В эпоху глобализации мир более взаимосвязан, чем когда-либо. Мероприятия, которые проводятся с благими намерениями, призванные обеспечить ключевые детерминанты глобального здоровья и устранить такие негативные факторы, как голод и нищету, сопровождаются вмешательством в естественный порядок вещей и непредсказуемыми последствиями – здесь очевидно реализуется феномен так называемой экологической энтропии [3].

Феномен эмерджентности вирусов птичьего гриппа с его вариабельностью и иммунодефицита коал, приона ХИО, опухоли ЛОТД, микозов СБН летучих мышей и хитридиомикоза амфибий имеет принципиальное общеэпидемиологическое значение как следствие фатальной неисчерпаемости патогенов и природных резервуаров банальной почвенной, водной, воздушной, сапрофитной и т. п. микрофлоры. Эпидемические и эпизоотические процессы в этом случае полностью соответствуют эволюционно-экологическим канонам паразитизма. Важно, что патогены могут взаимодействовать с другими, внешними кофакторами саморегуляции паразитарных систем, способствующими их локальному и глобальному возникновению, существованию и эволюции [1, 3, 14, 15, 43].

Как следствие изложенного, применительно к развитию глобальной ситуации единственно правильным и своевременным представляется реализация доктрины Единого здоровья [36].

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ REFERENCES

1. Куаммен Д. Зараза. Как инфекции, передающиеся от животных, могут привести к глобальной эпидемии. Пер. с англ. Изд-во АСТ, 2016. 688 с.
2. Макаров В.В., Динченко О.И., Петров А.К. и др. Хроническое истощение оленей в Европе // Ветеринария. 2022. № 7. С. 3–9.
3. Одум Ю. Основы экологии. Пер. с англ. М.: «Мир», 1975, 740 с.
4. Ученые оценили распространенность «синдрома белого носа» на территории России. <https://naked-science.ru/article/biology/uchenyeocenili-rasprostranennost>
5. Хатиб Я., Макаров В.В. Синдром белого пятна у креветок (WSD). Влияние температуры воды на активность вируса. Испытания по разработке вакцины // Международный научно-исследовательский журнал. 2022. № 6–2 (120). С. 40–45.
6. Amphibian Ark. <https://en.wikipedia.org/wiki/>
7. Amundsen, S. Historical Analysis of the Ebola Virus: Prospective Implications for Primary Care Nursing Today. *Clinical Excellence for Nurse Practitioners*. Vol 2. No 6. 1998. 343-351.
8. Bates K., Sommer U., Hopkins K. et al. Microbiome function predicts amphibian chytrid-mycosis disease dynamics. *Microbiome* 10, 44 (2022). <https://doi.org/10.1186/s40168-021-01215-6>
9. Benestad S., Mitchell G., Simmons M. et al. (2016). First case of chronic wasting disease in Europe in a Norwegian free-ranging reindeer // *Veterinary Research*. 47 (1): 88. doi:10.1186/s13567-016-0375-4. ISSN 0928-4249.
10. Blehert D., Hicks A.C, Behr M. et al. (January 2009). Bat white-nose syndrome: an emerging fungal pathogen? (PDF). *Science*. 323 (5911): 227. doi:10.1126/science.1163874. PMID 18974316. S2CID 23869393
11. Bonilla-Aldana D., Holguin-Rivera Y., Cortes-Bonilla I, et al. (2021). Prevalence of Avian Influenza H5N6 in Birds: A Systematic Review and Meta-analysis of Other Viral Zoonosis. *World Vet. J.*, 11 (2): 146-156.
12. Chytridiomycosis. Cornell wildlife health lab. <https://cwhl.vet.cornell.edu/disease/chytridiomycosis#collapse7>
13. Dain Lee, Young-Bin Yu, Jae-Ho Choiet al. Viral Shrimp Diseases Listed by the OIE: A Review // *Viruses*. 2022 Mar 12;14(3):585. doi: 10.3390/v14030585.
14. Daszak P., Cunningham A., Hyatt A. (2000). Emerging infectious diseases of wildlife – threats to biodiversity and human health // *Science* 287, 443–449. DOI: 10.1126/science.287.5452.443
15. Daszak P., Cunningham A. Anthropogenic change, biodiversity loss, and a new agenda for emerging diseases. *Journal of Parasitology*. Jan. 2003. 89. P. 37-41.
16. Daszak, P., Cunningham A., Hyatt A. (2003). Infectious disease and amphibian population declines // *Divers. Distrib.* 9, 141–150. <https://doi.org/10.1046/j.1472-4642.2003.00016.x>
17. Dodovski A., Cvetkovikj I., Krstevsk, K. et al. Characterization and Epidemiology of Pigeon Paramyxovirus Type-1 Viruses (PPMV-1) Isolated in Macedonia. *Avian Dis.* 2017, 61, 146–152.
18. Duignan P., Van Bresse M.-F., Baker J. et al. Phocine Distemper Virus: Current Knowledge and Future Directions // *Viruses* 2014, 6, 5093-5134; doi:10.3390/v6125093 vi-ruses ISSN 1999-4915
19. Éloit M. The role of aquatic animal health in food security. Preface // *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.*, 2019, 38 (2), 355-356. doi: 10.20506/rst.38.2.2997.
20. Expanding Distribution of Chronic Wasting Disease. By National Wildlife Health Center September 26, 2022.
21. Feist S., Thrush M., Dunn P. et al. The aquatic animal pandemic crisis // *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.*, 2019, 38 (2), 437-457. doi: 10.20506/rst.38.2.2997
22. Fontsero C., Frandsen P., Hernandez-Rodriguez J. et al. The genetic impact of an Ebola out-break on a wild gorilla population // *Fontsero et al. BMC Genomics* (2021) 22:735 <https://doi.org/10.1186/s12864-021-08025-y>
23. Frick W., Pollock J., Hicks A. et al. (August 2010). An emerging disease causes regional population collapse of a common North American bat species. *Science*. 329 (5992): 679–82. Bibcode:2010Sci...329..679F. doi:10.1126/science.1188594. PMID 20689016. S2CID 43601856
24. Grogan L., Skerratt L., Berger L. et al. Chytridiomycosis causes catastrophic organism-wide metabolic dysregulation including profound failure of cellular energy pathways // *Sci Rep* 8, 8188 (2018). <https://doi.org/10.1038/s41598-018-26427-z>
25. Hayward J., Tachedjian V., Claudia K. et al. Infectious KoRV-related retroviruses circulating in Australian bats // *PNAS* | April 28, 2020 | vol. 117 | no. 17 | 9529–9536. <https://doi.org/10.1073/pnas.191540011>
26. History of Ebola Virus Disease. <https://www.cdc.gov/vhf/ebola/history/summaries.html>
27. Jakob-Hoff R., MacDiarmid S., Lees C. et al. (2014). *Manual of Procedures for Wildlife Disease Risk Analysis*. World Organisation for Animal Health, Paris, 160 pp.

28. Jensen T., van de Bildt M., Dietz H. et al. Another phocine distemper outbreak in Europe. *Science*. 2002;297:209. doi:10.1126/science.1075343
29. Infection with White Spot Syndrome Virus. In: *Manual of Diagnostic Tests for Aquatic Animals 2022*. Ch. 2.2.8. OIE.
30. Lachish S, McCallum H, Jones M (March 2009). Demography, disease and the devil: life history changes in a disease affected population of Tasmanian devils (*Sarcophilus harrisii*). *The Journal of Animal Ecology*. 78 (2): 427–36. doi:10.1111/j.1365-2656.2008.01494.x. JSTOR 27696382. PMID 19021786.
31. Lean F., Gomez Vitores A., Reid S. et al. Gross pathology of high pathogenicity avian influenza virus H5N1 2021–2022 epizootic in naturally infected birds in the United Kingdom // *One Health Volume 14*, June 2022, 100392. <https://doi.org/10.1016/j.onehlt.2022.100392>
32. Leroy E., Rouquet P., Formenty P. et al. Multiple Ebola virus transmission events and rapid decline of central African wildlife // *Science* 2004 Jan 16;303(5656):387-90. doi: 10.1126/science.1092528.
33. Loh R., Bergfeld J., Hayes D, et al. (November 2006). The pathology of devil facial tumor disease (DFTD) in Tasmanian Devils (*Sarcophilus harrisii*). *Veterinary Pathology*. 43 (6): 890–5. doi:10.1354/vp.43-6-890. PMID 17099145. S2CID 1377732.
34. Marra P., Griffing S., Caffrey C. et al. West Nile Virus and Wildlife // *BioScience*, Vol. 54, Issue 5, May 2004, Pages 393-402, [https://doi.org/10.1641/0006-3568\(2004\)054\[0393:WNVAV\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.1641/0006-3568(2004)054[0393:WNVAV]2.0.CO;2)
35. McCallum H. (November 2008). Tasmanian devil facial tumour disease: lessons for conservation biology. // *Trends in Ecology & Evolution*. 23 (11): 631–7. doi:10.1016/j.tree.2008.07.001. PMID 18715674.
36. One Health. <https://www.woah.org/en/what-we-do/global-initiatives/one-health/#ui-id-3>
37. Osterhaus A., Groen J., Uytendaele F. Distemper virus in Baikal seals. // *Nature* 1989, 338, 209–210.
38. Pigeon paramyxovirus. <http://invasives.org.au/project/casestudies-revealing-weaknesses-environmental-biosecurity/>
39. Raga J., Banyard A., Domingo M, et al. Dolphin Morbillivirus Epizootic Resurgence, Mediterranean Sea // *Emerging Infectious Diseases* , 14 (3), 471-473. <https://doi.org/10.3201/eid1403.071230>
40. Smith K., Acevedo-Whitehouse K., Pedersen B. The role of infectious diseases in biological conservation // *Animal Conservation* 12 (2009) 1–12. doi:10.1111/j.1469-1795.2008.00228.x
41. Steyn J., Botha E., Stivaktas V. et al. West Nile Virus in Wildlife and Non-Game Domestic Animals, South Africa, 2010-2018 // *Emerg Infect Dis*. 2019 Dec; 25(12): 2290–2294. doi: 10.3201/eid2512.190572
42. Sutton T. The Pandemic Threat of Emerging H5 and H7 Avian Influenza Viruses // *Viruses* 2018, 10, 461; doi:10.3390/v10090461
43. Tazerji S., Nardini R., Safdar M. et al. An Overview of Anthropogenic Actions as Drivers for Emerging and Re-Emerging Zoonotic Diseases // *Pathogens* 2022, 11(11), 1376; <https://doi.org/10.3390/pathogens11111376>
44. The Koala and its Retroviruses: Implications for Sustainability and Survival. 2014 // *Tech. Rep. Aust. Mus.*, Online 24: 1–105. DOI 10.3853/j.1835%2D4211.24.2014.1629
45. Thomazelli L., Sinhorin, J., Oliveira D. et al. An Outbreak in Pigeons Caused by the Sub-genotype VI.2.1.2 of Newcastle Disease Virus in Brazil. // *Viruses* 2021 , 13 , 2446. <https://doi.org/10.3390/v13122446>
46. Verant M., Meteyer C., Speakman J. et al. (December 2014). White-nose syndrome initiates a cascade of physiologic disturbances in the hibernating bat host. *BMC Physiology*. 14 (10): 10. doi:10.1186/s12899-014-0010-4. PMC 4278231. PMID 25487871
47. Walsh P., Abernethy K., Bermejo M. et al. Catastrophic ape decline in western equatorial Africa. *Nature*. 2003; 422:611–4.
48. White Spot Syndrome Virus. In: *Emerging and Re-emerging Viral Pathogens. Volume 1: Fundamental and Basic Virology Aspects of Human, Animal and Plant Pathogens*. Ch. 12. 2020, P. 717-728.
49. Woods G., Howson L., Gabriella K. Brown G. et al. Immunology of a Transmissible Cancer Spreading among Tasmanian Devils // *Immunol (2015) 195 (1): 23–29*. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.1500131>
50. Yaremchuk S., Warner R., Mankin P. et al. West Nile Virus and High Death Rate in American Crows. *Emerging Infectious Diseases*. 2004;10(4):709-711. doi:10.3201/eid1004.030499
51. Zukal J., Bandouchova H., Brichta J. et al. (January 2016). White-nose syndrome without borders: *Pseudogymnoascus destructans* infection tolerated in Europe and Palearctic Asia but not in North America. *Scientific Reports*. 6: 19829. doi:10.1038/srep19829

Работа выполнена без финансовой и иной сторонней поддержки.

Конфликты интересов отсутствуют.

Автор выражает благодарность студентам департамента ветеринарной медицины РУДН Диане Андрусак, Марии Бурловой, Анастасии Железняковой, Яне Леоновой, Араччилаге Морамудали, Виктории Хайтембу, Анастасии Холкиной, Валерии Юрко, Хатибу Язиду, АLINE Ялуниной за помощь в подборе, обработке материалов иностранных источников, выполнении презентаций и доклады на семинарах.

Infections as an emergent danger of biological populations and species

V.V. Makarov, Doctor of Biological Sciences, Professor

email: vvm-39@mail.ru

FSBI Center for Veterinary Medicine, 129344, Moscow, st. Pilot Babushkina, 20

FSAEI of HE Peoples' Friendship University of Russia, 117198, Moscow, st. Miklukho-Maklaya, 6

The animal world as a bioecological community is extremely vulnerable to the risks caused by trivial infections. The purpose of this work is to assess the world situation on the most significant infectious diseases that pose a real threat to biological populations and species in the context of the problem of biological conservation. Avian influenza, chronic wasting disease of deer, koalas retroviral immunodeficiency, Tasmanian devil facial tumor, shrimp white spot syndrome, amphibian chytridiomycosis, white nose syndrome of bat, morbillivirus plague of pinnipeds, ebolavirus disease of gorillas, West Nile fever of crows, Newcastle disease of pigeons are analyzed according to the most important ecological and epidemiological parameters. The most general causes of emergence as a phenomenon characterizing the current period of modern history are discussed.

Keywords: biological populations, species, biodiversity, infections, emergence.