


Институт ветеринарной медицины и биотехнологии
ФГБОУ ВПО ОмГАУ им. П.А. Столыпина



Курс частной эпизоотологии

пупкообразная энцефалопатия КРС



П Л А Н

ИСТОРИЯ ИЗУЧЕНИЯ

ЭКОНОМИЧЕСКИЙ УЩЕРБ

ЭТИОЛОГИЯ

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

ПАТОГЕНЕЗ

ТЕЧЕНИЕ И СИМПТОМЫ

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

ДИАГНОЗ

Дифференциальный диагноз

ПРОФИЛАКТИКА

МЕРЫ БОРЬБЫ

Губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота

(англ. — *Bovine Spongiforme Encephalopathie* —
BSE; болезнь бешеной/сумасшедшей коровы,
ГЭ-КРС)

— прионная болезнь,
проявляющаяся поражением
центральной нервной системы
нейродегенеративного характера и
гибелью заболевших животных

Губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота (ГЭ КРС)

-медленно развивающаяся

инфекционная прионная

трансмиссивная болезнь взрослого

крупного рогатого скота,

характеризующаяся длительным, до

2,5–8 лет, инкубационным периодом

и проявляющаяся поражением

центральной нервной системы со

100% летальностью.

ИСТОРИЯ ИЗУЧЕНИЯ

Губкообразная энцефалопатия впервые была зарегистрирована в 1985—1986 годах в Великобритании под названием «болезнь бешеной коровы». Хотя ранее имелись данные, что болезнь подобного рода была еще раньше в 1965 году, когда заболело около 200 тысяч коров в возрасте от 3 до 5 лет.

Практически почти одновременно данную болезнь установили в Ирландии.

В последующие 10 лет произошло распространение ГЭ КРС на другие страны — Франция, Португалия, Швейцария, Германия, Нидерланды, Италия, Дания, Словакия, Финляндия и др. В результате завоза инфицированного скота имели место случаи заболевания ГЭ КРС в Канаде, Израиле, Омане, Японии, Австралия.

На сегодняшний день установлено, что ГЭ КРС появилась в результате экспозирования на крупном рогатом скоте скрейпи (скрепи) — подобного агента (возбудителя скрейпи овец), находившегося в мясо-костной муке, которая и входила в рацион крупного рогатого скота.

В России болезнь не регистрировалась.

Географическое распределение стран, которые сообщили о подтвержденных случаях BSE с 1989 г. (По материалам Всемирной организации здравоохранения животных (МЭБ)).



Страны, представившие отчетность о BSE своих животных



Страны, представившие отчетность о BSE импортируемых животных

Экономический ущерб

ГЭ КРС нанесла европейским странам громадный экономический ущерб, ввиду того, что было уничтожено около 4 миллионов голов крупного рогатого скота. Только одна Великобритания понесла экономический ущерб в сумме 7 миллиардов фунтов стерлингов. В результате ГЭ КРС, произошло разорение большого числа фермеров, сократился рынок мясной продукции. Болезнь несла дополнительно социальную напряженность, ввиду того, что от неё в мире умерло около 200 человек и около 70 тысяч человек по этой причине могли заболеть болезнью Крейтцфельда-Якоба.

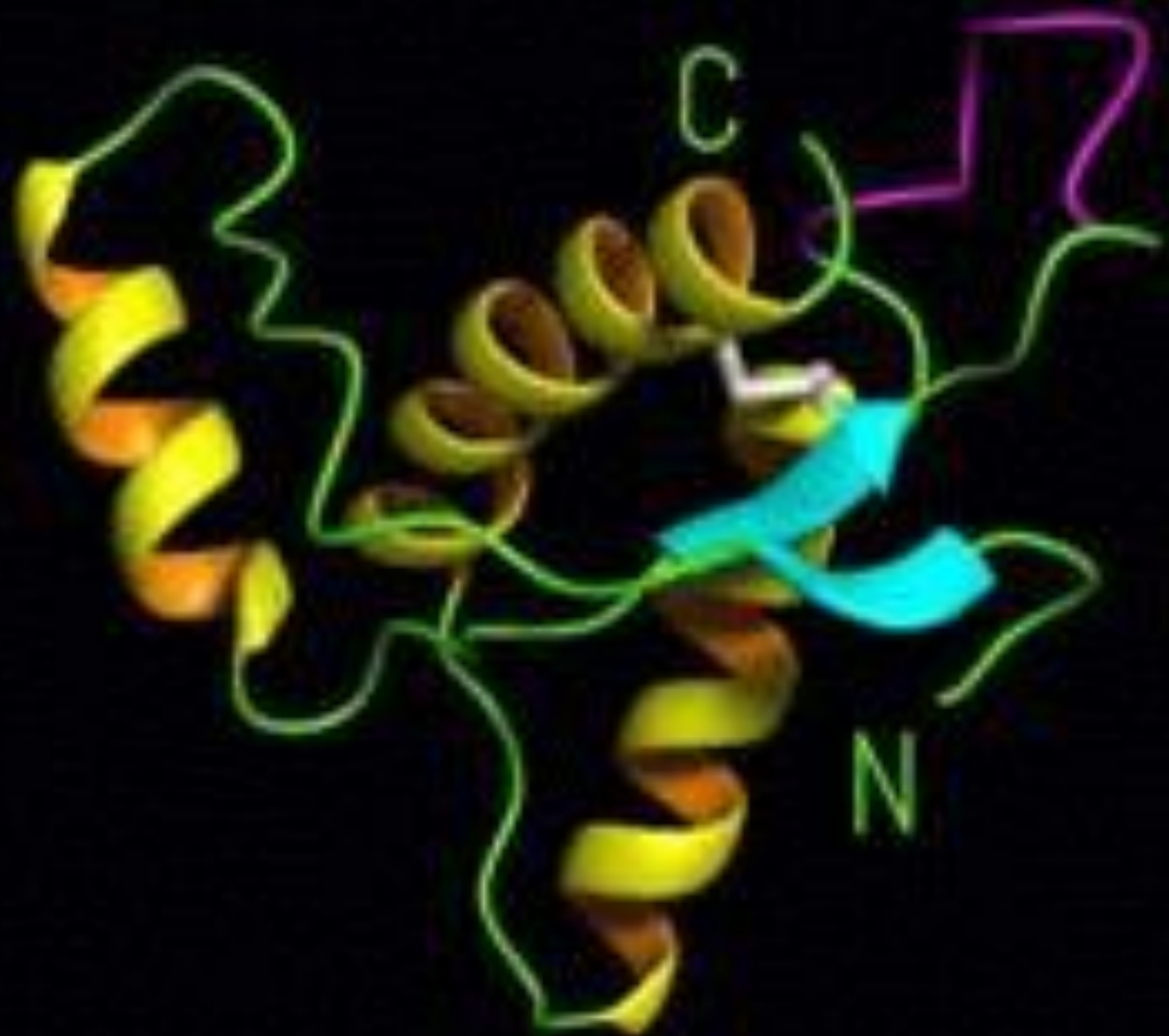
Было уничтожено около 4 миллионов голов крупного рогатого скота.



Этиология

К настоящему времени в мире принята прионная концепция ГЭ КРС. Прион — в переводе означает «белковая инфекционная частица». Он имеет очень малые размеры (28–30 КД) и высокую устойчивость к физическим и химическим факторам. В ткани мозга и селезенке белки PrP 27–32 КД полимеризуясь, образует специфические скрепы — ассоциированные фибриллы (САФ фибриллы).

Прион



Сам возбудитель представлен только белком без нуклеиновой кислоты и поэтому выдерживает кипячение, многократное замораживание и оттаивание, не гибнет при температуре 115°C в течении 30 минут, при 90°C в течении 1 часа.

Автоклавированием (18 минут при $134\text{--}138^{\circ}\text{C}$ или при том же режиме 6 циклов по 3 минуты).

Возбудитель выдерживает несколько месяцев действие 12%-го формалина и рН от 2 до 10,5. В 20%-ном растворе формалина инфекционность не утрачивается 18 часов при 37°C.

В качестве дезинфицирующего средства используют 8%-й раствор гидроксида натрия, с воздействием на возбудителя в течении 1 часа при температуре +20°C.

Относительно эффективен 2%-й гипохлорит натрия при воздействии в течение 2 часов при температуре +20°C.

Эпизоотологические данные

В естественных условиях к ГЭ КРС восприимчив крупный рогатый скот, особенно в 4-х летнем возрасте, а также парнокопытные шести видов (антилопа южно-африканская, куду, и ньяла, сернобык, аравийский орикса и др.) и кошачьи 4 видов.

Экспериментально можно заразить овец, свиней, норок, крыс, мышей, хомяков и обезьян. Болезни в большей степени подвержен молочный скот.

Заболевают ГЭ КРС в основном коровы,
реже племенные быки.

При употреблении продуктов убоя
больных ГЭ КРС могут заболеть люди
болезнью Крейтцфельда-Якоба. При
этом особенно опасны в употреблении
головной и спинной мозг убитых
животных. Мясо и молоко от больных
животных в принципе не являются
опасными, ввиду того, что прионы в них
содержатся в незначительных
количествах.

Источником возбудителя инфекции являются больные и находящиеся в инкубационном периоде животные.

Факторами передачи возбудителя инфекции являются продукты убоя овец, больных скрейпи, и крупного рогатого скота больного ГЭ, в том числе находящихся в инкубационном периоде заболевания.

Возбудитель болезни
передается от больного
животного здоровому
алиментарным путем, при
поедании зараженного корма
(мясо-костная мука).

Возможна (до 10–20%)
вертикальная передача, но она
существенно не влияет на
распространение эпизоотии.

В Великобритании распространению болезни способствовали следующие причины:

- Увеличение поголовья овец и возросшие объемы переработки (*включая головы*) на мясокостную муку.
- Изменение с середины 70-х годов 20 века на утильзаводах страны режимов стерилизации сырья животного происхождения (*замена термообработки сушкой с органическими растворителями*).
- Увеличение производства молока, требовавшего более раннего отъема телят и интенсивного их откорма с использованием мясокостной муки.

В итоге все это привело к
более массовому
применению в пищевой
цепи мясо-костной муки,
которая оказалась
контаминированной
прионами.

Патогенез

Патогенез недостаточно изучен.

Предполагается, что патогенный прион, попав в организм, обычно алиментарным путем в начале реплицируется в селезенке и других органах системы мононуклеарных фагоцитов (*лимфоидных органах*), а затем и в мозге.

При попадании инфекционного прионного белка в здоровый организм животного в результате соединения одной молекулы инфекционного прионного белка PrP^{sc} с одной молекулой клеточного (*нормального*) прионного белка PrP^c в молекуле последнего происходят пространственные изменения: две из четырех спирально завитых структур в молекуле клеточного прионного белка вытягиваются и т.д.

Под действием приона, излюбленным местом локализации которого является головной мозг, у животного развивается энцефалопатия т.е. в мозжечке, стволочной части головного мозга происходит вакуолизация нейронов и серого мозгового вещества, имеет место пролиферация астроцитов.

При этом воспалительной реакции нет.

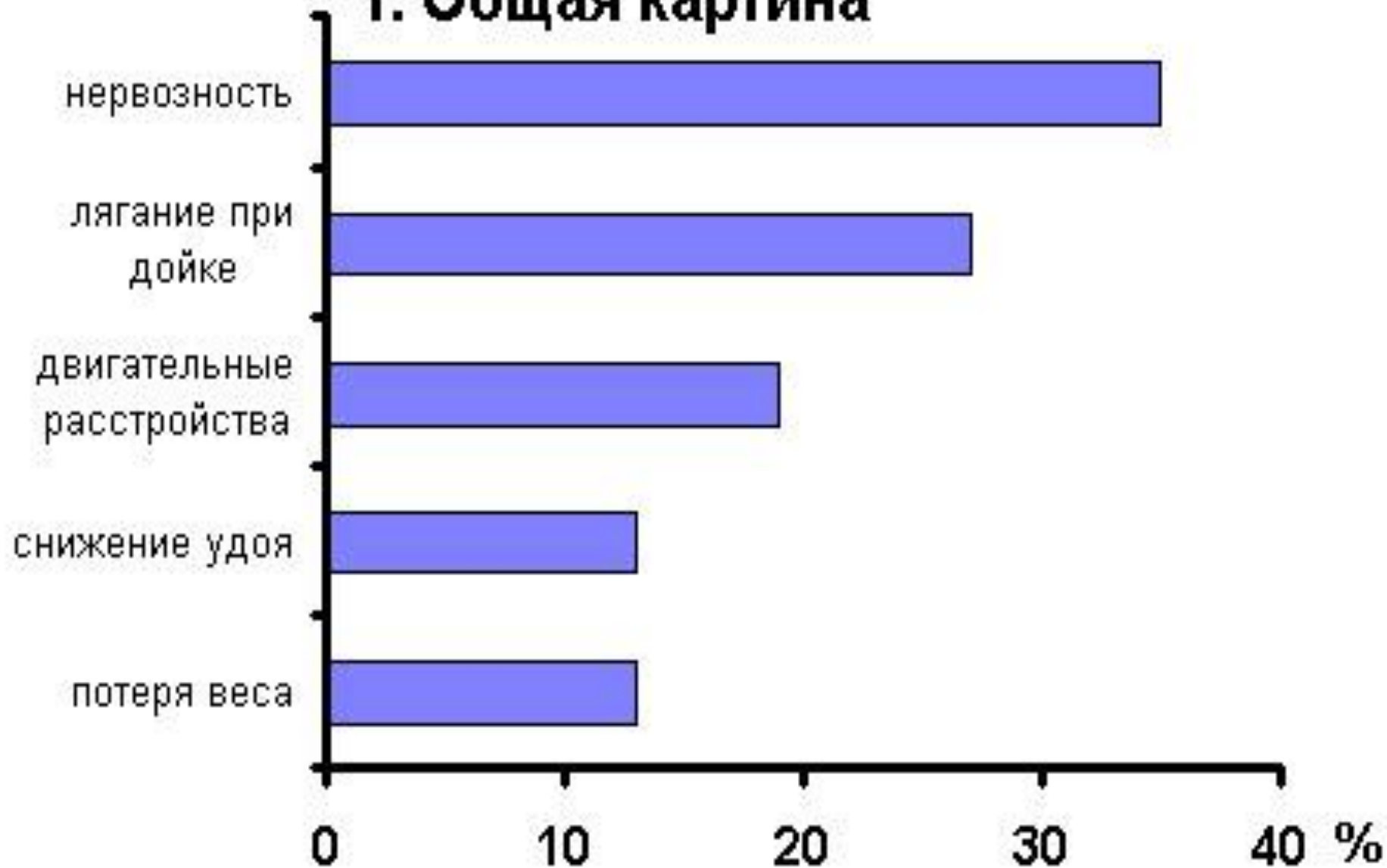
В мозгу больной ГЭ КРС накапливается около миллиона инфекционных единиц на грамм, в то время как в мышцах и молоке не обнаруживают инфекционных частиц.

В костях (за исключением черепа и позвонков, в которых могут присутствовать остатки мозга) и коже КРС, больного ГЭ, возбудителя болезни нет. Это является очень важным, поскольку они используются для приготовления желатина и коллагена.

Патоморфологические изменения в головном мозге приводят к развитию соответствующих симптомов болезни, сопровождающихся нервным синдромом.

Течение и симптомы болезни

1. Общая картина



Двигательные расстройства



Потеря веса



Инкубационный период составляет от 2,5 до 8 лет, в отдельных случаях он может растягиваться до 25–30 лет.

Чаще болеют животные в возрасте от 2-х лет.

Течение болезни прогрессирующее, без ремиссий. Болезнь протекает без повышения температуры тела животного, при сохраняющемся аппетите. Несмотря на нормальный аппетит, у коров снижается молочная продуктивность.

Клиническое проявление болезни наблюдается у животных старше 2 лет и характеризуется признаками поражения центральной нервной системы.

При ГЭ выявляют три типа нервных явлений.

Первый тип нервных явлений сопровождается развитием у животных чувства страха, нервозности, особенно когда животное входит в помещение, боязнь дверных проемов, агрессивности (*которая является лишь следствием нервного состояния животного*), скрежета зубами, беспокойства, боязливости, перемены иерархического места в стаде, стремления отделиться от остальных животных стада, возбудимости, дрожания отдельных участков тела или всего тела, **нераспознавания препятствий**, ляганием при нормальном к ним обращении, **атаксии задних конечностей** (*корова поднимается с пола как лошадь*), частых движений ушами, облизывание носа, **почесывание головы ногой, и о различные предметы.** Вышеперечисленные симптомы встречаются у 98% больных животных.

2. Психическое состояние



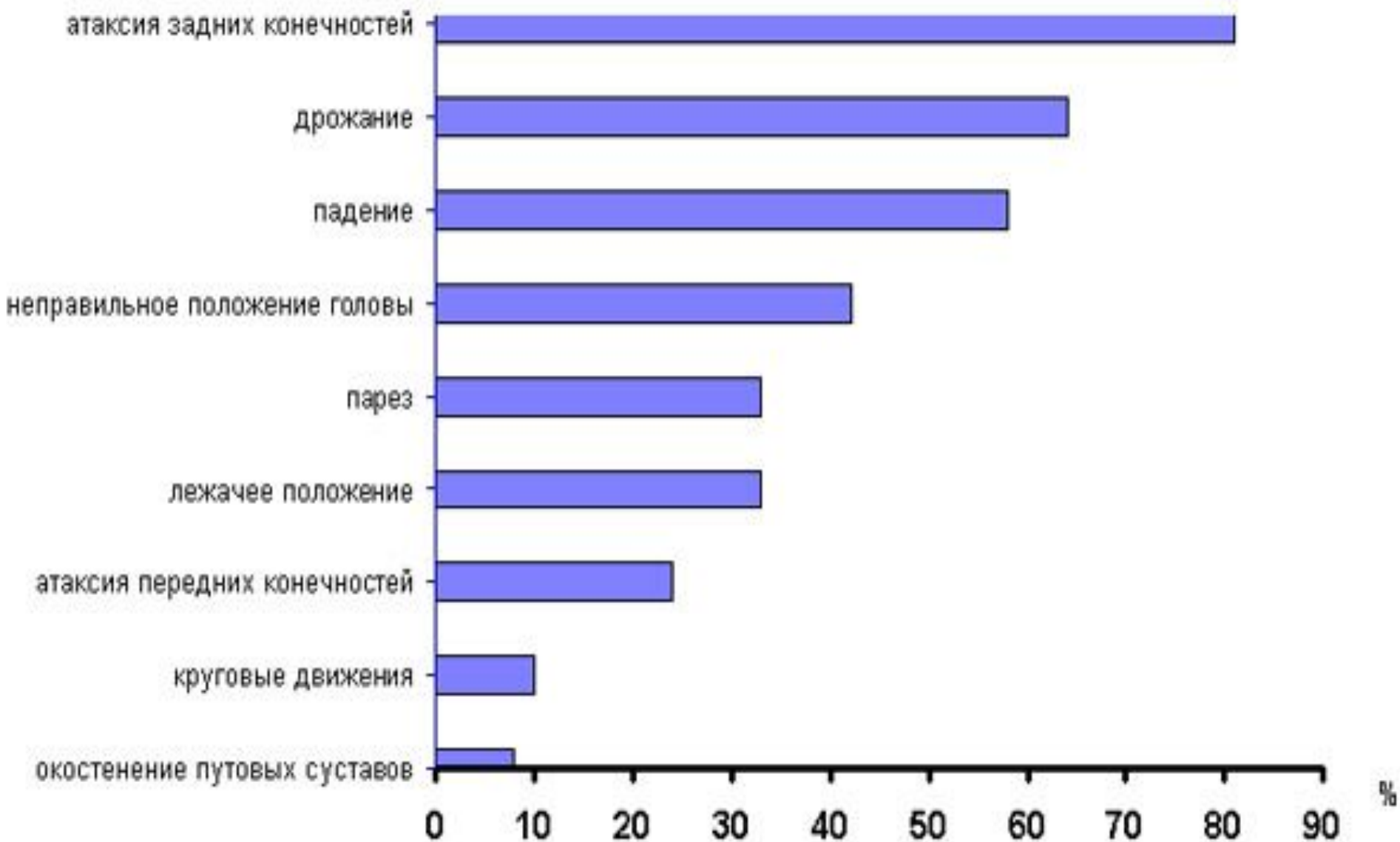
Безумие, нераспознавание препятствий



Безумие, нераспознавание препятствий



3. Положение тела и движение



Парез, лежащее положение, неправильное положение головы, аномальное положение ушей.



Атаксия задних конечностей (корова поднимается с пола как лошадь)



Расстройство координации движений (Атаксия задних конечностей)



Расстройство координации движений (Атаксия задних конечностей)



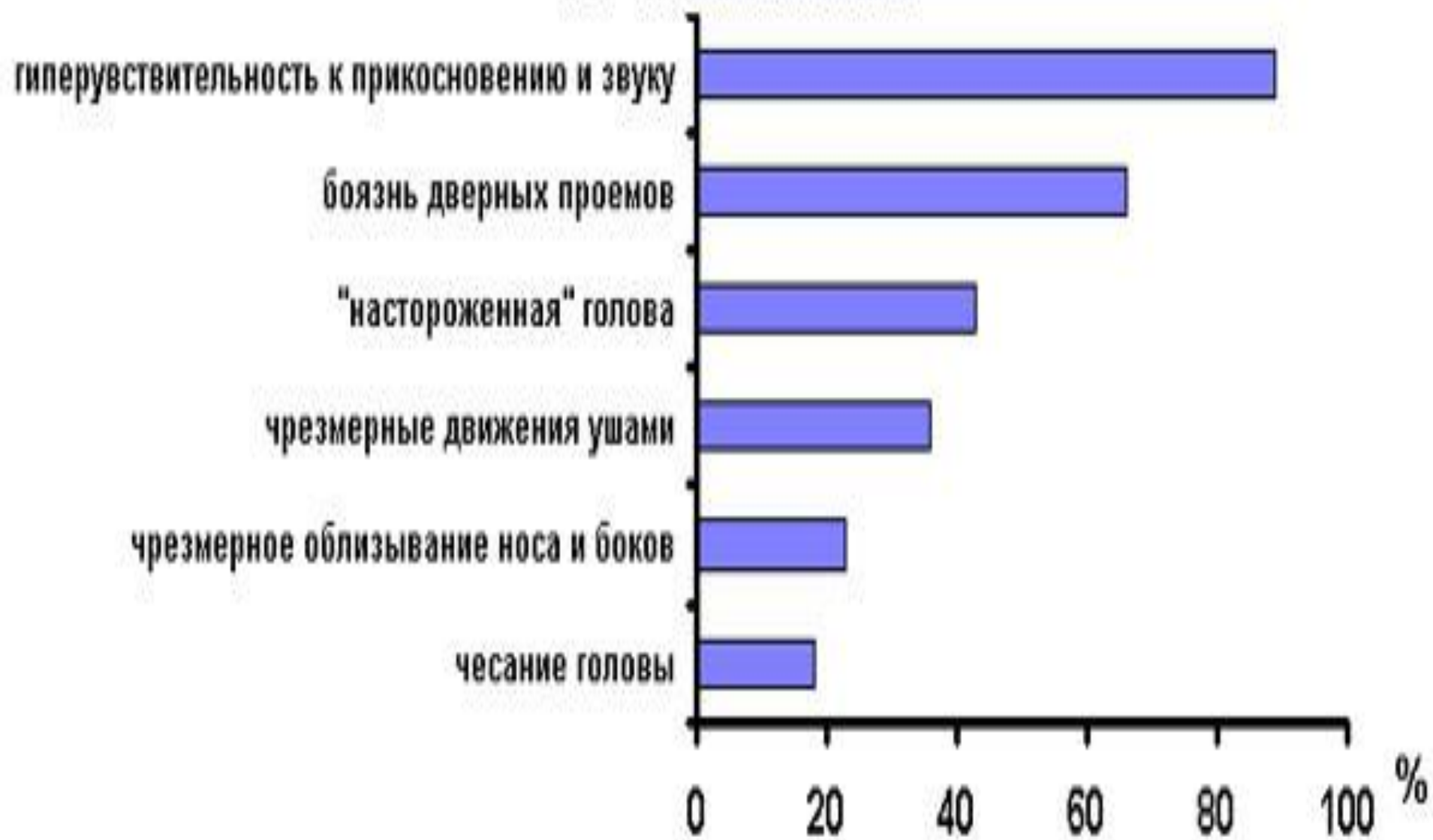


Расстройство
координации
движений
(Атаксия задних
конечностей)

Парез задних конечностей



4. Реактивность





**Нервозность и
сильная
настороженность
инфицирован-
ных коров**



Боязлив-
ность,
«Насторо-
женная
голова»

«Настороженная голова»



Чрезмерное облизывание носа и боков



Чрезмерное облизывание носа и боков



Почесывание головы ногой, и о различные предметы



Второй тип нервных явлений

характеризуется наличием у больных животных двигательных расстройств: рысистые движения, «загребание передними конечностями», «подкашивание» задних — при быстром повороте животного, падение, приподнятый хвост.

«Загрывание передними конечностями»,
«подкашивание» задних — приподнятый хвост.



При третьем типе нервных явлений

происходит нарушение чувствительности, когда у больных животных отмечают гиперстезию (*повышенную чувствительность к раздражителям*) при шуме, прикосновении и свете.

Продолжительность болезни от нескольких недель до 12 месяцев и больше.

Болезнь всегда заканчивается смертью животного.

Парез, гиперстезия *(повышенная чувствительность)*

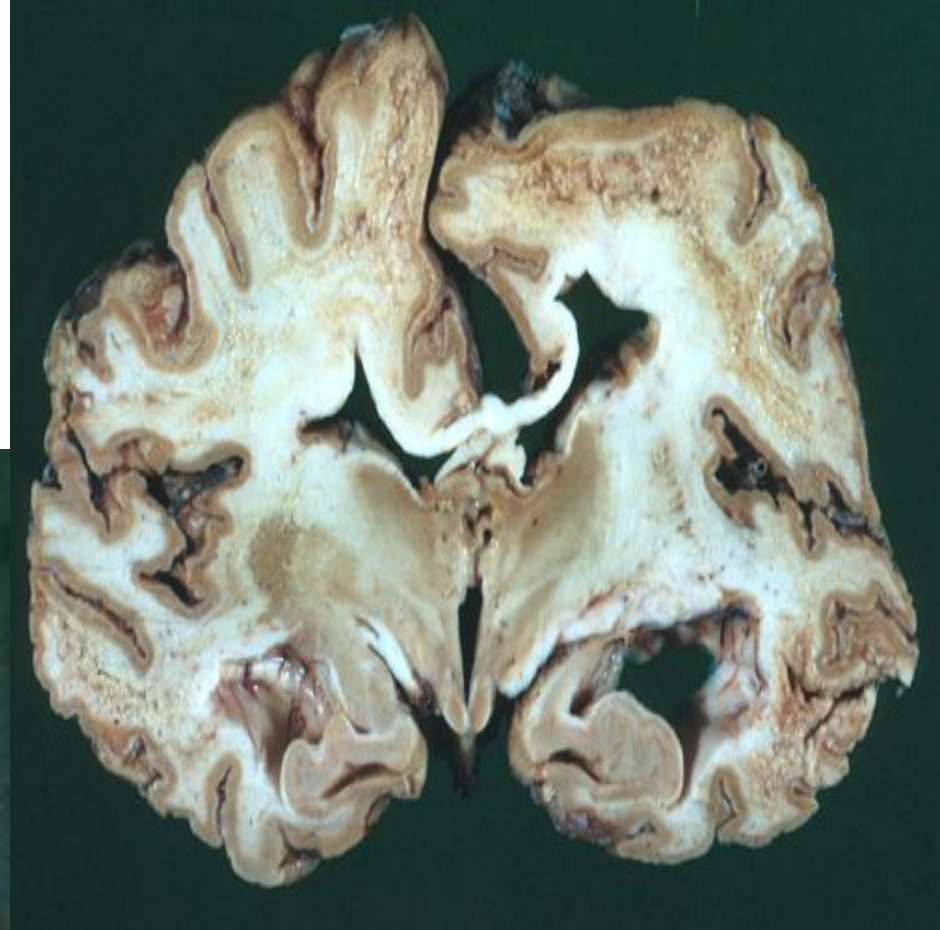


Патологоанатомические изменения

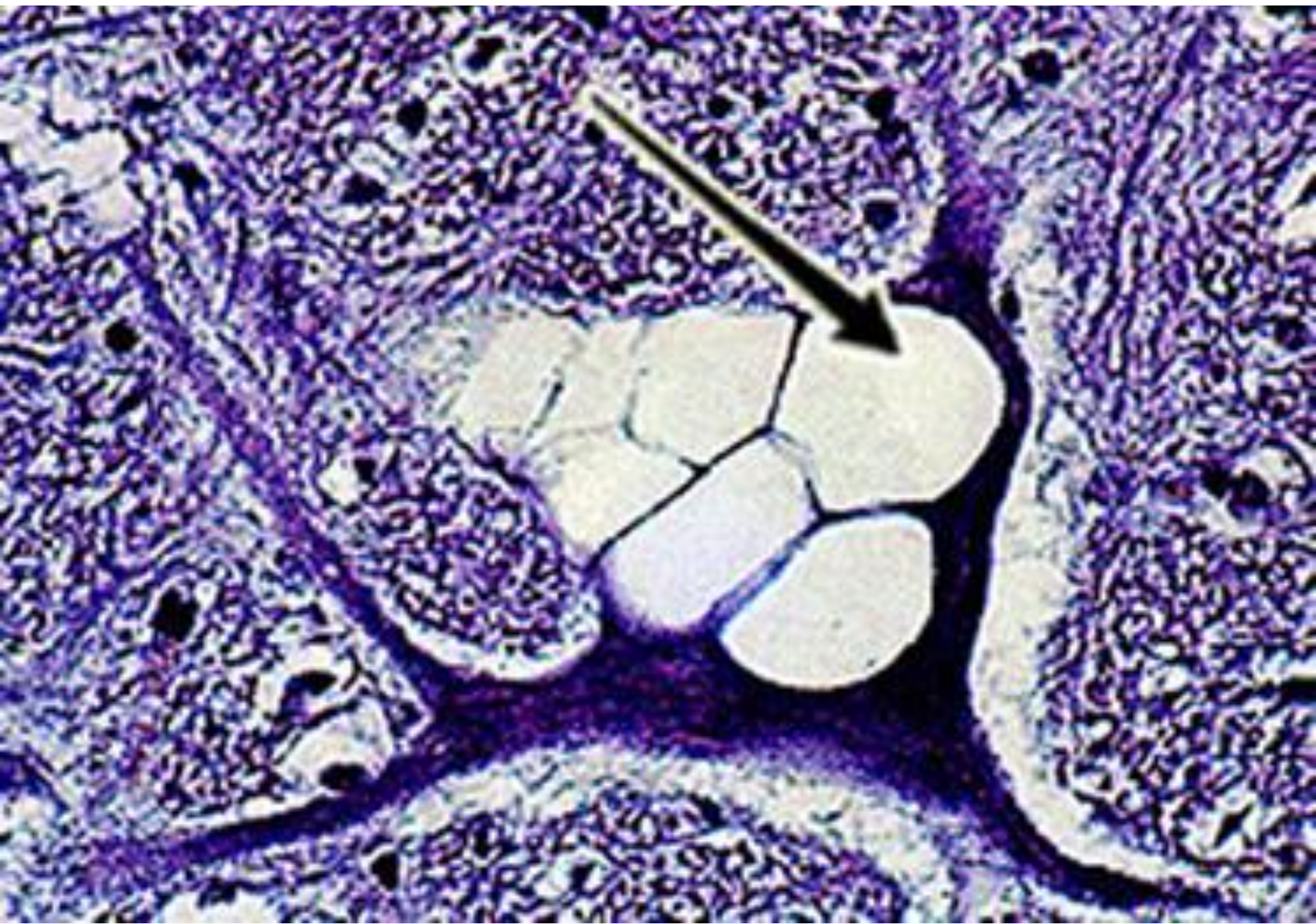
При вскрытии павших животных характерные патологоанатомические изменения либо отсутствуют, либо слабо выражены. Отмечают признаки истощения, может быть отек головного мозга.

При проведении гистологического исследования в головном и спинном мозге обнаруживают вакуолизацию нейронов, срез ткани мозга имеет вид губки (*спонгиоз*) и некоторые другие изменения, свойственные губкообразной энцефалопатии (*гиперплазия и пролиферация астроцитов, формирование амилоидных бляшек*).

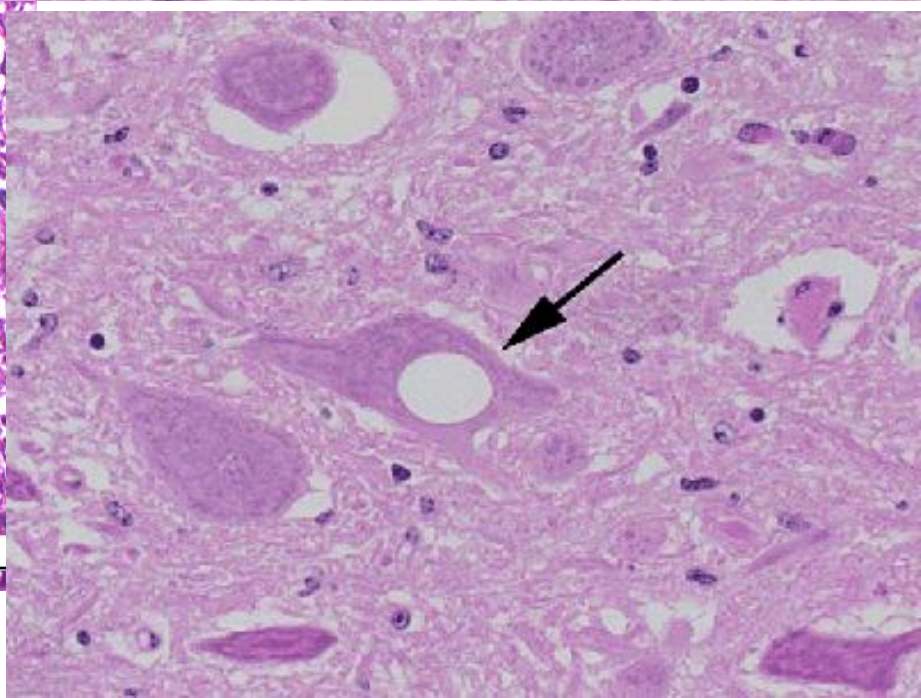
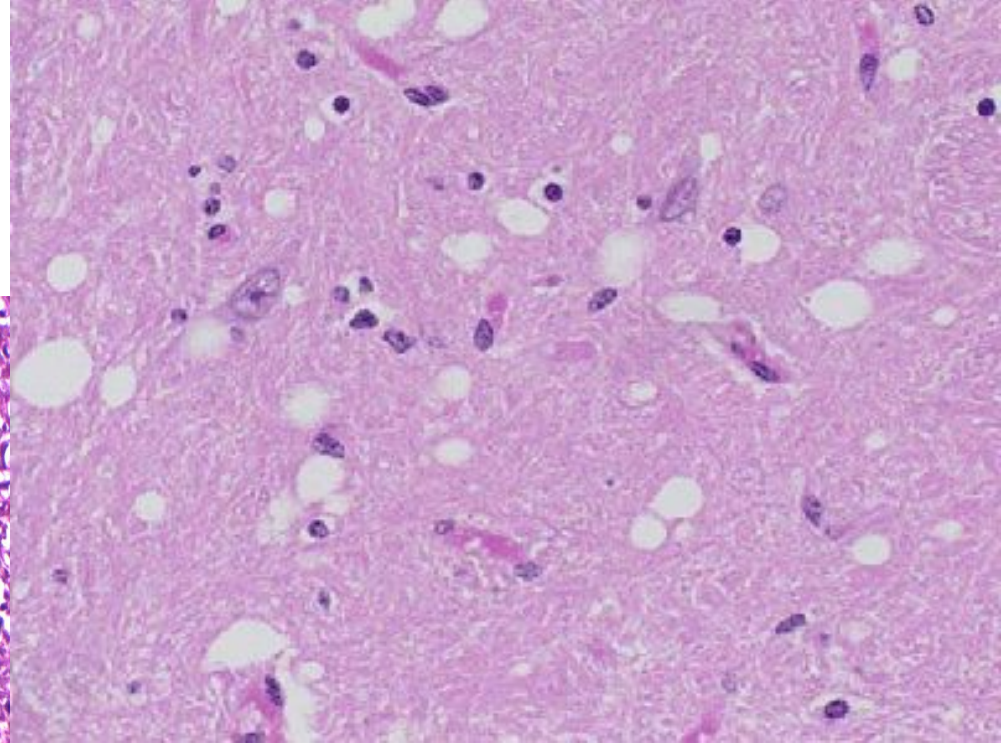
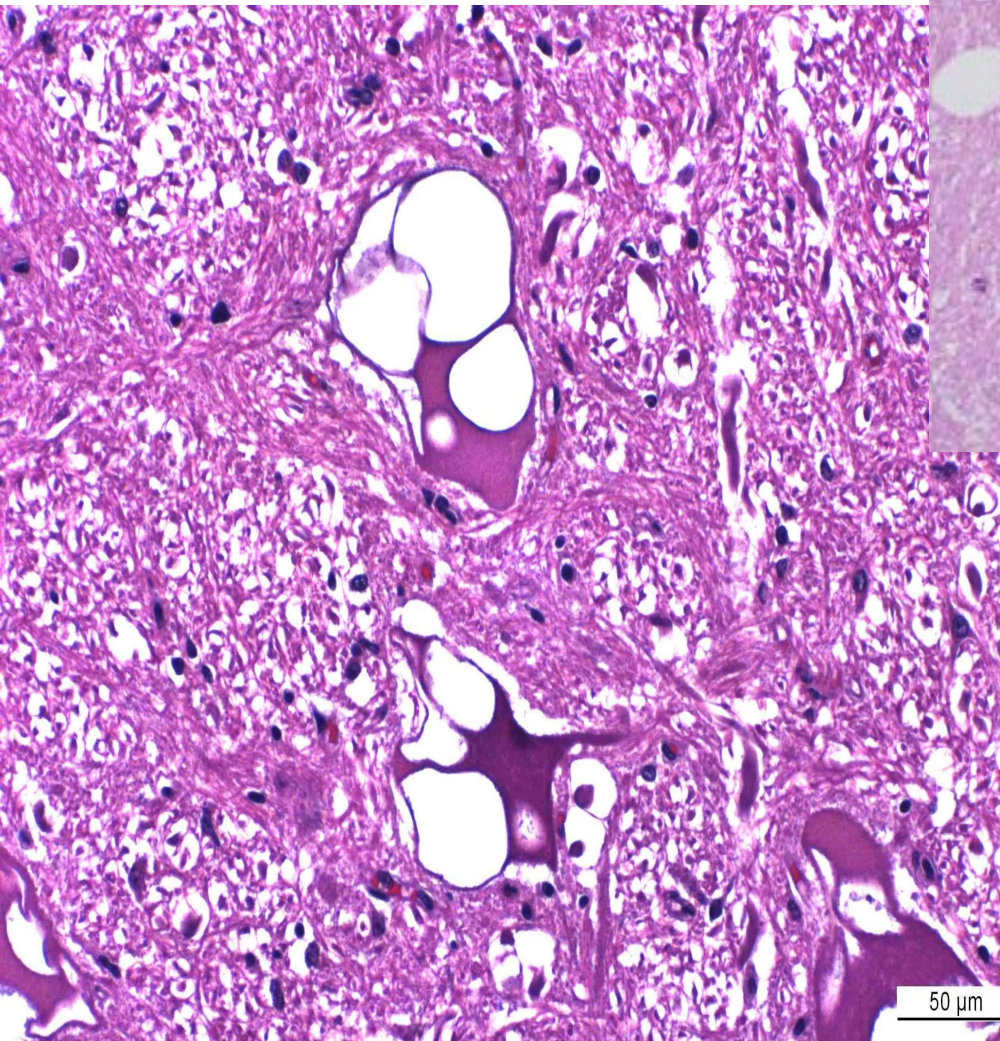
Срез ткани мозга имеет вид губки (спонгиоз)



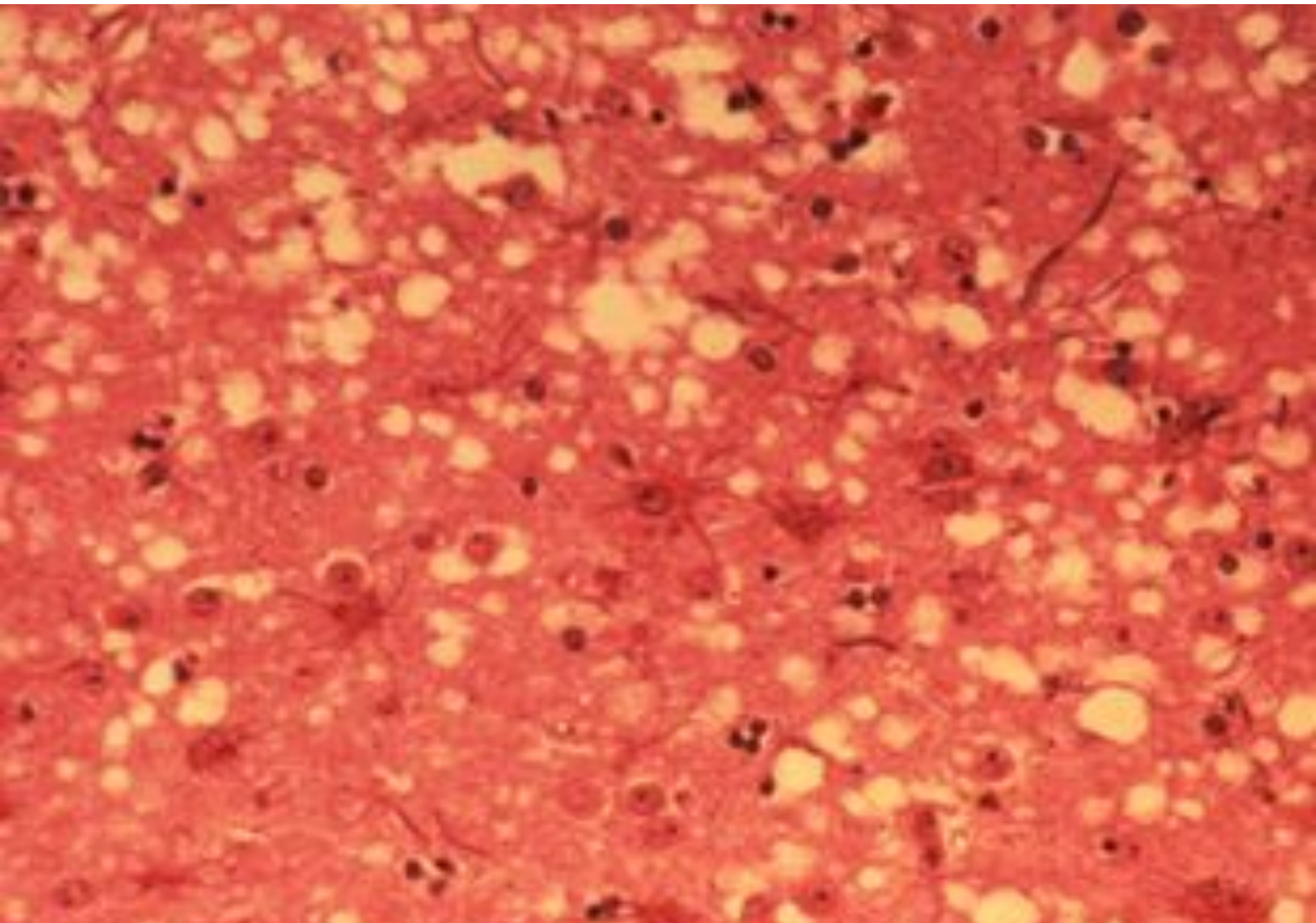
Вакуолизация нейронов



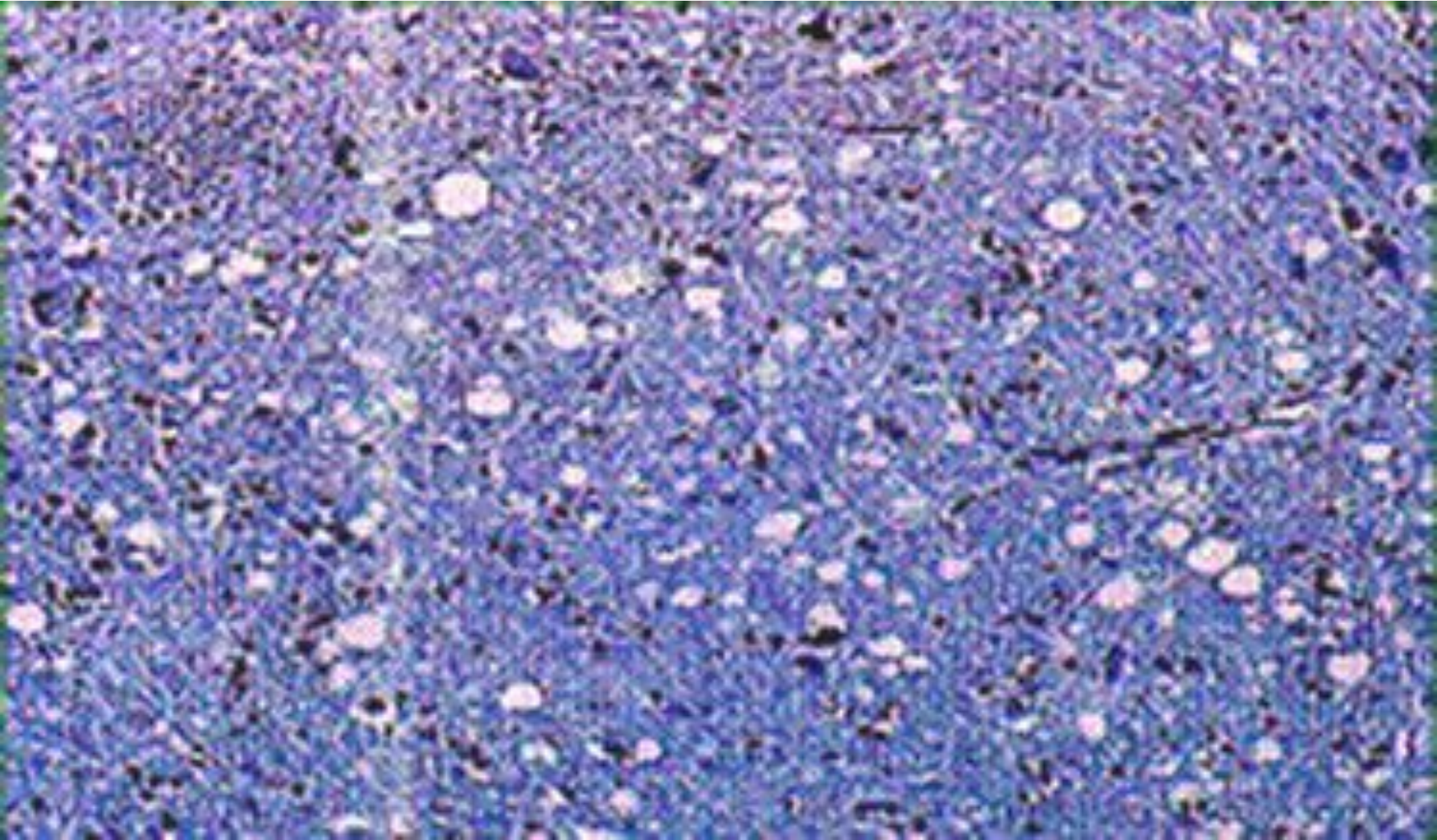
Вакуолизация нейронов

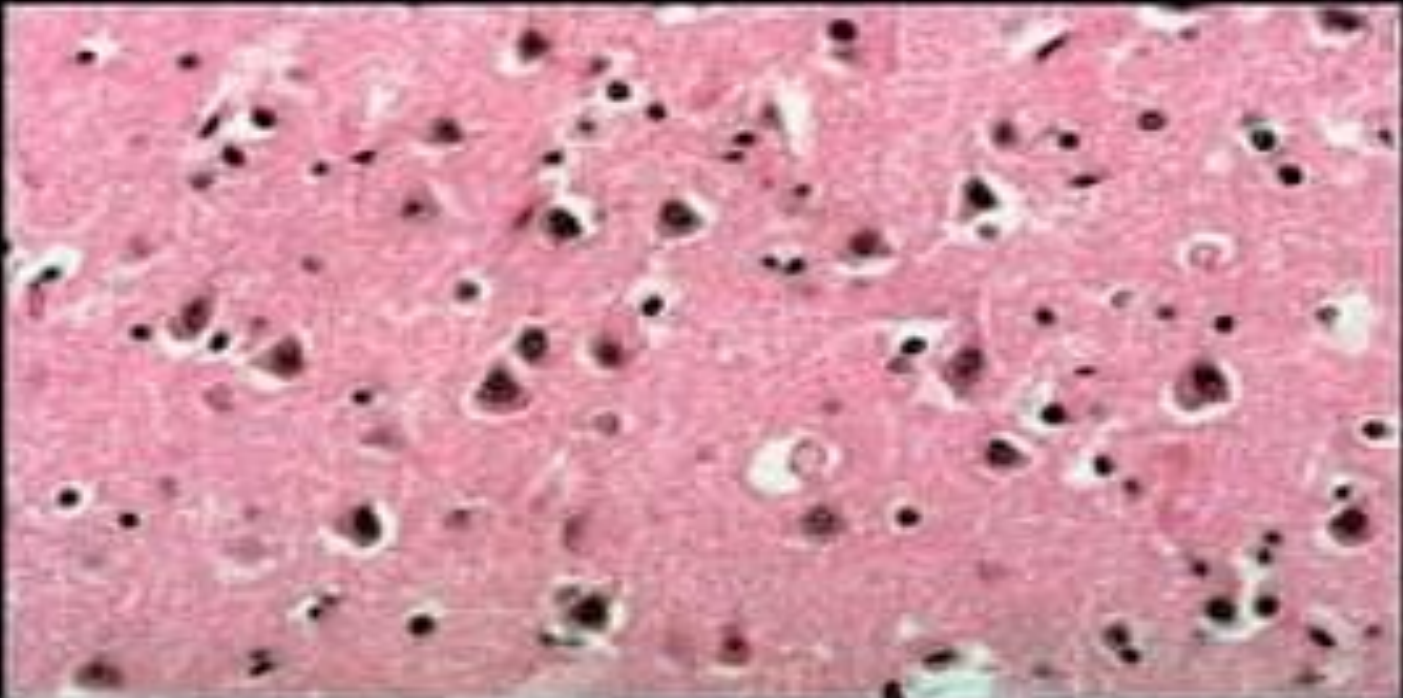


Вакуолизация нейронов

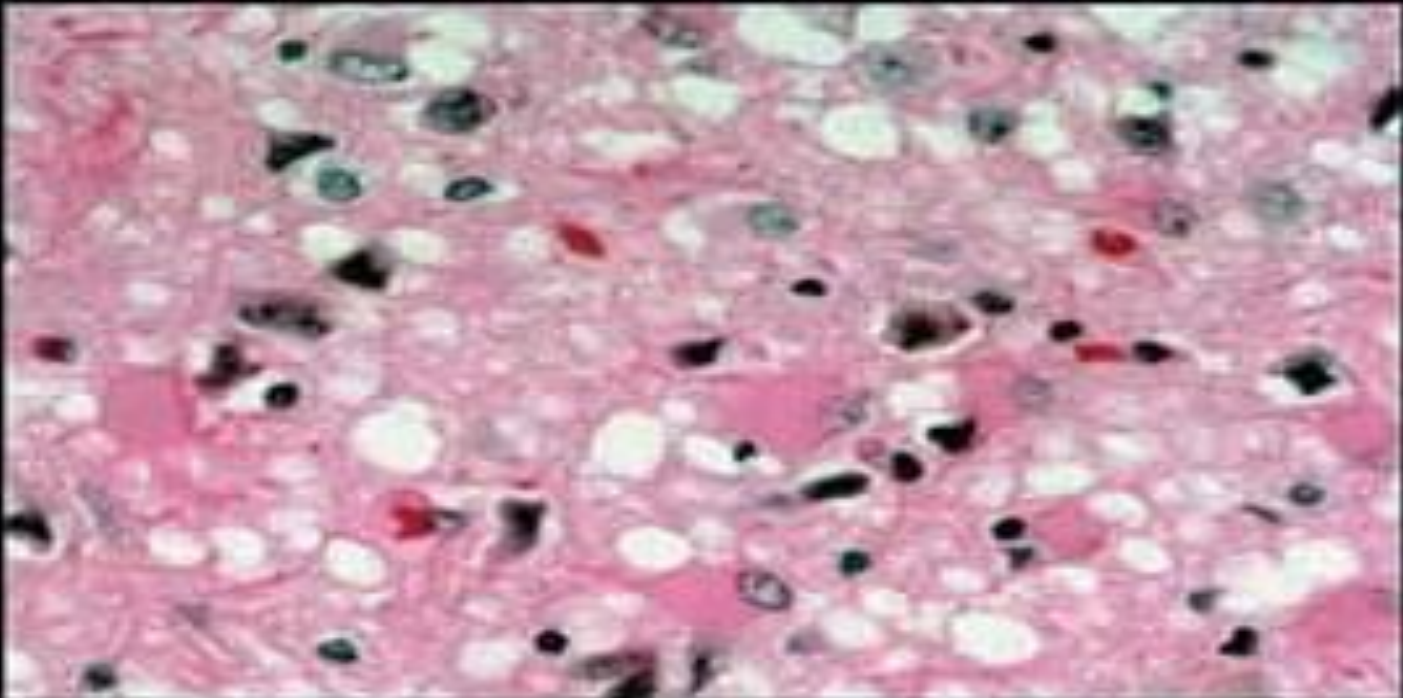


Вакуолизация нейронов





Вакуолиза-
ция
нейронов



Диагноз

Диагноз на ГЭ КРС ставится комплексно с учетом:

- эпизоотологических данных;
- характерных клинических признаков болезни;
- патогистологических исследований.

Прижизненная лабораторная диагностика не разработана.

Из-за отсутствия у животных иммунного ответа антитела при ГЭ КРС не вырабатываются, из-за чего серологическая диагностика не осуществима.

В лабораторию посылают головной мозг погибших или вынужденно убитых животных.

Основные методы исследования:

- *гистопатологический метод (обнаружение губчатого перерождения нейронов с образованием вакуолей, в основном в сером веществе продолговатого и среднего отделов мозга);*
- выявление скрепиподобных миофибрилл при негативном контрастировании (*электронная микроскопия + гистология*);
- *иммуногистохимические методы (определение прионного белка методом иммуноблоттинга, метод флуоресцирующих зондов в иммуноблоттинге);*
- *иммуноферментный метод;*
- биопроба на белых мышах при заражении их гомогенатом мозга;

Отбор материала



Дифференциальная диагностика

ГЭ КРС необходимо в первую очередь дифференцировать от следующих групп болезней:

- болезней, проявляющихся нервными явлениями (бешенство, болезнь Ауески, листериоз, нервная форма инфекционного ринотрахеита, злокачественная катаральная горячка, энцефалиты различного происхождения);
- неконтагиозные токсикоинфекции (столбняк, ботулизм);
- метаболические заболевания (кетоз, гипокальцемия, гипомагниезия, пастбищная тетания и др.);
- отравления (свинец, мышьяк, ртуть, ФОСы, карбаматы).

Иммунитет.

Иммунитет при ГЭ КРС не формируется.

Специфическая профилактика.

При ГЭ КРС не вырабатывается ни клеточного, ни гуморального иммунитета, поэтому до сегодняшнего дня в мире не создано никакой вакцины. В этом направлении проводятся исследования.

Лечение.

Лечение неэффективно, так как оно начинается при появлении клинических признаков, когда в головном мозге развились необратимые патоморфологические изменения. Прогноз при заболевании неблагоприятный.

Профилактика

Основой профилактики для благополучных стран являются:

- недопущение завоза из неблагополучных зон или стран племенного скота, мяса, консервов, субпродуктов и полуфабрикатов, мясокостной муки, спермы, эмбрионов, технического жира, кишечного сырья и других продуктов и кормов животного происхождения от жвачных;
- тщательный контроль за закупками племенного скота и биологических тканей, особенно из неблагополучных стран;

- запрет скармливания жвачным животным мясокостной и костной муки от крупного рогатого скота и овец;
- запрет на использование кормов и кормовых добавок любого неизвестного происхождения;
- тщательная диагностика при любом подозрительном случае и лабораторный мониторинг проб мозга убойного крупного рогатого скота, особенно от животных старше 3 лет.

Меры борьбы

- В неблагополучных странах запрещено добавлять животные белки в корм жвачным, биоткани — в рацион животных, использовать бычьи субпродукты в биологической и пищевой промышленности и так далее.
- Проводят диагностику ГЭ КРС больных животных и уничтожение туш.
 - Применяют жесткие методы стерилизации и дезинфекции.

Убой животных и уничтожение туш



•Патологический материал, посуду, инструменты, спецодежду обеззараживают одним из следующих методов:

автоклавированием при избыточном давлении (134°C) не менее 20 минут; выдерживанием в течение 12 часов в одном из растворов - 4%-ном гидроксида натрия, 2%-ном гипохлорите натрия, 5%-ном хлорной извести; сжиганием в упакованном виде одноразового инструментария и посуды.

Проведение подобных строгих мер в Великобритании позволили в свое время резко снизить заболеваемость и оздоровить ряд районов страны от ГЭ КРС.



БЛАГОДАРЮ ЗА ВНИМАНИЕ!

26.02.2015 г.

Презентацию подготовил д.в.н., профессор И.Г. Трофимов