

Agraarteadus
2 * XXVII * 2016 76–82



Journal of Agricultural Science
2 * XXVII * 2016 76–82

Ülevaade: SIGADE AAFRIKA KATK (*Pestis Africana Suum*)

Review: AFRICAN SWINE FEVER (*Pestis Africana Suum*)

Imbi Nurmoja^{1,2}, Maarja Kristian³, Arvo Viltrop¹

¹Eesti Maaülikool, Fr. R. Kreutzwaldi 62, Tartu 51014

²Veterinaar- ja Toidulaboratoorium, Fr. R. Kreutzwaldi 30, Tartu 51006

³Veterinaar- ja Toiduamet, Väike-Paala 3, Tallinn 11415

Saabunud: 23.05.16
Received:
Aktsepteeritud: 22.10.16
Accepted:

Avaldatud veebis: 02.11.16
Published online:

Vastutav autor: Imbi
Corresponding author: Nurmoja
e-mail: imbi.nurmoja@vetlab.ee

Keywords: African swine fever, spread, epidemiology, virus, diagnosis

Link: http://agrt.emu.ee/pdf/2016_2_nurmoja.pdf

ABSTRACT. African swine fever (ASF) is one of the most devastating diseases that affect domestic pig and wild boar. The causative agent of ASF is African swine fever virus (ASFV) that is the sole member of the genus Asfivirus and the family Asfarviridae. The virus is a large icosahedral double-stranded DNA virus in length 170–193 kb depending on the isolate. Both clinical signs and pathological changes may vary considerably depending on strain virulence, virus dose and host factors. Epidemiology of ASF is very complex especially in Africa and Southern Europe, where soft tick and wild pig species are involved to the transmission cycles. In Eastern Europe ASF was first diagnosed in Georgia in April 2007, after what it spread fast to several neighbouring countries in Transcaucasia region and the Russian Federation, where it is still circulating and is now endemic. In 2012, ASFV was reported in Ukraine, in 2013 in Belarus and in 2014, in European Union countries, including Poland, Lithuania, Latvia and Estonia. The spread of the virus among wild boar in Estonia in period from September 2014 to March 2016 has been comprehensive including 12 counties out of 15. During the same period in total 18 outbreaks has been occurred in domestic pigs. For ASF no vaccine or treatment is available, therefore control of the disease based on early warning, early detection, effective control surveillance programs and stamping out in case of the outbreak. Currently is ASF a major threat to the pig industry in Europe.

© 2016 Akadeemiline Põllumajanduse Selts. Kõik õigused kaitstud. 2016 Estonian Academic Agricultural Society. All rights reserved.

Sigade Aafrika katk (SAK) on sigade klassikalise katku kõrval üks kõige olulisem ja laastavam sigade nakkushaigus maailmas. Euroopas haigestuvad SAK nii kodusead kui Euroopa metssead sõltumata vanusest (Blome jt, 2012). Haigus on teatamiskohustuslik ning toob kaasa kohesed piirangud nii elussigade pidamisel kui sealihatoodetega kauplemisele.

Haiguse ajalugu

Sigade Aafrika katku kirjeldati esmakordselt 1921. aastal Keenias (Sanchez-Vizcaino jt, 2015), kust see levis kiiresti edasi teistesse Aafrika riikidesse. Esmakordselt leiti SAK väljaspool Aafrikat 1957. aastal Portugalis, kuhu see jõudis viirusega nakatunud toidujäätmetega, mida söödeti kodusigadele. Pärast seda puhangut, mis õnnestus kiiresti kontrolli alla saada, toimus nakkuse uus sissetung piirkonda 1960. aastal. Sedapuhku levis viirus kogu Iberia poolsaarel ning selle

tõrjumiseks kulus enam kui 30 aastat (Sanchez-Vizcaino jt, 2015). Aastatel 1960–1995 levis SAK viirus (SAKV) lisaks Hispaaniale sporaadiliselt ka teistesse Euroopa riikidesse (sh Holland, Belgia, Itaalia, Malta) ning Ameerikasse (sh Brasiilia, Dominikaani Vabariik, Kuuba, Haiiti). Rangete tõrjemeetmete rakendamisega suudeti SAK tõrjuda kõigist eelpool mainitud riikidest välja arvatud Itaalias Sardiinia saarelt, kus viirus tsirkuleerib alates 1978. aastast tänaseni (Costard jt, 2013; Sanchez-Vizcaino, Arias, 2012).

Ajavahelikul 1995–2007 toimus SAKV laialdane levik Aafrikas, haarates mitmed Lääne-Aafrika riigid ning mõned saared, mis olid varasemalt haigusvabad. Just see, koos seakasvatuse intensiivistumise, globaliseerumise ning viirust latentsest ilma kliiniliste sümptomiteta kandvate sigade olemasoluga, võisid olla osalisteks teguriteks SAK viiruse levimisele Ida-Euroopasse (Sanchez-Vizcaino jt, 2013).

Viiruse levik ning selle põhjused

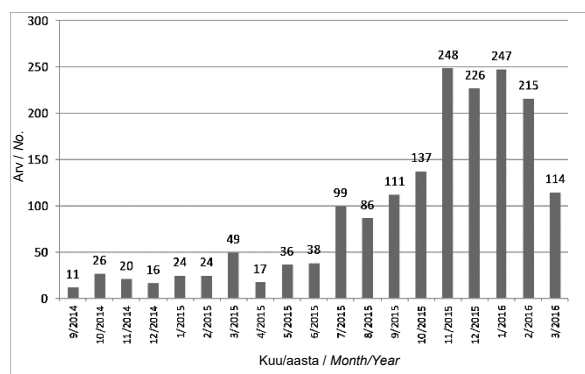
2007. aasta juunis teavitati OIE (Maailma Loomartervise Organisatsioon) SAK viiruse leiust Gruusias, kuhu see tõenäoliselt jõudis Ida-Aafrikast või Madagaskarilt saabunud laevalt pärinevate viirusega saastunud toidujäätmetega. Kuna sealse piirkonnas peetakse kodusigu traditsiooniliselt väljas, kus neil on võimalik suhteliselt vabalt liikuda ning jäätmeid süüa, jõudis viirusega nakatunud sööt vabalt peetavate kodusigadeni. Viiruse edasine levik Gruusias toimus nii põhja kui ida suunal ning veel samal aastal raporteeriti SAKV leidudest Armeenias ja Vene Föderatsioonis ning 2008. a. alguses Aserbaidžaanis (Beltran-Alcrudo jt, 2008). SAKV levik piirkonnas ning Vene Föderatsiooni lõunaosas jätkus 2008–2010. aastatel. Sel perioodil teatati üksikutest sporaadilistest haiguspuhangutest ka Vene Föderatsiooni teistes piirkondades, kuid endeemseks oli haigus muutunud Lõuna-Venemaa teatavatel aladel Põhja-Kaukaasia piirkonnas (Gogin jt, 2013; Sanchez-Vizcaino jt, 2013). 2011. aastal muutus SAKV alane olukord oluliselt, kuna toimus viiruse kiire ja laialdane levik Vene Föderatsiooni Euroopa osas Kesk-Venemaa suunal (Oganesyan jt, 2013). Lisaks põhja suunale intensiivistus neil aastatel SAKV viiruse levik lääne suunal, lähenedes kindlalt Euroopa Liidu idapiirile, sh Eestile. 2012. aasta juulis teatati SAKV viiruse diagnoosimisest Ukrainas ning 2013. aasta juunis Valgevenes. Euroopa Liidu riikidest jõudis SAKV esimesena 2014. aasta jaanuaris Leetu. 2014. aasta veebruaris diagnoositi SAKV Poolas ning sama aasta juunis Lätis (OIE WAHID). Nii Leedus, Poolas kui Lätis diagnoositi SAKV esmalt metssigadel, kusjuures kõigis neis riikides olid esmased SAKV leiud Valgevene piiril või selle lähistel (Callardo jt, 2014; Serzants M, 2014). Kuigi esimesed SAKV leiud Lätis diagnoositi ca 250 km Eesti piirist Kagu-Lätis, siis juba juulis leiti SAKV Põhja-Lätis Valka piirkonnas nii kodu- kui metssigadel (OIE WAHID, 2016; Serzants M, 2014).

Esimene SAKV nakatunud metssiga Eestis leiti 2. septembril 2014. aastal Valgamaalt Läti piirist 6 km kauguselt (Nurmoja, Kristian, 2014). Esimene SAKV diagnoos kinnitati Veterinaar- ja Toiduameti (VTA) poolt 8. septembril 2014, pärast Veterinaar- ja Toidulaboratooriumi (VTL) tulemuste kinnitamist Euroopa Liidu referentlaboratooriumis (EURL) Madridis. 2014. a jätkus SAKV levik Eesti metssigade populatsioonis. Lisaks Valga maakonnale leiti nakatunud loomi Viljandi ja Võru maakondades. Lõuna-Eesti kõrval diagnoositi SAKV ka Ida-Virumaal, kus 14. septembril hukati inimpelguseta ning veidralt käitunud metssiga, kellel samuti leiti SAKV viirus (Nurmoja, Kristian, 2014). Kokku tuvastati 2014. a SAKV 73 surnuna leitud või kütitud metsseal. Kodusigadel haigust 2014. aastal ei diagnoositud.

2015. aastal viiruse levik Eesti metssigade populatsioonis jätkus. Kui aasta esimesel poolel piirdus viiruse levik varem taudistunud maakondadega, kus täheldati taudistunud alade mõningast laienemist, mida võis käsitleda viiruse loomuliku levikuna, siis kiire ja

drastiline muutus toimus suvel. SAKV nakatunud metssigu leiti järjest uutelt aladelt Tartu, Pärnu, Järva, Lääne-Viru, Jõgeva, Põlva ja Rapla maakondades. 2015. a lõpuks oli SAKV metssigadel diagnoositud 11-s maakonnas 15-st, kusjuures SAKV vabad olid vaid Harju, Lääne, Saare ja Hiiu maakonnad. Kokku diagnoositi SAKV 2015. a 1095 metsseal, kellest 678 olid surnuna leitud, 409 kütitud ning 8 hukatud. Lisaks metssigadele diagnoositi SAKV 18 kodusigade farmis seitsmes maakonnas: Valga, Viljandi, Võru, Tartu, Lääne-Viru, Jõgeva ja Järvamaal. Kõik SAKV-i puhangud kodusigadel diagnoositi kaheksa nädala jooksul alates juuli keskpaigast kuni septembri keskpaigani.

2016. a (kuni 31. märts) on SAKV levik metssigade populatsioonis jätkunud. Varem taudistunud maakondade kõrval on viirust leitud Lõuna-Harjumaal. Kokku on SAKV-i diagnoositud 576 metsseal, kellest 267 on surnuna leitud, 308 kütitud ning 1 hukatud. Kodusigadel 2016. a haigust diagnoositud ei ole. Kokku on Eestis ajavahemikul 8. september 2014 kuni 31. märts 2016 diagnoositud SAKV-i 1744 metsseal (joonis 1).



Joonis 1. Sigade Aafrika katku viirusega nakatunud metssigade arv ajavahemikul 02.09.2014–31.03.2016

Figure 1. The number of wild boars infected with African swine fever virus in the period of 02.09.2014–31.03.2016

Maailmas on SAKV viiruse levikul uutele aladele olnud keskne roll inimtegevusel. Sageli on see toimunud nakatunud sealiha ja sealihatoodete vahendusel. Vene Föderatsiooni teadlaste hinnangul (Gogin jt, 2013) võivad SAKV laialdase leviku taga olla peamiselt majanduslikud ja sotsiaal-kultuurilised põhjused nagu loomade ning sealiha ja sealihatoodete kontrollimatu liikumine, haigete loomade varjamine, toidu- ning tapajäätmete söötmine sigadele ning viirusega saastunud sööda kasutamine. Kusjuures nakatunud sealiha ja sealihatoodete illegaalne import on toimunud nii kasumi teenimise eesmärgil kui isiklikuks tarbimiseks mõeldud liha ja toodete kaudu. Põhjuste loetelu selgitab ilmekalt, miks SAKV tõrje Vene Föderatsioonis ning teistes sama piirkonna riikides ebaõnnestus ning viiruse levikut uutele aladele, sh Baltimaadesse ei suudetud pidurdada (Gogin jt, 2013; Sanchez-Vizcaino jt, 2013).

Balti riikides, ennekõike Lätis ja Eestis, on senise kogemuse põhjal SAKV tõrje vähese efektiivsuse

peamine põhjus olnud metssigade kõrge arvukus, nende loomulik liikumine ja elutegevus. Siiski, ei põhjusta see inimese abita viiruse levikut aladele, mis on senistelt nakkuse levialalt kaugel. Taolisi ilmselt inimtegevusest tulenevaid viiruse "hüppeid" on raporteeritud nii Eestis, Lätis, kui Leedus (OIE WAHID, 2016). Kodusigade farmides on haiguspuhanguid põhjustanud erinevad tegurid, mis riigiti samuti mõnevõrra varieeruvad. Ühise ja enam levinud põhjusena võib siiski välja tuua puudused bioturvalisuse nõuete täitmisel (Olševskis jt, 2016; Viltrop, 2016)

Haigustekitaja

Sigade Aafrika katku põhjustab *Asfarviridae* sugukonna *Asfivirus* perekonda kuuluv DNA viirus. Lipiidkestaga ümbritsetud sigade Aafrika katku viirus (SAKV) on 175–215 nm diameetrilise läbimõõduga suur, ikoosaeetrilise sümmeetriaga viirus. Viiruse genoom on lineaarne kaheahelaline DNA molekul, mis sõltuvalt isolaadist on pikkusega vahemikus 170 kuni 193 kb (Dixon jt, 2013), millest 125 kb on stabiilne keskosa ning ülejäänud moodustavad varieeruvad otsad (OIE, 2013). Viirus sisaldab üle 50 struktuurse proteiini ning indutseerib enam kui 150 proteiini (Salas, Andres, 2013), millest paljud on kõrge immunogeensusega. Seetõttu põhjustab nakkus kauakestvat tugevat humoraalset immuunvastust. Siiski ei ole tekkivad antikehad suutelised viirust efektiivselt neutraliseerima (Nielan jt, 2004) ning serotüpeerimine ei ole võimalik. Viiruse täpne molekulaarne iseloomustamine toimub geeni 646L varieeruva piirkonna (p72) nukleotiidide järjestuse põhjal, mis võimaldab jagada viirustüved 22 genotüübiks (Boshoff jt, 2007). Erinevate viiruse tüvede täpsem fülogeneetiline analüüs on võimalik viiruse teisi geene (E183L (p54), B602L, KP86R, I196L) ja geenidevahelisi piirkondi (J286L, BtSj, 173R/I132R, 178R/I215L) analüüsides (Gallardo jt, 2014; Malogolovkin jt, 2012).

Viiruse kõik 22 genotüüpi esinevad praegusel ajal Aafrika erinevates piirkondades. SAKV genotüüp I on ajalooliselt maailmas kõige laialdasemalt levinud, olles põhjustanud haiguspuhanguid nii Aafrikas, Euroopas, kui Ameerikas. Itaalias, Sardiinia saarel praegu tsirkuleeriv viirus on samuti genotüüp I. Praegu olemasoleva molekulaarse info põhjal kuulub kogu Ida-Euroopas tsirkuleeriv SAKV genotüüp II, mille levik sai alguse 2007. a Gruusiast, kusjuures nii Eestist, Lätist, Leedust kui Poolast isoleeritud viirustüved on hinnatud identseteks Valgevenest ja Ukrainast pärinevate tüvedega (Callardo jt 2014; Malogolovkin jt, 2012, EURL raport, 2016). Kliinilistes katsetes on tuvastatud, et SAKV genotüüp II on väga kõrge virulentsusega nii kodu- kui metssigadele, põhjustades nakatatud loomade kuni 100% suremust (Gabriel jt, 2011; Blome jt, 2012; Guinat jt, 2014; Gallardo jt, 2015).

SAKV on väga vastupidav, ta säilib nakkusvõimelisena pikka aega veres, roojas, korjustes ja pinnases, erinevatel pindadel ning toiduainetes. Veres säilib viirus sõltuvalt temperatuurist erinevalt, +4 °C juures

18 kuud, lagunevas veres kuni 105 päeva. Väljaheidetes inaktiveerub viirus 160 päevaga, pinnases 190 päevaga ning korjustes 2,5 kuuga. Nakatunud sigade lihas ja organites säilib viirus sõltuvalt keskkonna tingimustest kuni kuus kuud, liha külmutamisel võib see aeg pikeneda kuni kolme aastani. Soolatud, suitsutatud ja teistes vähese kuumtöötusega lihatoodetes säilib viirus sõltuvalt tootest ning tootmise tehnoloogiast kuni aasta. Lihahävitab viiruse kuumtöötlemine 70 °C juures vähemalt 30 minutit (EFSA, 2014). Füüsikaliste ja keemiliste mõjutuste suhtes on viirus samuti väga resistentne, taludes hästi nii madalaid kui kõrgeid temperatuure ning pH kõikumisi suures ulatuses. Viirus jääb eluvõimeliseks väliskeskkonnas pH vahemikus 3,9–11,5 ning nakatunud organites ja laipades seitsme päeva jooksul pH juures, mis on madalam kui 3 või kõrgem kui 12 (OIE, 2013).

Epidemioloogia

Kodusead (*Sus scrofa domestica*) on ainuke koduloomaliik, kes haigestub sigade Aafrika katku viirusega, sarnase kliinilise kulu ning suremusega kulgeb haigus ka Euroopa metssigadel (*Sus scrofa scrofa*). Erinev olukord Aafrikas, kus tüügassiga (*Phacochoerus aethiopicus*) on viiruse looduslik reservuaar ning haigusele resistentne. Tüügassad on enamasti viiruse asümptomaatilised kandjad, kellel vireemia ja viiruse paljunemine organismis toimub nakatunud puukide hammustuse tagajärjel, mille järgselt persisteerib viirus edasi lümfisõlmedes. Teiste Aafrikas elavate metsikute sigade nagu jõesiga (*Potamochoerus porcus*), laanesiga (*Hylochoerus meinertzhageni*) jt, roll SAK-i epidemioloogias vajab täiendavat selgitamist (Costard jt, 2013).

SAKV epidemioloogia on väga kompleksne tänu erinevatele ülekande mehhanismidele. Viiruse ülekande toimub erinevaid teid kaudu, haarates sõltuvalt piirkonnast kodusigu, metssigu, erinevaid Aafrika metssigu ning *Ornithodoros* perekonna pehmeid puuke (Costard jt, 2013). Piirkondades Aafrikas ja Lõuna-Euroopas (Hispaania), kus *Ornithodoros* perekonna puugid esinevad, on neil sõltuvalt liigist oluline roll nii viiruse reservuaari kui vektorina. Lisaks viiruse otsesele ülekandele kodusealt koduseale, metssealt koduseale, aga ka puugilt kodu- või metsseale, on viiruse ülekandes oluline roll ka kaudsetel teguritel nagu viirusega saastunud söötaidel, sõidukitel sh loomade-, sööda- ja jäätmeveokid, inimestel, töövahenditel jm (Costard jt, 2013; Guinat jt, 2016). Viiruse piirkondlike ülekandemehhanismide mõistmine on väga oluline, kuna ainult selliselt on võimalik luua efektiivseid tõrjeprogramme.

SAKV põhjustab vastuvõtlikus karjas kuni 100% haigestumist ning sõltuvalt viirustüve virulentsusest, doosist, peremehst ning nakatumise viisist suremust vahemikus 0–100% (Costard jt, 2013). Viiruse ülekande fekaal-oraalsel teel ei ole väga efektiivne, mistõttu selle levimine seakarjas ei ole alguses ka väga kiire. Seega võib haiguse avastamisel koduseakarjas

olla nakatunud suhteliselt väike arv isendeid vaid ühes lauda osas. Nakatunute arvu ja keskkonnasaaste suurenemisega viiruse levik karjas järkjärgult kiireneb.

Haigus kulg võib olla nii üliäge, äge, alaäge, krooniline kui ka latentne. Haiguse inkubatsiooni periood on tavaliselt 4–19 päeva, ägedatel juhtudel ka vähem (OIE, 2012 Manual). Vireemia staadium algab tavaliselt 4–8 päeva pärast haigustekitajaga kokku puutumist ning tänu neutraliseerivate antikehade puudumisele võib kesta nädalaid või isegi kuid (Straw jt, 2006). Uuemate uuringute tulemusel (Blome jt, 2013) on selgunud, et esmase vireemia staadium võib alata juba 8 tundi pärast viirusega kokkupuudet, teisene vireemia on tuvastatav 15–24 tundi pärast nakatumist ning 30 tundi hiljem on viirus leitav kõigist nakatunud looma organistest. Sageli hakkab nakatunud loom viirust eritama enne kliiniliste tunnuste ilmnemist. Kliiniliselt haige loom eritab viirust suurel hulgal kõigi keha sekreetide ning ekskreetidega nagu sülg, roe, uriin, nõre silmadest, ninast, suguelunditest aga ka veritsus haavadest (Sanchez-Vizcaino, Arias, 2012). Vaatamata nakatumisele kõrge virulentsusega viirustüvega osad haigestunud sead (kuni 10%) tervenevad. Kuigi neil kujunevad välja antikehad, võivad nad paralleelselt jääda pikaks ajaks viiruse kandjateks ja levitajateks (Costard jt, 2013; OIE, 2012), ka ei ole nad kaitstud uue nakatumise eest. Sellised loomad võivad omada olulist rolli haigustekitaja püsimises seapopulatsioonides. Samas uuringute komplitseerituse ning kulukuse tõttu on teavet nende kohta seni vähene.

Kliiniline diagnoos

Sigade Aafrika katk võib kulgeda väga erineva kliinilise pildi ning patoloogiliste leidudega sõltuvalt viiruse virulentsusest, viiruse doosist ja ülekande viisist ning vastuvõtliku looma seisundist (Sanchez-Vizcaino jt, 2015). Kõrge virulentsusega viirustüved põhjustavad enamasti haiguse üliägedat või ägedat kulgu. Haiguse üliägedat kulu esineb harva, sellisel juhul surevad loomad enamasti enne kui neil jõuavad kliinilised tunnused ilmneda. Haiguse ägedat kulgu iseloomustavad erinevad kliinilised tunnused nagu kõrgenenud kehatemperatuur 40,5–42 °C, isutus, loidus ning kopsutursest tingitud pindmine ja kiirenenud hingamine. Valgetel seatõugudel võib täheldada kõrvade, saba, jäsemete distaalsete osade ning kubeme piirkonna naha tsüanoosi. Mõnedel juhtudel on täheldatud oksendamist, kõhulahtisust ning eritisi silmadest või ninast, tiinetel emistel ka aborte. Kõrgest palavikust tingitud abortid võivad mõnedel juhtudel olla haiguse esmaseks tunnuseks. 24–48 tundi enne surma võivad esineda koordinatsiooni häireid või muud neuroloogilised nähud. Haiguse ägeda kulu korral sureb 90–100% nakatunud loomadest enamasti 6–13 päeva jooksul pärast nakatumist (Sanchez-Vizcaino jt, 2015; OIE, 2013).

Haiguse alaägedat kulgu põhjustavad mõõduka virulentsusega viirustüved. Kliinilised tunnused, mis esinevad on samad, mis haiguse ägeda kulu korral, kuid

vähem ilmekad. Kehatemperatuuri tõus võib olla väiksem või puududa sootuks, sageli täheldatakse loomadel vaid isutust ning loidust, tiinetel emistel ka aborte. Haigestumise kestvus võib olla 5–30 päeva, loomad surevad enamasti 7–20 päeva jooksul, ellujääjad paranevad 3–4 nädala jooksul. Suremus varieerub suurel määral vahemikus 30–70% (Sanchez-Vizcaino jt, 2015). Kuna haigestumus on väike ning kliinilised tunnused ebaselged on suur tõenäosus haigust mitte ära tunda.

Haiguse kroonilist vormi põhjustavad madala virulentsusega viirustüved, mida on leitud Hispaanias ja Portugalis. Selle vormi puhul võivad esineda väga erinevad kliinilised tunnused nagu kasvu peetus, kõhetumine, perioodiline kehatemperatuuri tõus ning hingamisraskused. Teatavatel juhtudel võib täheldada naha nekroosi ja haavandeid, aga ka liigesepõletikke ning -turseid. Kroonilise vormi puhul areneb haigus enamasti aeglaselt ning suremus loomade seas on väike või puudub üldse. Haiguse latentset vormi põevad peamiselt viiruse looduslikuks reservuaariks olevad sead Aafrikas (Sanchez-Vizcaino jt, 2015).

Eriti haiguse algstaadiumis, kui haigestunud või surnud loomade arv on väike ning avaldunud kliinilised tunnused vähespetsiifilised, on vajalik SAK eristada teistest sigadel esinevatest hemorraagilistest haigustest. Diferentsiaaldiagnostiliselt tuleb SAK eristada sigade klassikalisest katkust ning teistest sarnase kuluga nakkushaigustest nagu punataud, salmonelloos, listerioos, pastõrelloos, PRRS, Aujezki haigus ja mitmed teised. Neile lisanduvad veel mittenakkuslikud haiguspõhjused nagu sööda- ja raskemetallide mürgistused jmt. Siiski tuleb kõrge SAK riskiga piirkondades iga surnud loom, kellel esines palavik, uurida laboratoorselt SAKV suhtes (Sanchez-Vizcaino jt, 2015).

Patoloogilis-anatoomilised muutused on SAK korral sarnased sigade klassikalise katku puhul esinevate muutustega. Korjuse välisel vaatlusel täheldatakse keha erinevates piirkondades naha tsüanoosi, rinna- ja kõhuõõnes on eksudaati, seroos- ja limaskestadel ning siseorganitel verevalumeid. Haiguse ägeda kulu korral on lümfisõlmed hemorraagilised kogu kehas, põrn võib olla kordi suurenenud, turses ja liigverene. Siseorganid nagu maks, magu, kopsud, neerud, epikard ja pleura võivad olla turses ja liigveresed, turseid võib esineda ka nahaaluses sidekoos. Neerukoos kihnu all esinevad täpjad verevalumid. Haiguse alaägeda ja kroonilise kulu korral on patoloogilised tunnused vähem ilmekad ning sõltuvad haiguse kliinilisest kulust.

Diagnoosimine

Sigade Aafrika katku varane kliiniline diagnoosimine on keeruline, kuna haiguse äge vorm kulgeb nii kodu- kui metssigadel enamasti mitespetsiifiliste sümptomitega. Isegi kui haigus kulgeb klassikaliste hemorraagia sümptomitega, on diagnoosi kinnitamiseks vajalikud laboratoorsed uuringud. SAK korrektne diagnoos peab sisaldama nii viroloogilist kui seroloogilist uuringut, et saada haiguse staatuse kohta terviklik

ülevaade (Sanchez-Vizcaino, Mur, 2013). SAK laboratoorseks diagnoosimiseks kasutatakse erinevaid diagnostilisi meetodeid, mis võimaldavad haigustekitaja kiiret ning usaldusväärset tuvastamist. Laboratoorne diagnoos põhineb SAKV spetsiifilise antigeeni või DNA ning antikehade määramisel (OIE, 2012; Sánchez-Vizcaino, Mur, 2013). OIE diagnoosimise käsiraamat soovib viiruse diagnoosimiseks kasutada viiruse isoleerimist, fluorestseeruvate antikehade testi (FAT) või viiruse DNA määramist reaallaja või konventsionaalse PCR meetodil (OIE, 2012). EL laborites on enim kasutusel reaallaja PCR meetodika, mille viimastel aastatel juurutatud uued protokollid tagavad meetodi väga kõrge tundlikkuse ja spetsiifilisuse (Gallardo jt, 2015). Kuigi loomade suremus SAK kõrge virulentsusega viirustüvedega nakatumisel on suur, tagab just testi kõrge tundlikkus nakkuse üleelanud loomade efektiivse tuvastamise.

Sigade Aafrika katku viiruse vastased antikehad kujunevad üldjuhul välja 7–10 päeva jooksul ning püsivad pikka aega (OIE, 2012). Nende tuvastamisel on haiguse diagnostikas oluline roll, kuna vaktsiini puudumise tõttu, viitab antikehade esinemine alati kokkupuutele viirusega. Haiguse üliägeda ja ägeda kulu korral surevad loomad enamasti enne, kui neil jõuavad antikehad välja kujuneda. Antikehade leidmine aitab tuvastada loomi, kellel haigus on kulgenud alaeledalt või krooniliselt või kes on ägeda haigestumise üle elanud. Selliste loomade leidmine on väga oluline, kuna nad võivad olla viiruse latentseks kandjaks. OIE diagnostiline käsiraamat (2012) soovib antikehade tuvastamiseks skriiningtestina kasutada kommertsiaalset ELISA meetodit ning kinnitavate testidena immuunoblot (IB) või immuunoperoksüdaas (IPT) testi.

Ennetamine ja tõrje

Haigete loomade ravimine on keelatud. Kuna haiguse vastu puudub vaktsiin, siis sõltub SAK tõrje edukus rakendatavate tõrjemeetmete nagu varane teavitamine, varane diagnoosimine, bioturvalisuse nõuete range täitmine ning kõigi sigade hukkamine taudipunktis jmt, tõhususest. Kuna tegemist on haigusega, mis esineb laialdaselt ka metssea populatsioonis, sõltub tõrje edukus olulisel määral ka koostööst jahindusorganisatsioonide ning keskkonnateenistustega.

Kokkuvõtteks

Sigade Aafrika katk on muutunud endeemiliseks suurtel aladel Ida-Euroopas, sealhulgas Eestis. Selle peamiseks põhjuseks on haiguse esinemine metssigade populatsioonis, millega kaasneb inimtegevusest tulenevate tegurite ettearvamatus. Lisaks mõjutavad eriti väikeriike naaberriikides rakendatavad või ka mitte rakendatavad tõrjetegevused, kuna see võib põhjustada uue nakkuse sissetoomist piirkonda. Need on ainult mõned põhjustest, miks haiguse tõrje ning haigusvaba piirkonna staatuse taastamine on komplitseeritud ning enamikel juhtudel nõuab aastaid või isegi aastakümneid.

Huvide konflikt / Conflict of interests

Autor kinnitab artikliga seotud huvide konflikti puudumist.

The author declares that there is no conflict of interest regarding the publication of this paper.

Kasutatud kirjandus

- Beltran-Alcrudo, D., Lubroth, J., Depner, K., De la Roque, S. 2008. African Swine Fever in Caucasus. – EMPRES Watch. FAO, Rome, 1–8.
- Blome, S., Gabriel, C., Beer, M. 2013. Pathogenesis of African swine fever in domestic pigs and European wild boar. – *Virus Res* 173, 122–130.
- Blome, S., Gabriel, G., Dietze, K., Breithaupt, A., Beer, M. 2012. High virulence of African swine fever virus caucasus isolate in European wild boars of all ages. – *Emerg Infect Dis.* 18, 708.
- Boshoff, C.I., Bastos, A.D., Gerber, L.J., Vosloo, W. 2007. Genetic characterisation of African swine fever viruses from outbreaks in southern Africa (1973–1999). – *Vet. Microb.* 121, 45–55.
- Costard, S., Mur, L., Lubroth, J., Sanchez-Vizcaino, J.M., Pfeiffer, D.U. 2013. Epidemiology of African swine fever. – *Virus Res.* 173, 191–197.
- Dixon, L.K., Chapman, D.A.G., Netherton, C.L., Upton, C. 2013. African swine fever virus replication and genomics. – *Virus res.* 173, 3–14.
- Gabriel, C., Blome, S., Malogolovkin, A., Parilov, S., Kolbasov, D., Treifke, J.P., Beer, M. 2011. Characterization of African swine fever virus Caucasus isolate in European wild boars. – *Emerg. Inf. Dis.*, 17(12), 2342–2345.
- Gallardo, C., Soler, A., Nieto, R., Cano, C., Pelayo, V., Sanchez, M.A. *et al.* 2015. Experimental infection of domestic pigs with African swine fever virus Lithuania 2014 genotype II field isolate. – *Transb. and Emerg. Dis.*, 1–5
- Gallardo, C., Fernandez-Pinero, J., Pelayo, V., Gazaev, I., Markowska-Daniel, I., Pridotkas, G. *et al.* 2014. Genetic variation among African swine fever genotype II virus, Eastern and Central Europe. – *Emerging Infectious Diseases*, 20(9), 1544–1547.
- Gogin, A., Gerasimov, V., Malogolovkin, A., Kolbasov, D. 2013. African swine fever in the North Caucasus region and the Russian Federation in years 2007–2012. – *Virus Res.*, 173, 198–203.
- Guinat, C., Gogin, A., Blome, S., Keil, G., Pollin, R., Pfeiffer, D.U., Dixon, L. 2016. Transmission routes of African swine fever virus to domestic pigs: current knowledge and future research directions. – *Veterinary Record*, 2016 March, 262–267.
- Guinat, C., Reis, A.L., Netherton, C.L., Goatley, L., Pfeiffer, D.U., Dixon, L. 2014. Dynamics of African swine fever virus shedding and excretion in domestic pigs infected by intramuscular inoculation and contact transmission. – *Vet. Res.* 45, 93.
- EFSA-Panel: Scientific opinion on African swine fever. 2014. – *EFSA J*, 12, 3628.

- EURL for ASF (CISA-INIA). African swine fever diagnosis and molecular characterisation. – Report No 120. 11.02.2016.
- EURL for ASF (CISA-INIA). African swine fever diagnosis and molecular characterisation. – Report No 1 092. 18.09.2014.
- Malogolovkin, A., Yelsukova, A., Gallardo, C., Tsybanov, S., Kolbasov, D. 2012. Molecular characterisation of African swine fever virus isolates originating from outbreaks in the Russian Federation between 2007 and 2011. – *Vet. Microb.* 158, 415–419.
- Nielan, J.G., Zsak, L., Lu, Z., Burrage, T.G., Kutish, G.F., Rock, D.L. 2004. Neutralizing antibodies to African swine fever virus proteins p30, p54 and p72 are not sufficient for antibody-mediated protection. – *Virology*, 319, 337–342.
- Nurmoja, I., Kristian, M. 2014. Sigade Aafrika katku levik ning raskused selle ennetamisel ja tõrjel Ida-Euroopas aastatel 2007–2014. – *Eesti Loomaarstlik Ringvaade*, 2, 10–14.
- Oganesyan, A.S., Petrova, O.N., Korennoy, F.I., Bardina, N.S., Gogin, A.E., Dudnikov, S.A. 2013. African swine fever in the Russian Federation: Spatio-temporal analysis and epidemiological overview. – *Virus Res.* 173, 204–2011.
- Olšovskis, E., Guberti, V., Seržants, M., Westergaard, J., Callardo, G., Rodze, I., Depner, K. 2016. African swine fever virus introduction into the EU in 2014: Experience of Latvia. – *Res. in Vet. Science*, 105, 28–30.
- OIE Technical Disease Card. African swine fever, updated Apr 2013. Available at: http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Animal_Health_in_the_World/docs/pdf/Disease_cards/AFRICAN_SWINE_FEVE_R.pdf
- OIE Terrestrial Manual. Chapter 2.8.1 African swine fever, adopted May 2012. Available at: http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/2.08.01_ASF.pdf
- OIE (World Organization for Animal Health) WAHID database. Disease Information. Available at: http://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Diseas_einformation/disease (12.02.2016).
- Salas, M.L., Andreas, G. 2013. African swine fever virus morphogenesis. – *Virus Res.* 173, 29–41.
- Sanchez-Vizcaino, J.M., Mur, L., Gomez-Villamandos, J.C., Carraso, L. 2015. An update on the epidemiology and pathology of African swine fever. – *J. Comp. Path.*, 152, 9–21.
- Sanchez-Vizcaino, J.M., Mur, L., Martinez-Lopez, B. 2013. African swine fever (ASF): Five years around Europe. – *Vet. Microb.*, 165, 45–50.
- Sanchez-Vizcaino, J.M., Mur, L. 2013. African swine fever diagnosis update. – *Dev. Biol.*, 135, 159–165.
- Sanchez-Vizcaino, J.M., Arias, M. 2012. African swine fever. In: *Diseases of swine*, 10th Ed. (eds. J.J. Zimmerman, L.A. Karriker, A. Ramirez, K.J. Schwartz, G.W. Stevenson). John Wiley&Sons, pp. 396–404.
- Seržants, M. African swine fever in Latvia. SCoFCAH meeting 11.09.2014 presentation. http://ec.europa.eu/food/animals/docs/reg-com_ahw_20140911_pres_asf_latvia.pdf
- Viltrop, A. Sigade Aafrika katku 2015. aasta puhangute epidemioloogilise uuringu tulemustest. – Konverentsi "Terve loom ja tervislik toit 2016" ettekanne. 02.03.2016

Review: African swine fever (*Pestis Africana Suum*)

Imbi Nurmoja^{1,2}, Maarja Kristian³, Arvo Viltrop¹

¹Estonian University of Life Sciences,
Institute of Veterinary Medicine and Animal Sciences,
Fr. R. Kreutzvaldi 62, 51014 Tartu, Estonia

²Veterinary and Food Laboratory,
Fr. R. Kreutzvaldi 30, 51006 Tartu, Estonia

³Veterinary and Food Board,
Väike-Paala 3, 11415 Tallinn, Estonia

Summary

African swine fever (ASF) is a devastating and complex disease of swine, caused by a double-stranded DNA virus belonging to the *Asfivirus* genus, *Asfarviridae* family. The presence of the ASF leads to immediate restrictions of the pig and pork trade and must be notified to the World Organization for Animal Health (OIE) and European Commission. Since there is no vaccine available, the control of the disease based on early warning, rapid laboratory diagnosis and following strict biosecurity measures. In Europe, ASF affects domestic (*Sus scrofa domestica*) and European wild boar (*Sus scrofa scrofa*) equally, in all age categories. ASFV causes up to 100% morbidity in previously unexposed pig herds with mortality varying between 0 to 100 % depending on the strain of the virus, the dose, the host and the route of exposure to the virus. In both domestic pigs and wild boar, clinical signs of ASF vary considerably. However, in most cases, the clinical symptoms observed have been nonspecific, therefore laboratory confirmation is needed in all cases. The ASFV strain currently circulating in Eastern Europe, including the Caucasian countries, the Russian Federation, Ukraine, Belarus, Poland and the Baltic countries, is highly virulent and belongs to the p72 genotype II, which has been circulating in Eastern European countries since the introduction of the virus into Georgia in 2007.

In Eastern Europe, where up to now there is no evidence of tick-borne transmission, ASFV can be transmitted by direct contact, between pigs and between wild boars or by indirect contact, through ASFV contaminated fomites (vehicles, premises, clothes etc.) or swill feeding. Virus shedding by the infected pigs occurs in all excretions and secretions. ASFV is a highly stable virus. In a suitable protein environment, ASFV is stable over a wide range of temperatures and pH values. Purification does not necessarily inactivate the virus, which may remain viable in faeces for at least 11 days, in bone marrow for a month and in decomposed serum for 15 weeks.

Sunlight and drying inactivate the virus rapidly. In products made of infected meat the virus has been shown to survive, depending on the product, for up to one year.

ASF is present in several African countries and Sardinia. In Eastern Europe, ASF virus was the first recorded in 1977, in the former Soviet Union and the virus was re-introduced to the region in 2007. After first being reported in Georgia in 2007, it spread fast to several neighbouring countries in the North Caucasus region and the Russian Federation, where it is still circulating and is now endemic. In 2012, ASFV was reported in Ukraine, in 2013 in Belarus and in 2014, in Poland, Lithuania, Latvia and Estonia. The first case of ASF in Estonia was diagnosed in September 2014, 6 km from the Latvian border. In total, in 2014, 73 ASFV-positive wild boars were found in four different counties out of 15. Three of these counties are located in the southern part of the country, and one is in north-eastern Estonia. In 2015, 1095 ASFV positive wild boar

have been found and 18 domestic pig outbreaks have been confirmed. In 2016, so far (31st of March), 576 ASFV positive wild boar have been found.

Accurate ASF diagnosis based on the laboratory diagnosis, since reveal of unspecific clinical signs and pathological lesions. A correct ASF diagnosis should base on virological and serological detection, especially in areas where the disease is occurring. At the present time, for virological detection most widely used technique is a polymerase chain reaction (PCR). As the gold standard are still in use virus isolation and haemadsorption tests. The most commonly used serological test is enzyme linked immunosorbent assay (ELISA), since it can be widely used for screening purposes. For confirmation immunoblotting and immunoperoxidase tests are available. The role of antibody detection is important in eradication and control programmes in infected areas, as no vaccine is available and therefore the presence of ASF antibodies implies always previous infection.