

Phocine Distemper Virus in Northern Sea Otters in the Pacific Ocean, Alaska, USA

Tracey Goldstein, Jonna A.K. Mazet,
Verena A. Gill, Angela M. Doroff, Kathy A. Burek,
and John A. Hammond¹

Phocine distemper virus (PDV) has caused 2 epidemics in harbor seals in the Atlantic Ocean but had never been identified in any Pacific Ocean species. We found that northern sea otters in Alaska are infected with PDV, which has created a disease threat to several sympatric and decreasing Pacific marine mammals.

In northern Europe, phocine distemper virus (PDV) caused 2 epidemics that resulted in 23,000 harbor seal deaths in 1988 and >30,000 deaths in 2002 (1). PDV has also been associated with seal deaths on the eastern coast of the United States and Canada, which shows the persistent threat of this virus to Atlantic marine mammal populations (2). Serologic surveys before 2000 indicated that Pacific marine mammals had not been exposed to PDV (3,4), and this virus had never been identified as the cause of illness or death in the North Pacific Ocean. In this region, specifically in Alaska, northern sea otters (*Enhydra lutris kenyoni*) are one of many species that have had population decreases since the 1980s. Steller sea lion (*Eumetopias jubatus*), northern fur seal (*Callorhinus ursinus*), and most recently, harbor seal (*Phoca vitulina*) populations have all decreased (4–6).

The Study

In 2004 and 2005, strong serologic evidence of exposure to a PDV-like morbillivirus was obtained by serum neutralization for ≈40% (30/77) of live captured sea otters sampled in the eastern Aleutian Islands (Fox Island, South Alaska Peninsula) and Kodiak Archipelago (T. Goldstein et al., unpub. data) (Figure 1, panel A, southwest stock). These

captures were part of an investigation into potential causes of a precipitous decrease in the population that resulted in a US Endangered Species Act listing. Although northern sea otters are found along the Pacific coast of Alaska, Canada, and Washington and in the Aleutian Islands, only the southwest stock in Alaska has been decreasing (9) (Figure 1, panel A). As little as 50% of the southwest stock remains since the 1980s, and the Aleutian Archipelago population decreased from ≈74,000 to 8,742 sea otters by 2000.

In 2006, the US Working Group on Marine Mammal Unusual Mortality Events declared an unusual mortality event for northern sea otters; large numbers of deaths were documented in southcentral Alaska adjacent to the threatened southwest stock (V. Gill, unpub. data) (Figure 1, panel A). Necropsies showed a high prevalence of valvular endocarditis (43%) and septicemia in mature adults associated with various strains of *Streptococcus infantarius* subsp. *coli* (*S. bovis/equinus* complex) and inconsistent intracytoplasmic inclusions were present. However, a primary site of bacterial infection could not be identified in most infected animals, despite this high prevalence of lesions. In humans, *S. bovis* is a major cause of valvular endocarditis and is often associated with preexisting pathologic changes of the colon, underlying disease, and immunosuppression (10). This disease is often sporadic and secondary to chronic recurrent bacterial seeding from a primary site of infection or secondary to heart valve abnormalities. The lack of underlying bacterial infection or heart valve defects indicated the presence of a primary immunosuppressive viral infection.

To further investigate serologic evidence and necropsy findings, we looked for morbilliviral nucleic acid in nasal swabs archived from live otters and in tissue (brain, lung, lymph node) from 9 stranded carcasses from Kachemak Bay (southcentral stock, Figure 1, panel A) examined during 2005–2008. Total RNA was extracted by using Tri Reagent (Sigma, St. Louis, MO, USA) and complimentary DNA was transcribed by using Superscript III (Invitrogen, Carlsbad, CA, USA) with random nonamers. A heminested PCR was performed with universal morbillivirus primers and a PDV-specific primer for the phosphoprotein gene (11). Products of the expected size were sequenced.

Morbilliviral nucleic acid was amplified from 8 nasal swabs from live otters (10%, 8/77) and from lung, lymph node, or brain from 3 dead otters. Sequence analysis identified a PDV fragment identical to that of the isolate from the 2002 outbreak in northern Europe. This PDV fragment differed from the 1988 isolate at 2 nucleotide positions (online Technical Appendix, available from www.cdc.gov/EID/content/15/6/925-Techapp.pdf; Figure 2). The PDV-positive nasal swabs were from 5 juveniles and 3 adults, 7

Author affiliations: University of California, Davis, California, USA (T. Goldstein, J.A.K. Mazet); US Fish and Wildlife Service, Anchorage, Alaska, USA (V.A. Gill, A.M. Doroff); Alaska Veterinary Pathology Services, Eagle River, Alaska, USA (K.A. Burek); and Stanford University School of Medicine, Stanford, California, USA (J.A. Hammond)

DOI: 10.3201/eid1506.090056

¹Current affiliation: Institute for Animal Health, Newbury, UK.

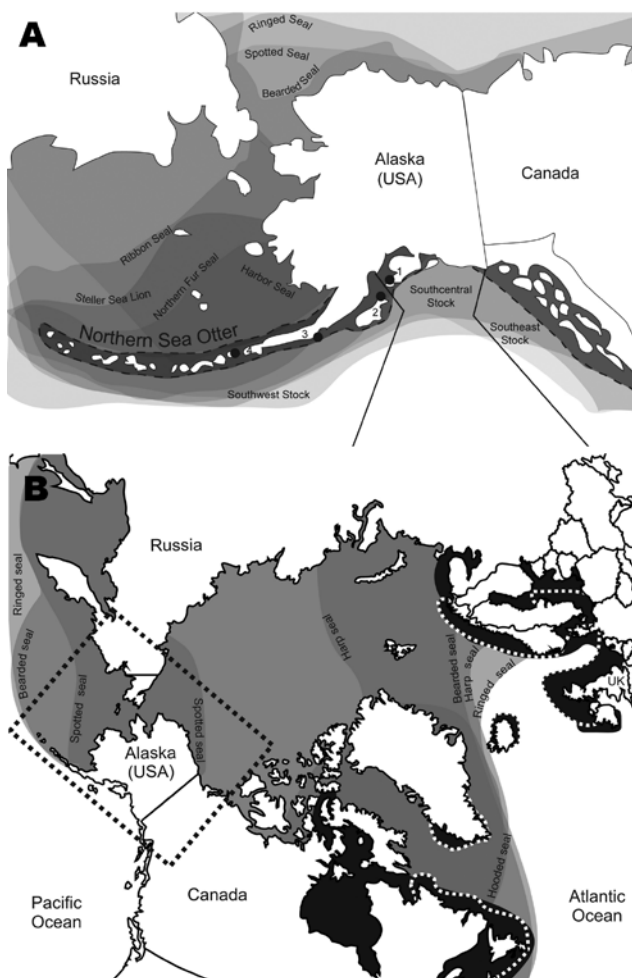


Figure 1. Distribution of Arctic and sub-Arctic pinnipeds in relation to Arctic ice coverage representing a unique area where distribution ranges of multiple seal species overlap (7,8). A) North Pacific Ocean region showing the range of the northern sea otter (*Enhydra lutris kenyoni*) in Alaska, its population stock delineations, and sample collection locations for the study. 1, Kachemak Bay; 2, Kodiak Archipelago; 3, South Alaska Peninsula; 4, Fox Island; seal species ranges overlap. This overlap indicates potential for phocine distemper virus disease transmission among Arctic and sub-Arctic pinniped species in this highly productive region. B) Circumpolar Arctic region showing species overlap among Arctic pinnipeds and the potential for disease transmission from the Atlantic Ocean through the Arctic Ocean to Alaska (outlined) by migrating seal species. The black areas indicate ranges of Atlantic harbor and gray seals; the areas exclusive to gray seal are bordered with a broken line. The boxed region corresponds to the Arctic region containing sea otter populations shown in panel A.

from the Kodiak Archipelago and 1 from the Eastern Aleutians in 2004 and 2005. Seven of these 8 otters were also positive for antibodies to PDV by serum neutralization. The dead PDV-positive otters were 2 adults and 1 juvenile from Kachemak Bay sampled during 2005–2007. The cause of death in these animals included meningoencephalitis and/

or sepsis with or without valvular endocarditis. This finding mirrors the secondary bacterial infections characteristic of infected and immunosuppressed European harbor seals during PDV epidemics (1).

Conclusions

These results demonstrate that PDV has been introduced to the North Pacific Ocean since 2000. All Pacific marine mammal species are now at risk for phocine distemper-induced population decreases. Although additional work is needed to determine if PDV has played a role in the decrease in the sea otter population, its association with lesions in carcasses, especially in animals that have died of bacterial infections, suggests it may contribute to ongoing deaths. Viral nucleic acid in nasal swabs from free-ranging, live-captured otters confirms viral shedding. Therefore, otters are capable of transmitting PDV to conspecifics and other species.

Because the PDV fragment isolated from Alaskan otters is identical to that of the 2002 Atlantic isolate, this virus was likely transmitted to the North Pacific Ocean after the 2002 European epidemic, although it is remotely possible that it may have originated in the North Pacific Ocean during 2000–2002. Several ranges of seal species overlap across the Atlantic and Arctic Oceans (Figure 1, panel B). Arctic and sub-Arctic migrating seals have also been suggested to be carriers of PDV (1). In the Atlantic Ocean, gray seals (*Halichoerus grypus*) are vectors of PDV that enable spread of disease to harbor seal populations and provide contact between North Sea and Arctic Ocean species (12) (Figure 1, panel B). Although PDV vector species are largely unknown, the close phylogenetic relationship and geographic range of susceptible seals with other seal species makes this intraspecies contact the likely method of transmission through the Arctic to the Pacific Ocean. Now that PDV is in the Pacific Ocean, the diversity and abundance of seal and sea lion species creates the potential for viral transmission (Figure 1).

Serologic evidence indicates that the 1988 Atlantic PDV virus did not reach the Arctic or Pacific regions of Alaska. The decrease in sea ice during the 14 years between these epidemics may have affected movement of Arctic seal populations (online Technical Appendix Figure 2). This reduction was even more pronounced in 2004 and 2005, years in which PDV was confirmed to have infected sea otters (online Technical Appendix). Ice coverage is at its lowest level during August and September (14). In 1988 and 2002, the PDV epidemic had reached gray and harbor seal populations in the North Sea and Norwegian Sea by August. This sea ice reduction may have altered seal haul-out and migration patterns, resulting in contact between Atlantic, Arctic, and Pacific Ocean species that was not possible in 1988 and the few years afterwards.

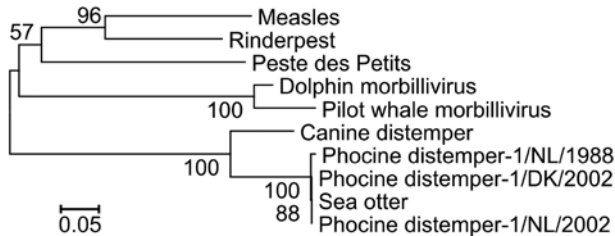


Figure 2. Neighbor-joining bootstrap tree (1,000 replicates, pairwise deletion comparisons, Tamura-Nei model) shows that morbillivirus fragments isolated from northern sea otters are identical to those of the 2002 PDV isolates. All known corresponding phosphoprotein gene fragments from morbilliviruses (online Technical Appendix, available from www.cdc.gov/EID/content/15/6/925-Techapp.pdf) were compared by using Molecular Evolutionary Genetics Analysis software version 3.1 (www.megasoftware.net/mega.html). Scale bar indicates number of nucleotide substitutions per site.

Now that PDV has been found in the Pacific Ocean, its role in population decreases and future deaths among currently uninfected species of marine mammals in Alaska must be assessed. A subspecies of the susceptible Atlantic harbor seal, the Pacific harbor seal is potentially vulnerable to PDV, and with a range from Alaska and along the West coast of the United States, they have enormous potential to spread the virus. Additionally, because terrestrial and marine Arctic species from Canada have previously been exposed to PDV, the risk for predatory and scavenging North Pacific Ocean carnivore species must not be overlooked (15). All seal species in the Arctic and Pacific Oceans are threatened, especially those with limited numbers, and epidemic management strategies must be in place to protect critically small populations.

Acknowledgments

We thank the personnel from the US Fish and Wildlife Service, US Geological Survey, and Alaska SeaLife Center for assistance with sample collection. We also thank the UC Davis Wildlife Health Center for help with graphics. This study was conducted under Division of Management Authority permit no. MA041309-2 approved by the University of Alaska, Anchorage Institutional Animal Care and Use Committee (IACUC) and under Office of Management Authority permit no. MA740507-2 approved by the US Geological Survey Alaska Science Center IACUC.

This study was supported by the Morris Animal Foundation, grant D07ZO-026. J.A.H. was supported by grant AI024258 to P. Parham from the National Institutes of Health.

Dr Goldstein is a faculty member at the Wildlife Health Center, School of Veterinary Medicine, University of California,

Davis. Her research interests are the effects of infectious and non-infectious diseases on marine mammal populations.

References

1. Harkonen T, Dietz R, Reijnders P, Teilmann J, Harding K, Hall A, et al. The 1988 and 2002 phocine distemper virus epidemics in European harbour seals. *Dis Aquat Organ*. 2006;68:115–30. DOI: 10.3354/dao068115
2. Duignan PJ, Sadove S, Saliki JT, Geraci JR. Phocine distemper in harbor seals (*Phoca vitulina*) from Long Island, New York. *J Wildl Dis*. 1993;29:465–9.
3. Zarnke RL, Saliki JT, Macmillan AP, Brew SD, Dawson CE, Ver Hoef JM, et al. Serologic survey for *Brucella* spp., phocid herpesvirus-1, phocid herpesvirus-2, and phocine distemper virus in harbor seals from Alaska, 1976–1999. *J Wildl Dis*. 2006;42:290–300.
4. Burek KA, Gulland FMD, Sheffield G, Beckmen KB, Keyes E, Spraker TR, et al. Infectious disease and the decline of Steller sea lions (*Eumetopias jubatus*) in Alaska, USA: insights from serologic data. *J Wildl Dis*. 2005;41:512–24.
5. York AE. Status, biology, and ecology of fur seals. In: *Proceedings of an International Symposium and Workshop*. Croxall JP, Gentry RL, editors. Seattle, Washington. Washington: National Oceanic Atmospheric Administration. Tech Rep NMFS 51; 1987. p. 9–21.
6. Small RJ, Boveng PL, Byrd VG, Withrow DE. Harbor seal population decline in the Aleutian Archipelago. *Marine Mammal Science*. 2008;24:845–63.
7. US Fish and Wildlife Service. Stock assessment for sea otters (*Enhydra lutris*): Southwest Alaska stock. In: *Marine mammal protection act stock assessment report 8*. Washington: The Service; 2002.
8. Angliss RP, Outlaw RB. Alaska marine mammal stock assessments. US Department of Commerce: NOAA Technical Memos, NMFS-TM-AFSC-168 (2007) and NMFS-TM-AFSC 180. Washington: The Department; 2008.
9. Doroff AM, Estes JA, Tinker MT, Burn DM, Evans JA. Sea otter population declines in the Aleutian Archipelago. *Journal of Mammalogy*. 2003;84:55–64.
10. Mylonakis E, Calderwood SB. Infective endocarditis in adults. *N Engl J Med*. 2001;345:1318–30. DOI: 10.1056/NEJMra010082
11. Barrett T, Visser KG, Mamaev L, Goatley L, van Bressum M-F, Osterhaus AD. Dolphin and porpoise morbilliviruses are genetically distinct from phocine distemper virus. *Virology*. 1993;193:1010–2. DOI: 10.1006/viro.1993.1217
12. Hammond JA, Pomeroy PP, Hall AJ, Smith VJ. Identification and real-time PCR quantification of phocine distemper virus from two colonies of Scottish grey seals in 2002. *J Gen Virol*. 2005;86:2563–7. DOI: 10.1099/vir.0.80962-0
13. National Snow and Ice Data Center. Sea ice index [cited 2009 Mar 18]. Available from http://nsidc.org/data/seaice_index
14. Lindsay RW, Zhang J. The thinning of Arctic sea ice, 1988–2003: have we passed a tipping point? *J Climate*. 2005;18:4879–94. DOI: 10.1175/JCLI3587.1
15. Philippa JD, Leighton FA, Daoust PY, Nielsen O, Pagliarulo M, Schwanje H, et al. Antibodies to selected pathogens in free-ranging terrestrial carnivores and marine mammals in Canada. *Vet Rec*. 2004;155:135–40.

Address for correspondence: Tracey Goldstein, Wildlife Health Center, School of Veterinary Medicine, University of California, Davis, CA 95616, USA; email: tgoldstein@ucdavis.edu

ВИРУС ТЮЛЕНЬЕЙ ЧУМЫ У СЕВЕРНЫХ КАЛАНОВ ТИХОГО ОКЕАНА НА АЛЯСКЕ, США

Трейси Голдстейн, Джонна А. К. Мазет, Верена А. Джил, Анджела М. Дорофф,
Кэти А. Бурек и Джон А. Нэммонд¹

Вирус тюленьей чумы (ВТЧ), вызвавший две эпидемии данного заболевания у обыкновенных тюленей Атлантического океана, ранее никогда не встречался у видов, обитающих в Тихом океане. Обнаруженная нами инфицированность данным вирусом северных каланов на Аляске, представляет собой угрозу для ряда сокращающихся популяций симпатрических видов морских млекопитающих Тихого океана.

В Северной Европе вирус тюленьей чумы (ВТЧ) вызвал две крупных эпидемии, которые привели к гибели 23 000 обыкновенных тюленей в 1988 году и более 30000 тюленей этого вида – в 2002 году (1). С заражением данным вирусом также связывается массовая смертность тюленей у восточных берегов США и Канады, что говорит о том, что данный вирус представляет собой постоянную угрозу для атлантических популяций морских млекопитающих (2). По результатам серологических обследований, проводившихся до 2000 года, у тихоокеанских морских млекопитающих заражение данным вирусом отсутствовало (3,4). В северотихоокеанском регионе не было отмечено ни одного случая заболевания или смерти животных в результате заражения ВТЧ. Начиная с 80 годов прошлого века в этом регионе, в особенности на Аляске, наблюдается значительное сокращение численности целого ряда видов морских млекопитающих, одним из которых является северный калан (*Enhydra lutris kenyoni*). Значительные сокращения численности отмечаются также в популяциях сивучей (*Eumetopias jubatus*), северных морских котиков (*Callorhinus ursinus*) и, в последнее время, тюленей ларга (*Phoca vitulina*) (4-6).

Исследование

В 2004 и 2005 годах при проведении выборочных серологических исследований путем анализа нейтрализующих сывороточных антител у живых каланов, отловленных в районах восточной части Алеутских островов (остров Фокс, Южно-алаянский полуостров) и Кодьякского архипелага, более чем у 40% обследованных животных (30 из 77) было обнаружено серологическое подтверждение присутствия в организме сходного с ВТЧ морбилливируса (Т. Голдстейн и др., неопубликованные данные) (Рисунок 1, Схема А, юго-западная популяция). Отлов животных проводился в ходе исследований потенциальных причин резкого сокращения численности популяции, приведшего к занесению данного вида в перечень животных и растений, попадающих под

¹ Организации, в которых работают авторы: Университет штата Калифорния, Дэвис, Калифорния, США (Т. Голдстейн, Дж. Мазет, Служба охраны ресурсов рыб и дикой природы США, Анкоридж, Аляска, США (В.А. Джил, А.М. Дорофф), Служба ветеринарной патологии штата Аляска, Игл-Ривер, Аляска, США (К.А. Бурек) и Медицинский факультет Стэнфордского университета, Стэнфорд, Калифорния, США (Дж. А. Хэммонд)

действие Закона США о редких и исчезающих видах. Хотя северный калан обитает вдоль всего тихоокеанского побережья Аляски, Канады и штата Вашингтон, а также на Алеутских островах, сокращение численности наблюдается только на Аляске в юго-западной популяции (9) (Рис. 1, Схема А). С 1980х годов от юго-западной популяции осталось не более 50%, а на островах Алеутского архипелага, к 2000 году численность каланов упала с 74 000 до 8 742 особей.

В 2006 году Американская рабочая группа по изучению необычных явлений в области смертности морских млекопитающих, объявила текущий уровень смертности северного калана необычным явлением. Высокий уровень смертности животных зарегистрирован также в центральной популяции южной Аляски, соседствующей с находящейся под угрозой исчезновения юго-западной популяцией (В. Джил, неопубликованные данные) (Рис. 1, Схема А). Вскрытия трупов выявили значительную распространенность у взрослых особей вальвулярного эндокардита (43%) и сепсиса, вызванных различными штаммами фекального подвида *Streptococcus infantarius* (*S. bovis* / *equinus*), при этом было обнаружено присутствие нетипичных цитоплазматических включений. Однако, несмотря на обширность поражения, у большинства животных выявить первичный очаг бактериальной инфекции не представлялось возможным. *S.bovis* является широко распространенным возбудителем вальвулярного эндокардита у человека, часто развивающегося на фоне патологических изменений толстого кишечника, основного заболевания, или иммунодепрессии (10). Это заболевание часто бывает спорадическим и вторичным, провоцируемым периодической хронической бактериальной диссеминацией из основного очага инфекции, или патологией сердечных клапанов. Отсутствие у обследуемых особей, как признаков основной бактериальной инфекции, так и дефектов сердечных клапанов, указывало на наличие первичной иммуноподавляющей вирусной инфекции.

В процессе дальнейших исследований данных, полученных в результате серологического анализа и вскрытий трупов животных, был проведен анализ хранящихся в архиве собранных в 2005-2008 гг. мазков (взятых из носа живых животных) и тканей (мозга, легких и лимфатических узлов) девяти трупов животных, обнаруженных в заливе Качемак (центральная популяция южной Аляски, Рис. 1, Схема А) на предмет присутствия нуклеиновой кислоты морбилливируса. Экстракция РНК проводилась с использованием раствора «Tri-Reagent» (производства фирмы «Сигма», Сэйнт-Луис, штат Миссури, США), а синтез комплиментарной ДНК – при помощи набора «Superscript III» (производства «Инвитроген», Карлсбад, штат Калифорния, США) с произвольными праймерами. Была проведена ПЦР с вложенными универсальными морбилливирусными праймерами и ВТЧ-специфическим праймером для гена фосфопротеина (11). Были секвенированы продукты ожидаемых размеров.

Морбилливирусная нуклеиновая кислота была выделена из образцов 8 из 77 (10%) назальных мазков, взятых у живых каланов, а также из легочной, мозговой и лимфатической ткани трех трупов животных. При помощи секвенирования был выявлен фрагмент ВТЧ, идентичный изоляту, полученному во время вспышки

тлюеньей чумы в Северной Европе в 2002 году. Данный фрагмент ВТЧ отличался от изолята 1988 года по двум позициям нуклеотидов (электронный вариант Технического приложения можно посмотреть по адресу: www.cdc.gov/EID/content/15/6/925-Techapp.pdf, Рис. 2). ВТЧ-положительные мазки были получены от пяти неполовозрелых и трех взрослых особей. Семь из этих животных были отловлены на Кодьякском архипелаге, а одно – в восточной части Алеутских островов в 2004 и 2005 годах. У семи из этих восьми каланов посредством реакции сывороточной нейтрализации были также обнаружены антитела к ВТЧ. Из трех мертвых каланов, в тканях которых был обнаружен вирус ВТЧ, двое были взрослыми животными и один – неполовозрелым. Все три трупа были найдены в заливе Качемак в 2005-2007 гг. Причинами смерти этих животных послужили менингоэнцефалит и/или сепсис, сопровождающийся или не сопровождающийся вальвулярным эндокардитом. Полученные данные полностью соответствуют картине вторичных бактериальных инфекций, типичных для инфицированных европейских тюленей в состоянии иммунодепрессии во время эпидемий ВТЧ (1).

Выводы

Результаты исследования говорят о том, что с 2000 года в северотихоокеанский регион распространяется вирус тлюеньей чумы. В связи с этим все тихоокеанские виды морских млекопитающих находятся под угрозой сокращения их численности в связи с заражением тлюеньей чумой. Несмотря на то, что для выявления потенциальной роли ВТЧ в сокращении численности каланов необходимо провести дополнительные исследования, его наличие в организме животных с характерными поражениями, особенно в случае гибели животных от бактериальных инфекций, дает основание предположить, что он может играть определенную роль в текущей динамике смертности животных. Присутствие вирусной нуклеиновой кислоты в назальных мазках, взятых у отловленных диких каланов, свидетельствует о разведении вируса в клетках этих животных. А это означает, что инфицированные каланы способны передавать ВТЧ конспецификам и другим видам.

Поскольку фрагмент ВТЧ изолированный из инфицированных клеток аляскинских каланов идентичен аналогичному фрагменту изолята 2002 года из атлантического региона, данный вирус, скорее всего, распространился в северотихоокеанский регион после европейской эпидемии 2002 года, хотя полностью исключить возможность самостоятельного развития данного вируса в северной части Тихого океана в 2000-2002 гг. тоже нельзя. В разных районах Атлантического и Северного Ледовитого океанов наблюдается частичное совпадение и наложение друг на друга ареалов обитания различных видов тлюеней (Рис. 1, Схема В). Существует также предположение, что переносчиками ВТЧ могут быть тлюени, мигрирующие в арктических и субарктических регионах (1). В Атлантическом океане переносчиками вируса тлюеньей чумы является серый или длинномордый тлюень (*Halichoerus grypus*), что приводит к распространению этого заболевания на популяции обыкновенных тлюеней и обеспечивает контакт между

видами Северного моря и Северного Ледовитого океана (12) (Рисунок 1, Схема В). Несмотря на то, что до сих пор не установлено, какие виды являются переносчиками ВТЧ, наличие тесных филогенетических связей между подверженным заболеванию видом и другими видами тюленей, а также географические регионы их обитания, говорит в пользу того, что именно межвидовой контакт является наиболее вероятным методом распространения вируса в Северном Ледовитом океане и проникновения его в Тихий океан. С появлением ВТЧ в Тихом океане создается угроза распространения этого вируса в связи с наличием в этом регионе большого количества и видового разнообразия тюленей и морских львов (Рисунок 1).

Согласно результатам серологических исследований, вирус ВТЧ, вызвавший в Европе эпидемию 1988 года не достиг арктических и тихоокеанских районов Аляски. Однако значительное сокращение морского ледового покрова, произошедшее за 14-летний период между двумя эпидемиями, возможно, изменило пути миграции арктических популяций тюленей (Рисунок 2, Техническое приложение в Интернете). Сокращение количества морских льдов стало еще более значительным в 2004 и 2005 годах – период, когда было получено документальное подтверждение заражения вирусом тюленьей чумы каланов (см. Техническое приложение). Максимальное сокращение ледового покрова приходится на август-сентябрь (14). В 1988 и 2002 годах эпидемия тюленьей чумы охватила популяции серых и обыкновенных тюленей Северного и Норвежского морей именно в августе. Возможно, в результате сокращения ледового покрова изменились места размещения лежбищ тюленей и пути их миграции, что привело к возникновению контакта между атлантическими, арктическими и тихоокеанскими видами, который был невозможен в 1988 году и в течение нескольких последующих лет.

Теперь, когда вирус тюленьей чумы зарегистрирован в тихоокеанском регионе, необходимо оценить его потенциальную роль в сокращении численности и будущей динамике смертности незараженных на сегодняшний день популяций морских млекопитающих Аляски. Одним из потенциально восприимчивых к ВТЧ видов является тихоокеанский подвид атлантического обыкновенного тюленя – тюлень ларга. При широком ареале распространения на Аляске и вдоль всего западного побережья Соединенных Штатов, этот вид, в случае его инфицирования, имеет огромный потенциал по распространению вируса. Кроме того, поскольку вспышки данного заболевания уже наблюдались в Канаде, как среди морских, так и среди сухопутных животных, нельзя не учитывать риск заражения хищных и трупоядных видов животных северной части Тихого океана (15). Все виды тюленей Арктики и Тихого океана на сегодня оказываются под угрозой, особенно те, чья численность и без того ограничена. Для защиты критически малочисленных популяций необходимо разработать стратегии и меры борьбы с эпидемией.

Благодарности

Мы выражаем благодарность персоналу Службы охраны ресурсов рыб и дикой природы США, Геологической службе США и Центру морской природы

Аляски за помощь в сборе материалов. Мы также благодарим Центр здоровья дикой природы Калифорнийского университета в Дэвисе за помощь в создании рисунков и графиков. Исследование проводилось на основании разрешения № МА041309-2 Службы управления, утвержденного Комитетом по институтскому использованию и защите животных Анкориджского отделения Университета штата Аляска, а также разрешения № МА740507-2, утвержденного Аляскинским научным центром Геологической службы США.

Исследования проводились при грантовой поддержке Фонда Морриса (грант №D07ZO-026). Дж. Хэммонд работал по гранту AI024258, предоставленному П. Пархам Национальным институтом здравоохранения.

Доктор Голдстейн работает в Центре здоровья дикой природы, Факультета ветеринарной медицины Калифорнийского университета в Дэвисе. Занимается изучением воздействия инфекционных и неинфекционных заболеваний на популяции морских млекопитающих.

Почтовый адрес для корреспонденции: Tracey Goldstein, Wildlife Health Center, School of Veterinary Medicine, University of California, Davis, CA 95616, USA
Адрес электронной почты: tgoldstein@ucdavis.edu

Рисунок 1. Схема А.

(слева направо в верхней части схемы)

Россия
Кольчатая нерпа
Пятнистый тюлень
Морской заяц
Аляска (США)
Канада
Крылатка
Сивуч
Северный морской котик
Ларга
Северный калан
Юго-западная популяция
Центральная популяция
Юго-восточная популяция

Схема В

Кольчатая нерпа
Морской заяц
Пятнистый тюлень (ларга)
Россия
Гренландский тюлень
Морской заяц

Гренландский тюлень
Кольчатая нерпа
Тихий океан
Аляска (США)
Канада
Атлантический океан

Рисунок 1. Распределение арктических и субарктических ластоногих в зависимости от площади паковых льдов Арктики, представляющей собой уникальный регион пересечения и частичного совпадения ареалов распространения многих видов тюленей (7, 8).

А) Северотихоокеанский регион с указанием ареала распространения северного калана (*Enhydra lutris kenyoni*) на Аляске, границ ареалов отдельных популяций и мест забора образцов для исследования. 1. Залив Качемак, 2. Кодьякский архипелаг, 3. Полуостров Южная Аляска, 4. Остров Лисий. Ареалы распространения различных видов тюленей перекрещиваются и частично накладываются друг на друга. Такое перекрещивание ареалов указывает на существование потенциальной опасности передачи вируса тюленьей чумы от вида к виду и распространением его среди арктических и субарктических видов ластоногих этого высокопродуктивного региона.

В) Схема циркумполярного арктического региона с указанием частичного наложения ареалов распространения различных видов арктических ластоногих и возможности передачи инфекционного заболевания из Атлантического океана через Северный ледовитый океан на Аляску (обведено) мигрирующими видами тюленей. Черным цветом отмечены ареалы распространения атлантического обыкновенного и серого тюленей; районы обитания исключительно серого тюленя ограничены пунктирной линией. Пунктирным прямоугольником выделен Арктический регион, показанный на схеме А, где обитают популяции калана.

Рисунок 2.

Корь
Чума крупного рогатого скота
Чума мелких животных
Дельфиний морбилливирус
Китовый морбилливирус
Собачья чума
Тюленья чума – 1/NL/1988
Тюленья чума – 1/DK/2002
ВТЧ у каланов – 1/NL/2002

Рисунок 2.

Филогенетическое дерево с соединением ближайших соседей, построенное при помощи метода «бутстрепа» (с использованием 1000 реплик и модели Тамура-Нэи), показывает, что фрагменты морбилливируса, выделенные из тканей северных каланов идентичны изолятам ВТЧ 2002 года. Сравнение всех известных

фосфопротеиновых фрагментов генов морбилливирусов проводились при помощи компьютерной программы «Molecular Evolutionary Genetics Analysis» версия 3.1. (www.megasoftware.net/mega.html). Масштабным отрезком показано количество замещений нуклеотидов на сайт.

Перевод с английского выполнен Мариной Бэлл

Marina Bell
“Moscow in Alaska”
1364 St. Gotthard Ave.
Anchorage, AK 99508
Phone: (907) 562-6922
Fax: (907) 561-1204
e-mail: marina@ak.net