

## Трансмиссивные экзотические инфекции животных на неэндемичных территориях

В. В. Макаров, профессор, кафедра ветеринарной патологии, Российский университет дружбы народов, 117198, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6

Возникновение и распространение трансмиссивных экзотических трансграничных и блютангоподобных инфекций на неэндемичных территориях отражает современный этап эволюции инфекционной патологии и представляет актуальную проблему в эпизоотологии и эпидемиологии. Основными причинами явления служат объективные изменения в эписистемах «хозяин-вектор-патоген-среда», обусловленные природно-климатическими факторами. Общие паразитосистемные особенности экзотических инфекций в новых условиях распространения определяют трудность их контроля.

**Ключевые слова:** трансмиссивные инфекции, блютанг, болезнь Шмалленберга, неэндемичные территории.

Возникновение, распространение и укоренение лихорадки западного Нила на громадной территории от всей Евразии и Дальнего Востока до Атлантики, блютанга на юге и северо-западе Европы, начавшиеся с конца 1990 гг., эпизоотические вспышки блютангоподобной эпизоотической геморрагической болезни оленей на

юге Средиземноморья с 2006 года, впервые в Восточном полушарии появление в Европе новой, неизвестной ранее науке болезни Шмалленберга в 2011 году, ситуация по африканской чуме свиней в РФ служат убедительным аргументом чрезвычайной серьезности проблемы эмерджентных инфекций и эмерджентности как



**Рис. 1.** Универсальная эписистема арбовирусных инфекций и связи соактантов

экологического явления на рубеже тысячелетий [2, 3, 6, 15]. Цель настоящей работы – с помощью систематического обзора проанализировать своеобразную категорию трансмиссивных экзотических инфекций с точки зрения их естественной истории, выделив наиболее значимые общие и частные особенности эпизоотических и эпидемических процессов, связанные с их эмерджентным возникновением и распространением за пределы традиционных нозоареалов происхождения и персистенции.

В качестве объектов и примеров взяты десять актуальных в этом плане нозоединиц, возбудителями которых являются арбовирусы разных семейств, переносимые членистоногими семейства *Culicidae* (таблица 1). Их объединяющими признаками служат однозначная природная очаговость, полипатогенность, наличие для каждой выраженных паразитарных систем трехчленного замкнутого сложного типа и зависимость саморегуляции последних от биоэкологии вектора, формирование своеобразного паразитосистемного интегрального феномена с наиболее подходящим названием «эписистема», предложенным W. Tabachnick (2009) (рисунок 1). В свою очередь инфекции представляют две эпизоотологически рациональные группы – опасные, трансграничные инфекции и блютангоподобные болезни.

## Африканская чума лошадей (АЧЛ)

Высоколетальная инфекция, переносимая мокрецами рода *Culicoides*, распространенными

в большинстве стран субсахарной Африки; в естественных условиях предпочтительным вектором служит *C. imicola* (см. рисунок 3). Заболеваемость характеризуется типичными признаками природной очаговости – летне-осенней сезонностью, эпизоотической цикличностью, связанной с внутригодовыми и многолетними циклами «дожди → засуха → годы с особо жаркой погодой»; на основании ретроспективного анализа установлено, что с начала 19-го века тринадцать из четырнадцати эпизоотий АЧЛ в ЮАР прямо связаны с исключительно влажностным погодным паттерном, аналогичным ураганам «Эль-Ниньо» в Южной Америке, в процессе которого обильные дожди способствуют эксплозивному выплоду и распространению вектора [7, 9, 10].

Исторически болезнь могла возникнуть за 2000 лет до нашей эры, в период первого проникновения лошадей на африканский континент. Во второй половине 20-го века зону естественной циркуляции и сохранения возбудителя представляет узкая полоса, пересекающая Африку вдоль экватора. Эта территория с сухим жарким климатом исключительно благоприятна для коневодства, поэтому здесь сосредоточено около 1,5 млн лошадей. В результате длительной эндемичности и эволюции паразитарной эписистемы, включающей в качестве основных соактантов популяции диких и домашних лошадиных (кроме лошадей клинически восприимчивы, по нисходящей, ослы, мулы, зебры; последние – наиболее вероятный претендент на роль паразитосистемного хозяина), вирус АЧЛ и его переносчиков *Culicoides spp.*, в этом регионе установилось относительное экологическое равновесие. Однако периодически, приблизительно каждые 20 лет, АЧЛ распространяется на юг континента и приобретает характер тяжелых эпизоотий [7].

Вспышки и эпизоотии АЧЛ вне традиционного эндемичного нозоареала, с высокой заболеваемостью и смертностью, но без укоренения, регистрировали и в других регионах континента, в частности в Северной Африке (1943–1944, 1959–1960, 1965–1966), на Среднем Востоке (1959–1963), в Испании (1966), а также на Кипре, в Турции, Пакистане, Афганистане, Индии. Случаи последних лет – в Саудовской Аравии и Йемене (1997), на островах Кабо-Верде (1999), в Эфиопии, Эритрее, Судане, Нигерии, Сенегале, Намибии, Мали, ЮАР, и др. (2005–2011). Возникновение АЧЛ на неэндемичных территориях про-

Таблица 1

## Трансмиссивные экзотические вирусные инфекции животных

Нозоединицы	Вирусы			Поражаемые животные			Основные синдромы	Поражение плода	Человек
	Семейство (-viridae)	Род	Серологический плюралитет (количество серотипов)	Предпочтительный резервуарный хозяин	Другие виды				
Африканская чума лошадей	Reo-	Орбивирус	9	Зебры	Лошади, ослы, мулы	Острый респираторный и кардио-пульмонарный синдром	-	-	
Лихорадка долины Рифт	Vulva-	Флебовирус	-	Дикие жвачные	Мелкий и крупный рогатый скот	Геморрагическая лихорадка	Большое число абортного и мелкого рогатого скота	Особо опасный зооноз	
Лихорадка западного Нила	Flavi-	Флавивирус	-	Птицы	Синантропные птицы, лошади	Лихорадка, энцефалит	-	Опасный зооноз	
Японский энцефалит	Flavi-	Флавивирус	-	Птицы семейства Ardeidae	Лошади, свиньи	Лихорадка, летаргия или гипервозбудимость, тремор у лошадей	Аборты, мертворождаемость, мумификация плодов у свиней	Опасный зооноз	
Эфемерная лихорадка	Rhabdo-	Эфемеро-вирус	-	Неизвестно	Крупный рогатый скот	Острый лихорадочный синдром	-	-	
Блютанг	Reo-	Орбивирус	24	Крупный рогатый скот и некоторые дикие жвачные	Овцы, козы	Воспалительно-некротические поражения лицевой части, катаральное воспаление желудочно-кишечного тракта, корониты	Тератогенез, мальформация ягнят	-	
Эпизоотическая геморрагическая болезнь оленей	Reo-	Орбивирус	8	Дикие жвачные	Олени некоторых видов, крупный рогатый скот	Блютангоподобный синдром	Аборты и мертворождаемость у крупного рогатого скота	-	
Болезнь Ибараки	Reo-	Орбивирус	-	Неизвестно	Крупный рогатый скот	Блютангоподобный синдром	Неизвестно	-	
Болезнь Акабана	Vulva-	Орбунья-вирус	-	Неизвестно	Крупный рогатый скот, овцы и козы	-	Тератогенез, мальформация телят, ягнят, козлят	-	
Болезнь Шмалленберга	Vulva-	Орбунья-вирус	-	Неизвестно	Крупный рогатый скот, овцы, козы	Блютангоподобный синдром	Тератогенез, мальформация ягнят	-	

исходило за счет трех факторов: транспортировки инфицированных лошадей, других лошадиных или заноса инфицированных векторов [12, 15].

Наиболее изученной и важной в контексте темы является эмерджентная ситуация, возникшая в иберийских странах в конце 1980 годов. Первичный занос инфекции (вирус 4-го серотипа) в Испанию произошел в 1987 году с импортированными зебрами из Намибии, заболеваемость лошадей первичного характера регистрировали в трех центральных районах страны. АЧЛ была успешно и быстро ликвидирована комплексом радикальных мер, включающих уничтожение павших (550 голов) и экспортированных (950 голов) животных в пределах вспышек, контроль транспортировки и, учитывая векторный, потенциально природно-очаговый характер инфекции, вакцинацию в неблагополучных зонах (235 тысяч голов). Масштаб эпизоотии касался незначительной части восприимчивой популяции в стране – смертность составила 0,09%.

Болезнь распространилась в Португалию (1989), а также в Марокко (1989–1991). В Португалии возникло 137 вспышек на более чем 100 фермах, в целом пали или уничтожены до 300 лошадей (в основном), ослов и мулов, потери составили 0,16% восприимчивой популяции, однако вакцинации подвергнуто все поголовье лошадиных (170 тысяч голов). Общая сумма затрат на эрадикацию составила около 2 млн долларов [7, 9].

### Лихорадка долины Рифт (ЛДР)

Геморрагическая лихорадка с развитием остроугольного инфекционного гепатита, массивным некрозом печени, абортами и высокой неонатальной смертностью. Как нозоединица болезнь впервые установлена в 1930 году в Кении. В течение более чем 40 лет отдельные вспышки регистрировали только вдоль восточной границы континента в ограниченной географической зоне, называемой «Great Rift Valley» (отсюда топонимическое название болезни). Современный нозоареал – тропические регионы восточной и южной субсахарной Африки с высоким уровнем дождей и обширных затоплений.

Инфекция непрерывно циркулирует между дикими жвачными – бессимптомными резервуарами и амплификаторами – и кровососущими насекомыми. Комары более 30 видов (преиму-

щественно рода *Aedes*, а также *Anopheles*, *Culex*, *Eretmapodites*, *Mansonia* и др.) также служат резервуаром или участвуют в резервации инфекции в течение межэпизоотических периодов и в интенсивной амплификации вируса с увеличением осадков после засушливых сезонов. Именно такая комбинация сезонов с промежутками в 5–25 лет создает благоприятные предпосылки высокой степени риска возникновения эмерджентных эпизоотий ЛДР как в традиционном нозоареале, так и на новых территориях. Важнейшие из них – формирование с течением времени неиммунных восприимчивых популяций домашних жвачных и взрывной выплод переносчиков, для которых эти животные наиболее предпочтительны [3, 8, 9, 10].

Для сложной замкнутой паразитарной эпидемической системы ЛДР как полипатогенной инфекции устанавливается характерная эпизоотолого-эпидемическая «сукцессия» развития, т. е. векторизованная последовательность необратимой смены вовлекаемых в эпизоотический и эпидемический процессы восприимчивых животных и человека по цепи «дикие жвачные – бессимптомные резервуарные хозяева вируса в природных очагах → мелкий и крупный рогатый скот (клиническая заболеваемость и смертность) → люди (то же)». В той же последовательности, по мере удаления, уменьшается хозяйственная роль соактантов в паразитарной системе, болезнь скота и людей возникает внесистемно (spill over), по типу тупиковой инфекции (dead-end hosts) и служит клиническим индикатором развивающейся эпизоотии/эпидемии [9].

Реальность эпизоотолого-эпидемической «сукцессии», вместе с динамикой природно-климатических факторов риска вообще и, в частности при ЛДР, подтверждается историей о египетских карах (Исх. 9; 6, 11). В библейском изложении важна сущность событий и их последовательность: «вся вода в реке превратилась в кровь» → «жабы покрыли землю египетскую» → «явились мошки на людях и на скоте» → «налетело множество оводов» → возникла «на скоте моровая язва весьма тяжкая» → «сделалось воспаление с нарывами на людях». Не составляет труда в современной интерпретации и терминологии представить, что изложенный градиент отражает стереотипную для природно-очаговых трансмиссивных зооантропонозов прогрессивную смену стадий развития эпизоотий/эпидемий: следуя по тем же событиям,

их можно выразить как «интенсивное обводнение и заболочивание (свидетельство – мутная вода, жабы и мошки)» → «вследствие этого активацию биологических циклов членистоногих переносчиков, их интенсивное размножение (нападение мошек)» → и самое главное – «возникновение и распространение заболеваемости сначала среди животных» → «и лишь затем – людей». По всем признакам речь шла именно об ЛДР – эмерджентной эпизоотии/эпидемии природно-очаговой болезни с трансмиссивной передачей, общей для животных и человека, с высокой летальностью и спонтанным затуханием.]

Вспышки и эпизоотии ЛДР с различными последствиями, обусловленные факторами риска природно-климатического характера, а также серопозитивность как свидетельство бессимптомной резервации стали неоднократно регистрировать с 1977 года в перизндемичных странах Африки и Ближнего Востока, в частности Египте (1977–1978 и 1993), Мавритании (1987, 2002–2004), на Мадагаскаре (1990–1991, 2008), в Кении и Сомали (1997), Саудовской Аравии и Йемене (2000), Ираке (2001), Сенегале, ЮАР, Намибии, снова на Мадагаскаре и в Саудовской Аравии, и др. (2002–2011) [2, 3, 12]. В их числе особый интерес представляют два прецедента.

В несвойственном регионе Египта основной причиной эпизоотий/эпидемий ЛДР явилась быстрая адаптация вируса, занесенного с перемещениями животных из Судана, к новой экосистеме в долине Нила, которая сформировалась вследствие «библейских» причин – изменения климатических условий и природной среды с пуском Асуанской ирригационной гидросистемы, расширения обводненных территорий, связанных с этим изменений сообществ водного и околоводного комплекса. В частности, это привело к необычайно массовой репродукции нового для вируса ЛДР переносчика – комаров *Culex spp.*, ставших эмерджентным и чрезвычайно активным вектором инфекции. Если первая эпизоотия/эпидемия (1977–1978) завершилась спонтанным затуханием без осуществления противоэпидемических мероприятий, вследствие экологического самоограничения инфекционных циклов после снижения сезонной активности переносчиков, то возникшая через 15 лет более тяжелая обстановка (1993) потребовала уже радикальных вмешательств вплоть до межгосударственных противоэпидемических

программ и совместных усилий ВОЗ/ФАО/МЭБ, а также правительства Египта.

В 1998 г. те же «библейские» факторы (обильные дожди на северо-востоке Африки как следствие «Эль-Ниньо») обусловили очередную крупную эпизоотию/эпидемию ЛДР в Кении и Сомали с гибелью многих тысяч животных (летальность составила 50–75%), заболеваемостью 89000 и смертностью 300 людей, серьезным расстройством экспорта и торговли скотом на Ближнем Востоке (в частности, в Сомали экспорт сократился на 75%) [2, 3, 9].

### Лихорадка западного Нила (ЛЗН)

Зоонотическая инфекция, проявляющаяся в виде фатального энцефалита с высокой летальностью для людей, лошадей и смертности домашних и диких птиц многих видов (ранее в англоязычной транскрипции «энцефалит западного Нила»). Возбудитель – один из наиболее распространенных арбовирусов в тропическом поясе Восточного полушария от Европы до Австралии, особенно активен – в южном Средиземноморье, на путях сезонных миграций птиц, зимующих на юге Африки, с многочисленными периодическими вспышками, существенной заболеваемостью и смертностью (Марокко, Алжир, Тунис, Израиль, Ближний Восток) [2, 3, 8].

ЛЗН как типичную арбовирусную полипатогенную инфекцию характеризует выраженный «феномен айсберга» – непредсказуемые по длительности, до нескольких десятилетий, периоды необнаруживаемой циркуляции в природе между птицами и орнитофильными комарами *Culex spp.* и трудно прогнозируемые взрывные возникновения эпизоотий/эпидемий, ассоциирующиеся с рецидивами факторов риска экологического (погодно-климатического и т. п.) характера как наиболее реальным пусковым механизмом. Манифестация ЛЗН стереотипна по аналогии с ЛДР, и предполагает последовательную смену в эпизоотическом и эпидемическом процессах восприимчивых животных и человека по цепи «дикие птицы – бессимптомные хозяева вируса в природных очагах → птицы-синантропы (массовая заболеваемость и смертность) → лошади и другие домашние животные (то же) → люди (то же)» с таким же уменьшением роли соактантов по мере удаления от естественной паразитарной системы (болезнь лошадей и людей спрово-

ждается низкой вирусемией и протекает по типу внесистемной тупиковой инфекции).

Во второй половине 1990 годов именно средиземноморский топотип (и генотип) вируса стал причиной эмерджентных вспышек инфекции вне существующего нозоареала, в некоторых регионах с умеренным климатом, что явилось серьезной проблемой для здравоохранения. Наиболее вероятными факторами возникновения ЛЗН в неэндемичных зонах Европы послужили сезонные миграции птиц, в Северной Америке – транспортировка инфицированных птиц [2, 3, 12].

В 1996 году болезнь появилась в румынской дельте Дуная (393 случая, 39 летальных), затем в 1999 году – в южных областях европейской России. В частности, в Волгоградской области зарегистрировано 380 вспышек ЛЗН человека, 7 с летальным исходом, в Астраханской – 89 и 5, в Краснодарском крае – 38 и 3, соответственно. В дальнейшем (2002, 2005 гг. и до настоящего времени) получены свидетельства активной циркуляции и прогрессирующего распространения вируса ЛЗН, сопровождающихся формированием природных очагов вне связи с сезонными заносами мигрирующими птицами, заболеваемостью и летальностью, эпидемической кластеризацией, включая городские условия, в Нижневолжском регионе (Волгоград), Воронежской, Ростовской областях, Татарстане, Юго-западной Сибири, Приморском крае (и далее, вплоть до Японии), со всеми природно-климатическими особенностями эпизоотий/эпидемий (связь с годовыми колебаниями среднесуточных температур и влажности, прогрессирующим потеплением, определяющими количество и сроки выголова переносчиков, активность и продолжительность эпидсезонов, и т. п.). То же касается и распространения в параллельном направлении на запад – ЛЗН регистрируется в Румынии, Франции, Испании (2003–2005), Австрии, Албании, Греции, Италии, Португалии и т.д. (с 2008) [2, 3, 5, 12].

Возникшая в 1999 году в США (район Нью-Йорка) ЛЗН получила невероятное по масштабам и последствиям пандемическое/панзоотическое распространение и укоренилась в форме как природно-очаговой, так и антропоургической инфекции на всей территории Северной и Центральной Америки, от Канады до Венесуэлы и, возможно, южнее, достигая в 2002–2003 гг. пиковой годовой заболеваемости людей свыше

15 тысяч случаев с летальностью до 7%. В ходе вспышек высокая смертность отмечена также среди лошадей (летальность достигала 50%), кошек и диких птиц многих видов (мигрирующих и синантропных), особенно семейства *Corvidae* (враповых). Клинико-патогенетические признаки ЛЗН ранжировались от обычной лихорадки до поражения ЦНС (менингиты, энцефалиты, острые параличи). До 2007 года в странах Северной Америки зарегистрированная заболеваемость и летальность людей составили 32000 и до 1200, соответственно, расходы на контроль ЛЗН за девять лет – 500 млн долларов [2, 3, 5].

### Японский энцефалит

Возбудитель – канонический представитель арбовирусов со стереотипным природно-очаговым сезонным жизненным циклом. Переносится комарами рода *Culex*, преимущественно *C. tritaeniorhynchus*. Среди животных болезнь поражает главным образом лошадей, нередко с летальным исходом, по типу тупиковой инфекции. Свиньи с высокотитражной вирусемией служат амплификатором инфекции для заражения переносчиков, околотовные птицы семейства *Ardeidae* (цапли) – ее природным асимптоматическим резервуаром. Казуистически могут инфицироваться другие лошадиные, а также многие домашние и дикие млекопитающие, птицы, рептилии и амфибии, не играющие особой роли в циркуляции и эпизоотологии инфекции. Японский энцефалит представляет серьезную проблему для здравоохранения в регионе Индии и Северо-восточного Китая ввиду возникновения крупных эпидемий с десятками тысяч инцидентов и существенной летальностью [12].

Болезнь, эндемичная в странах восточной, юго-восточной, южной Азии, прогрессивно расширяет нозоарел в направлении тропического запада (Индия, регионы Тихого океана) и востока (Индонезия, Новая Гвинея, север Австралии). Основной фактор территориальной экспансии – подходящие климатические условия для непрерывного функционирования паразитарной эпистемы японского энцефалита (птицы, свиньи, переносчики), синергизирующие эффекты расширения посевов риса и свиноводства. В связи с этим японский энцефалит по объективным признакам представляет угрозу и для территорий Дальнего Востока, включая РФ [8, 10, 12].



### Эфемерная лихорадка крупного рогатого скота

Заболевание характеризуется внезапным повышением температуры, депрессией, носовыми и окулярными истечениями, прекращением жвачки, запорами, хромотой, проходящими в течение нескольких дней (одно из названий болезни – «трехдневная лихорадка»). Передается москитами и мокрецами рода *Culicoides*. Инфицированные переносчики эффективно переносятся потоками ветров на сотни километров.

Болезнь эпизоотологически и клинически регистрируется в тропических и субтропических зонах Азии, Австралии, Африки, соответствуя всем закономерностям природной очаговости и векторной трансмиссии. Например, в течение 40 лет на Тайване возникали семь эпизоотий и вспышек, в течение которых напряженность ситуации успешно контролировалась вакцинацией [15].

Эфемерная лихорадка в 1970 годах получила эпизоотическое распространение в республиках Средней Азии, вероятно из стран, прилегающих к южным границам (Монголия, северо-запад Китая). Неблагоприятная ситуация разрешилась спонтанным затуханием без вмешательства.

### Блютанг (катаральная лихорадка овец)

Инфекция жвачных животных многих видов, клинически протекающая в форме воспалительно-некротических поражений лицевой части, катарального воспаления желудочно-кишечного тракта и коронитов. 24 серотипа возбудителя имеют самостоятельные ареалы циркуляции. В паразитарной эпистеме основным хозяином является крупный рогатый скот и некоторые экзотические жвачные, переносящие инфекцию в основном бессимптомно и поддерживающие ее естественную энзоотическую циркуляцию в природных и иных очагах. Овцы поражаются болезнью в тяжелой острой манифестной форме как индикаторы эпизоотического процесса без вирусоносительства, смертность достигает 10% (рисунок 2) [9, 16].

Глобальный нозоареал блютанга до начала 21-го века располагался широкой периекваториальной полосой в зоне, ограниченной с севера и юга 40° и 35° соответствующей широты. Вирус присутствует везде, где есть *Culicoides spp.* – его биологические переносчики (Африка, Америка,

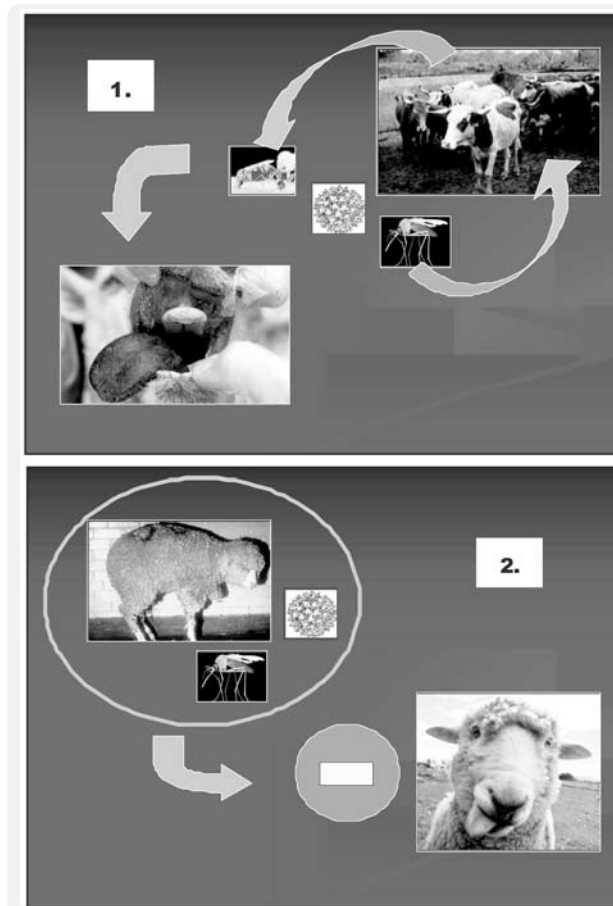


РИС. 2. Стереотип паразитарной системы блютанга в природе – циркуляция вируса среди крупного рогатого скота (1) и тупиковая инфекции у овец (2)

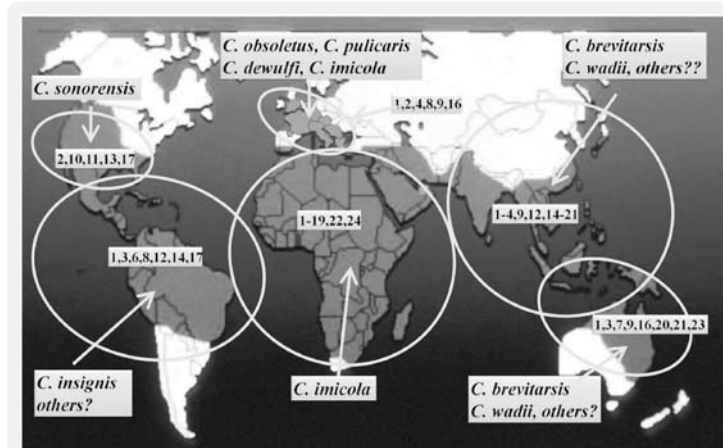
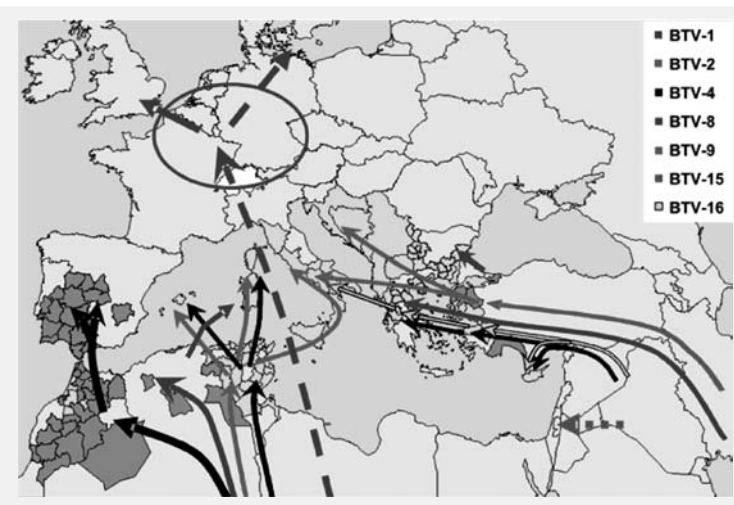


РИС. 3. Глобальный нозоареал блютанга – переносчики *Culicoides spp.* и серотипы вируса [14].

Таблица 2

**Возникновение и распространение блютанга в Европе на рубеже 20–21-го веков [14, 16]**

Годы	Страны	Серотипы	Основные переносчики
1998	Турция	4, 9, 16	<i>C. imicola</i> , <i>C. obsoletus</i> , <i>C. pulicaris</i>
1998	Греция	1, 4, 9, 16	<i>C. imicola</i> , <i>C. obsoletus</i>
1999	Болгария	9	<i>C. obsoletus</i> , <i>C. pulicaris</i>
2000	Корсика (Франция)	2, 4, 16	<i>C. imicola</i> , <i>C. pulicaris</i> , <i>C. obsoletus</i>
2000	Италия	1, 2, 4, 9, 16	<i>C. imicola</i> , <i>C. obsoletus</i> , <i>C. pulicaris</i>
2000	Испания	2	<i>C. imicola</i> , <i>C. obsoletus</i> , <i>C. pulicaris</i>
2001	Хорватия	9, 16	<i>C. obsoletus</i> , <i>C. scoticus</i>
2001	Югославия	9	Нет данных
2001	Черногория	9	Нет данных
2001	Сербия	9	Нет данных
2002	Албания	9	<i>C. obsoletus</i> , <i>C. pulicaris</i>
2002	Босния и Герцеговина	9	Нет данных
2003	Кипр	16	<i>C. imicola</i> , <i>C. obsoletus</i> ,
2004	Португалия	2, 4	<i>C. imicola</i> , <i>C. obsoletus</i> , <i>C. pulicaris</i>



**Рис. 4.** Четыре пути заноса блютанга на юг (1–3) и северо-запад (4) Европы и серотиповая эпизоотология вируса [16]

Австралия, многие страны Южной Азии и Океании) (рисунк 3); из 1250 их видов 30 обладают векторной компетентностью в разной степени. Однако инфекция в клинически выраженной форме стационарно наблюдается только в отдельных странах (США, некоторые африканские страны) [15].

В последние годы 20-го века нозоареал блютанга существенно расширился за счет стран южной Европы вдоль 40-й параллели, находя-

щихся в достаточной географической близости к энзоотичным регионам африканского севера (таблица 2, рисунок 4). Здесь произошли крупные эпизоотии и вспышки болезни, причиной которых могли служить периодические заносы инфекции с инфицированными переносчиками, распространяющимися через средиземноморское пространство потоками ветров или иными способами. Определенно именно таким путем из Алжира или Туниса, расположенных на расстоянии 350 км, инфекция была занесена на о. Сардинию. Нельзя исключать, что блютанг на юге Европы также приобретает характер энзоотии.

С 1998 по 2006 годы пять серотипов вируса были изолированы в 12 странах, где эпизоотии блютанга сопровождались гибелью миллионов овец и КРС. В частности, на юге Италии, где возбудителем являлся высокопатогенный экзотический вирус 1-го серотипа, вызывающий тяжелое заболевание с высокой летальностью, в 2001 году погибли 500 тысяч овец, в 2003 году – 200 тысяч (рисунк 5) [8, 15, 16].

Летом 2006 года блютанг, вызванный вирусом 8-го серотипа, неожиданно возник и распространился в несвойственном регионе – северо-западной Европе. В течение нескольких недель эпизоотия охватила пограничную зону между Бельгией, Нидерландами, Германией, Люксембургом, Францией радиусом 200 км. Если общая заболеваемость в Европе в том году составила



1262 голов, то 1254 в их числе – в северо-западном регионе. Вирус успешно «перезимовал», и до осени 2007 года на северо-западе Европы пораженными реэмерджентной эпизоотией оказались 40000 пунктов, где содержались восприимчивые животные. Далее последовали «реимпортированные» случаи уже индигенного происхождения (Великобритания, Дания, Швеция, Норвегия, Швейцария, Польша, Чехия), в 2009 году заболеваемость в северном направлении достигла 60-й параллели (рисунок 6) [14, 15, 16].

Необычно широкая территориальная экспансия инфекции в Европе в двух альтернативных направлениях (юг и северо-запад), очевидно, произошла вследствие глобальных преобразований климата, сопровождающихся повышением температуры и влажности на континенте в параллельных направлениях – факторами, благоприятствующими жизни членистоногих и *Culicoides* в частности. Десятилетие, последовавшее с 1998 года, на которое пришлось европейская экспансия блютанга, характеризовалось самыми высокими температурными показателями за последние пятьдесят лет, прогрессивно возрастающими до 2007 года [10, 16]. [Известно, что векторная трансмиссия блютанга начинается при среднесуточной температуре  $> 15^{\circ}$  (и существенно возрастает с ее повышением на каждый градус.)

Это привело к приобретению векторной компетентности (восприимчивости) индигенных, палеарктических групп *Culicoides spp.*, в частности, *C. imicola* (основного глобального вектора блютанга) и дополнительно двух представителей – *C. obsoletus sensu stricto* и *C. pulicaris* (таблица 2 и рисунок 3). [Аналогичное явление имело место в США в 2004 году, когда в связи со сходными климатическими изменениями в штате Луизиана появились новые векторы-*Culicoides*.] Первичная инфекция вирусом 8-го серотипа могла быть занесена в регион инфицированными переносчиками воздушным или морским транспортом, возрастающими популяциями и оборотом восприимчивых зоопарковых экзотов (буйволы, олени, зебры, хищные кошачьи), или иным путем [14, 16].

### Эпизоотическая геморрагическая болезнь оленей (ЭГБО)

Известна в США и Канаде с 1890 года с такими синдромальными названиями, как «черная



РИС. 5. Массовая гибель овец в эпизоотиях на юге Европы

нога», «черный язык», микотический стоматит, геморрагическая септицемия, и т. п. Нозологическая самостоятельность ЭГБО была оформлена только в 1955 году. Это острая, нередко фатальная инфекция животных семейства *Cervidae* и других диких жвачных многих видов, прежде всего высоколетальная (до 90%) для белохвостых оленей (*Odocoileus virginianus*) и, реже, блютангоподобная болезнь КРС. В последнем случае имеются клинические признаки разной степени выраженности: лихорадка, анорексия, дисфагия, изъязвление и некротические поражения слизистой рта, гиперемия и отеки конъюнктивы, язвы на морде, гиперемия сосков и вымени, экстенсивные геморрагии, дегидратация, хромота [9, 11].

Возбудитель ЭГБО таксономически и иммунологически близок к вирусу блютанга. В числе его восьми или более серотипов серотип 2 представляет вирус-возбудитель отдельной нозологической формы – болезни Ибараки. Передается мокрецами рода *Culicoides*, активность которых в течение года – от круглогодичной в тропических странах до периода август – октябрь на севере США и в Канаде – определяет внутригодовую динамику и сезонность инцидентности. Особенности векторной трансмиссии являются продолжительные вирусемия (до 50 дней) и внешний инкубационный период (10–14 дней). Для эпизоотологии болезни также характерны стереотипные 8–10-летние циклы, обусловленные природными или погодными колебаниями популяционной и иной активности переносчиков-векторов [11].

Таблица 3

**Зарегистрированная заболеваемость болезнью Шмалленберга на конец марта 2012 года [12, 13, 15]**

Страна	Всего	КРС	Овцы	Козы
Бельгия	255	96	157	2
Франция	824	53	761	10
Германия	1061	194	823	44
Италия	1	–	–	1
Люксембург	7	1	6	–
Нидерланды	194	86	103	5
Испания	1	–	1	–
Великобритания	209	17	192	–

Как и вирус блютанга, вирус ЭГБО вне обязательной связи с заболеваемостью в мире выделяется повсеместно, где существуют ареалы мокрецов (рисунок 3), включая Северную Америку, Африку, Азию, Австралию, Японию. Однако систематические эпизоотии с высокой инцидентностью до последнего времени возникали среди оленей разных видов только в Западном полушарии – на севере США и юге Канады; в частности эпизоотия, распространившаяся в 2010 году в юго-западных штатах Канады, сопровождалась гибелью более 1000 оленей [9].

Однако недавно возникли эмерджентные эпизоотические вспышки ЭГБО среди КРС в четырех странах Старого Света – по всему южному периметру Средиземноморского региона [Марокко, Алжир, Израиль (2006), Турция (2007)] с весьма серьезными клиническими проявлениями и по-

следствиями. В связи с этим в 2008 году болезнь включена в Список МЭБ как опасная инфекция, подлежащая нотификации [9, 11, 15].

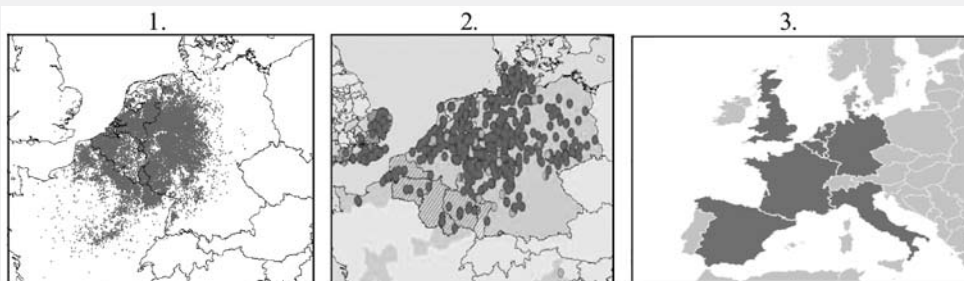
### Болезнь Ибаракки

Блютангоподобная трансмиссивная инфекция крупного рогатого скота, протекающая с клиническими признаками, сходными с таковыми у этих животных при блютанге и ЭГБО (некоторые авторы считают болезнь синонимом ЭГБО у крупного рогатого скота). Вирус (серотип 2 из серогруппы орбивируса ЭГБО) с 1959 года вызывает экстенсивные вспышки и эпизоотии в Японии и распространяется в тропическом регионе Дальнего Востока, в частности в Корее и на Тайване. Серопозитивные животные обнаруживаются в Австралии и Индонезии [9, 11].

### Болезнь Акабане

Возбудитель впервые идентифицирован в 1959 году в Японии. Поражает беременных коров, овцематок и коз, патогенетической мишенью служат плоды. Переносится мокрецами рода *Culicoides*, которые эффективно распространяют инфекцию с лета до зимы, в том числе на большие расстояния потоками ветров. Эпизоотически и клинически болезнь протекает в виде многочисленных массовых конгенитальных пороков (мальформации) у телят, а также ягнят и козлят. Рождение сильно деформированных животных с уродливыми конечностями, изменениями мозга, вплоть до отсутствия, редко сопровождается их выживанием [15].

По аналогии с блютангом, большинство телок инфицируются до первой беременности и их иммунитет защищает плод от внутриутробного



**Рис. 6.** Территориальное возникновение и распространение блютанга в 2007 году (1) и болезни Шмалленберга в 2011 году (2) на старте эпизоотий на северо-западе Европы, дальнейшая регистрация распространения вируса Шмалленберга (заболеваемость, серопозитивность, инфицированность переносчиков) в Западной Европе в первом квартале 2012 года (3) [по 12, 13, 15]

заражения; инфекция развивается только при отсутствии у беременных коров достаточного уровня нейтрализующих антител. При заражении интактных беременных животных вирус размножается и персистирует в трофобластах плацентарных котиледонов и последовательно инвазирует плод, поражает быстро размножающиеся клетки, преимущественно нервной системы и скелетных мышц, вызывая некротизирующий энцефаломиелит и полимиозит. Если плод не погибает, у него существенно нарушается органогенез со структурными последствиями и развивается синдром мальформации – артрогриппоз, гидранцефалия, порэнцефалия, микрорэнцефалия, гидроцефалия [15].

Болезнь распространена в виде вспышек и эпизоотий в Японии, Австралии, Малайзии и на Индийском субконтиненте. Вероятно, что инфекция присутствует в Южной Америке. Есть очевидные свидетельства присутствия возбудителя на Среднем Востоке (Кипр, Израиль, Турция), где в 1969–1970 гг. произошли крупные эпизоотические вспышки с поражением сотен голов крупного и мелкого рогатого скота. Этим подтверждается вероятность периекваториального распространения инфекции по аналогии с блютангом и ЭГБО, т. е. везде, где существуют *Culicoides*. Клиническая же форма инфекции – спорадические вспышки артрогриппоза и гидранцефалии телят, ягнят, козлят – регистрируется только в двух крупных регионах мира – Южной Азии от Японии до Австралии и Среднем Востоке до Южной Африки [15].

Очевидно, что болезнь Акабане по объективным признакам имеет все перспективы распространения в новых эндемичных ареалах, таких как южная Европа [8, 15].

### Болезнь Шмалленберга

В ноябре 2011 года на северо-западе Европы (в Германии, Нидерландах и Бельгии) возникла эмерджентная эпизоотия новой, неизвестной ранее инфекционной болезни, которая сопровождалась врожденными пороками развития плодов и мертворождаемостью у крупного рогатого скота, овец и коз. Инфекция получила топонимическое название по месту первичной регистрации. В первом квартале 2012 года заболеваемость регистрировали уже на большой территории восьми западноевропейских стран (таблица 3, рисунок 6) [12, 13, 15].

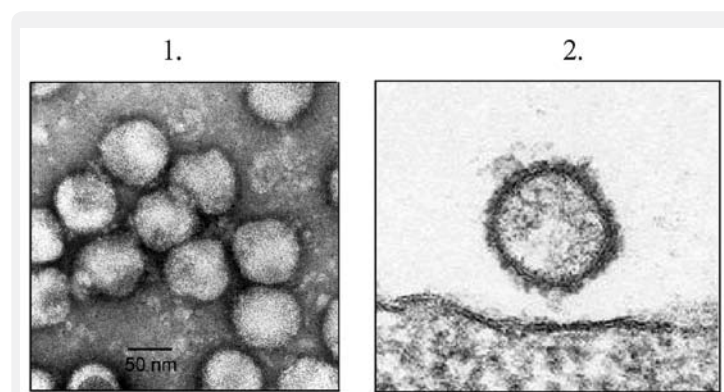
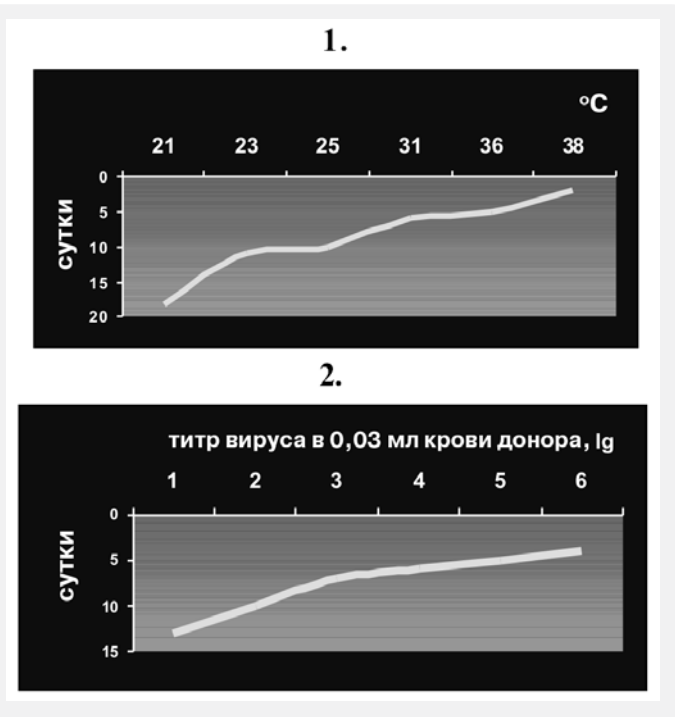


Рис. 7. Вирус Шмалленберга – морфология (1) и тонкий срез (2) [фото FLI]

Как следует из рисунка б, ее возникновение и распространение эпизоотологически абсолютно совпали с признаками экспансии северо-запада Европы вирусом блютанга (нозогеография, восприимчивые животные, сезонность) пятью годами раньше. Практически несомненна была трансмиссия новой инфекции с участием аналогичного вектора – мокрецов *Culicoides spp.* Учитывая установленные сроки, динамику развития конгенитальной инфекции и тератогенеза по аналогии с блютангом у овец, болезнью Акабане у крупного и мелкого рогатого скота, первичное заражение животных также могло быть отнесено на конец лета и осень 2011 года. В этот период наивысшей активности вектора там же отмечено массовое острое переболевание дойных коров с угнетением, отказом от корма, повышенной температурой (40°C и выше), снижением продуктивности, иногда диареей, без вовлечения овец, завершившееся в октябре. В пораженных стадах заболеваемость составила 20–70% в течение нескольких недель. К ноябрю проявилась полная клиническая картина патологии воспроизводства, преимущественно среди овец, – аборты, преждевременные роды, рождение мертвого и нежизнеспособного потомства, тератогенные эффекты мальформации (трясущая шея, аномальная кривизна спины, контрактура конечностей – артрогриппоз, гидроцефалия, гипоплазия головного мозга, тортиколлис, деформация челюстей, атаксия, асциты грудной и брюшной полостей, параличи, слепота, отеки подкожной клетчатки). В различных случаях количество врожденных уродств составляло от 20 до 50% [13, 15]. Таким образом, вероятный



**Рис. 8.** Зависимость продолжительности внешнего инкубационного периода трансмиссии арбовирусов от уровня вирусемии инфицированного донора (1) и температуры среды (2) [по 1]

инфекционный цикл был аналогичен таковому при болезни Акабана – первичное заражение интактных беременных животных, их первичное острое переболевание, затем поражение потомства. Соактанты-хозяева в паразитарной системе нового заболевания не выяснены.

Возбудителем болезни Шмалленберга оказался новый вирус, получивший аналогичное название, отнесенный к роду ортобуньявирусов семейства *Bunyaviridae* – наиболее представительной категории арбовирусов (рисунок 7). Происхождение вируса Шмалленберг может иметь объяснение в способности сегментированного генома буньявирусов к реассортации по аналогии с вирусами гриппа; именно таким путем возник в Перу новый ортобуньявирус «Икитос», вызвавший недавно вспышку новой болезни. Вероятное реассортационное происхождение вируса Шмалленберг также объясняет тройственную гомологию по трем различным сегментам его генома с другими тремя членами ортобуньявирусов серогруппы Симбу – вирусами Акабана, Айно и

Шамонда (соответственно по L-, S- и M-сегментам генома). Поскольку вирусы группы Симбу ранее на территории Европы не регистрировались, вирус Шмалленберга по отношению к данной эмерджентной ситуации имеет очевидно экзотическое происхождение [13, 15].

## Заключение

1. Как следует из приведенной фактологии, на фоне известных успехов в контроле инфекционной заболеваемости эпизоотическими контагиозными болезнями очевидная эволюция трансмиссивных экзотических зоонозов в третьем тысячелетии может иметь чрезвычайные последствия. Эмерджентность долго дремавших в центрах происхождения и природных очагах опасных патогенов с катастрофическим потенциалом, ранее пренебрежительно сегрегируемых как «тропические», не является случайным феноменом. Даже приблизительное рассмотрение дает возможность выявить целый ряд общих и частных особенностей вызываемых ими заболеваний и возникающих ситуаций, объясняющих распространение за пределы традиционных нозоареалов.

Безусловно, наиболее общие причины – текущая эра глобализации и изменения климата. Температура среды и потепление – ведущие факторы восприимчивости и компетенции вектора, делающие умеренные условия Палеарктики приемлемыми для возникновения, распространения, циркуляции, «перезимовывания» некогда строго природно-очаговых возбудителей, приуроченных к тропической экологии. Параметры среды, определяющие активность членистоногих переносчиков, предполагают ее градуальное увеличение с ростом температуры и влажности, что сопровождается аналогичным линейным ростом эффективности трансмиссии возбудителей инфекций (см. рисунок 8) и, как следствие, активизации паразитарных эпистем.

2. Перечисленные в таблице 1 и рассмотренные затем десять наиболее важных трансмиссивных экзотических вириозов не исчерпывают список потенциально опасных инфекций с вероятной эмерджентностью и угрозой экспансии новых территорий. Прежде всего это касается десятков «пренебрегаемых» явлений инфекционной патологии, эпизоотическая и эпидемическая значимость которых не осознана в достаточной степени. В их числе нозологически определенные болезни овец Вессельсбрана и Найроби – острые



лихорадочные зоонозные инфекции с диареей, абортами и иными тератогенными эффектами. Особый интерес представляет потенциал ортобуниявирусов, насчитывающих около 170 представителей; относящаяся к ним упоминаемая выше серогруппа Симбу включает не менее 25 вирусов. Большинство из них патогенны в естественных условиях для рогатого скота и трансмиссивны, их переносчиками во всех случаях являются те же кровососущие мокрецы рода *Culicoides*, комары родов *Aedes*, *Anopheles*, *Coquillettidia*, *Culiseta*, распространённые всесветно (в мировой фауне более 3000 видов, в Палеарктике обитают 202 вида, в фауне России найдены 106 видов [1, 4]). Условия, благоприятствующие вспышкам тератогенных инфекций – наличие восприимчивых животных в стадии беременности и увеличение популяционной плотности вектора.

3. Тератогенез как весьма тяжелый и необратимый патогенетический феномен, видимо, вообще присущ экзотическим арбовирусам, в частности представителям семейства *Bunyaviridae* и особенно ортобуниявирусам, многие из которых вызывают синдром врожденных уродств: вирус долины Кэш (Cache Valley) оказался этиологически связанным с эпизоотией неонатальной патологии и мальформации ягнят в США в 1987 году, с широко распространенной серопревалентностью среди лошадей, домашних и диких жвачных, потенциально патогенны вирусы Айно, Питон, Дуглас, Тинару [12, 13].

4. Очевидно, что блютангоподобные болезни (таблица 1) целесообразно выделять в оригинальную группу не только на основе клинического сходства, стереотипности их паразитарных эпистем, трансмиссии мокрецами рода *Culicoides*, эмерджентной зависимости от изменений факторов экологического (природно-климатического) порядка и других эпизоотологически рациональных характеристик. Еще один важный объединяющий признак – вероятная общность патогенеза с наблюдаемой закономерной последовательностью этапов (стадий) развития патологических процессов и явлений в направлении «заражение интактных самок домашних жвачных в ранней стадии беременности → первичная острая инфекция, от бессимптомной до лихорадочной с различными экстенсивными симптомами → трансплацентарная инфекция плодов → тератогенный эффект, проявляющийся мальформацией через 2–3 месяца».

5. Стереотип паразитарных эпистем рассмотренных инфекций – трехчленных замкнутых, преимущественно сложных, нередко с неопределенным резервуарным хозяином в конкретных и новых нозоареалах, их природная очаговость, сезонная и многолетняя циклическая динамика вектора, неоднозначная полипатогенность – все это исключает возможность их контроля радикальными мерами по аналогии с эпизоотическими контагиозными заболеваниями при условии становления эндемии. На новых территориях последнее происходит относительно быстро, с односезонным «инкубационным периодом» эпизоотии, и очевидная массовая заболеваемость – уже свидетельство укоренения, исходя из примеров с блютангоподобными инфекциями.

При таких условиях единственно возможный способ контроля – поголовная защита домашних животных путем систематической вакцинации и поддержание их популяционной невосприимчивости, как это принято вскоре после возникновения и укоренения блютанга в странах северо-запада Европы [16]. Эта *a priori* паллиативная мера означает признание неблагополучия последних на перспективу с надеждой на эрадикацию эндемии за счет креационизма. Такое вполне возможно, т. к. в патогенетическом стереотипе заболеваний данной группы по крайней мере тератогенный компонент может со временем «отрегулироваться» естественным путем за счет невосприимчивости беременных самок домашних жвачных, переболевших в раннем возрасте, до беременности, и приобретающих постинфекционный иммунитет, защищающий плод.

То же, по-видимому, будет касаться и болезни Шмалленберга.

Тем не менее согласно этому опыту важно, что показаниями к применению массовой вакцинации должно служить только начало фактически регистрируемой клинической заболеваемости, как это успешно использовано в своевременной ликвидации первичных вспышек АЧЛ в Испании [7]. Попытки вакцинации против блютанга на интактных, благополучных территориях, принятые в РФ при установлении казуистической серопозитивности в отсутствие вируса, лишены противозооотического смысла, однако при продолжении они могут иметь контрпродуктивный эффект, создавая условия для проэпизоотичивания.



## Список использованной литературы

**1. Бурлаков С. А., Паутов В. Н.** Комары и клещи – переносчики возбудителей вирусных и риккетсиозных заболеваний человека. – М.: Медицина. 1975.

**2. Макаров В. В. и др.** Эмерджентность, чрезвычайные ситуации и зоонозы // Ветеринарная патология. – 2004. – №10. – С. 36–45.

**3. Макаров В. В., Сухарев О. И. и др.** Зоонозы: проблемы и факторы риска в обозримой перспективе // Пест-менеджмент (РЭТ-инфо). – 2008. – №2 (66). – С. 26–33.

**4. Нарчук Э. П.** Определитель семейств двукрылых насекомых (Insecta: Diptera) фауны России и сопредельных стран. – СПб. 2003.

**5. О санитарно-эпидемиологической обстановке** в Российской Федерации в 2010 году: Государственный доклад. – М.: Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, 2011.

**6. Сергиев В. П., Филатов Н. Н.** Инфекционные болезни на рубеже веков. – М.: Наука. 2006.

**7. African horse sickness:** potential risk factors and the likelihood for the introduction of the disease to the United Kingdom. Working Document. M.Sabirovic, M.López, K.Patel et al. DEFRA, 2008.

**8. Agricultural diseases on the move early in the third millennium.** J.Arzt, W.White, B.Thomsen et al. Veterinary Pathology. 2010, 47 (1), 15–27.

**9. Atlas of Transboundary Animal Diseases.** P.Fernandez, W.White. OIE, 2010.

**10. Climate change:** impact on the epidemiology and control of animal diseases. S. de la Rocque, S.Morand, G.Hendrickx. Rev. sci. tech. Off. int. Epiz., 2008, 27 (2).

**11. Diseases caused by the epizootic hemorrhagic disease virus serogroup.** CFSPH, College of Vet. Med., ISU, 2006.

**12. ProMED.** <http://www.promedmail.org>

**13. «Schmallenberg» virus:** likely epidemiological scenarios and data needs European Food Safety Authority. Technical Report. EFSA, Italy, 2012.

**14. Tabachnick W.** Culicoides and the global epidemiology of bluetongue virus. Vet. Ital. 2004, 40, 145-150.

**15. WAHID Interface.** <http://web.oie.int/wahis>

**16. Wilson A., Mellor P.** Bluetongue in Europe: vectors, epidemiology and climate change. Parasitol. Res. 2008, 103, 69–77.

## Exotic transmissible diseases of animals in nonendemic areas

*Makarov V.V., professor, Department of Veterinary Pathology, Peoples' Friendship University of Russia, Miklukho-Maklaya str., 6, Moscow 117198.*

The emergence and expansion of transmissible exotic transboundary and bluetonguelike infections in nonendemic areas reflects the current stage of the infectious diseases evolution and represents the actual problem in the epizootiology and epidemiology. The objective changes in epizootic systems "host-vector-pathogen-environment", determined by natural and climatic factors are the main causes of it. General parasite-system features of exotic infections in new conditions of their expansion determine the difficulty of their control.

Key words: transmissible infections, bluetongue, Schmallenberg disease, nonendemic areas