

ПЛАН

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 Encephalopatie — 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.

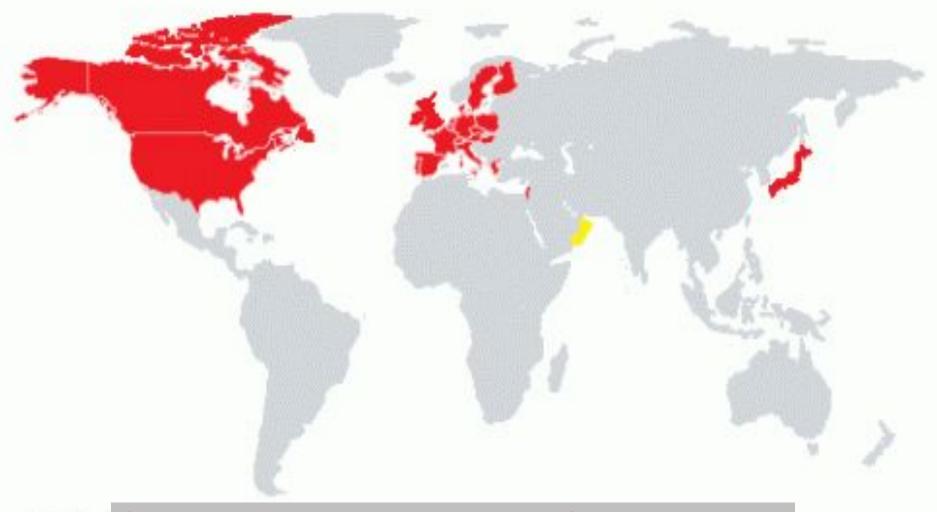
Практически почти одновременно данную болезнь установили в Ирландии.

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)).





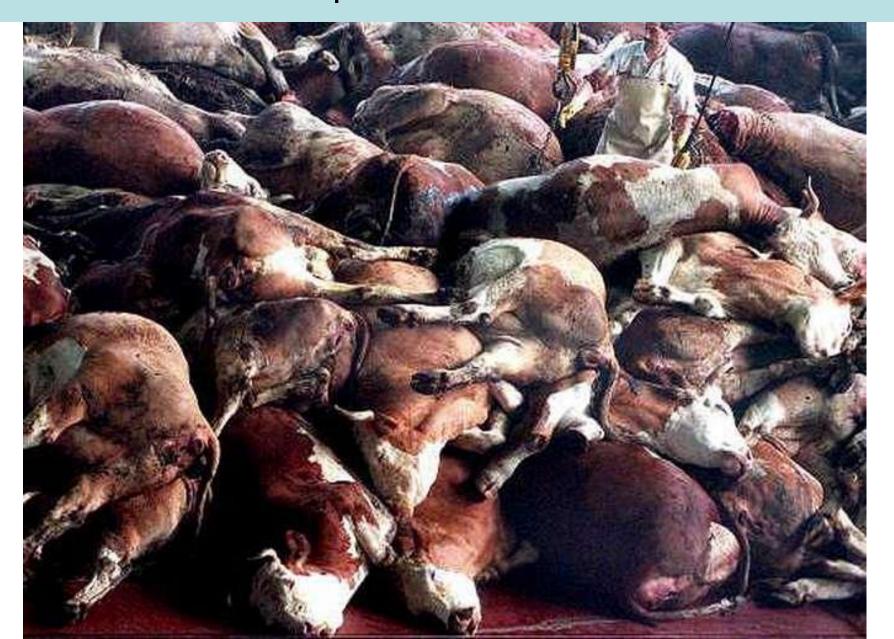
Страны, представившие отчетность о BSE своих животных

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 7миллиардов 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 KD) и высокую устойчивость к физическим и химическим факторам. В ткани мозга и селезенке белки PrP 27-32 KD полимеризуясь, образует специфические скрепи 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° С в течении 30 минут, при 90°C в течении 1часа.

Автоклавированием (18 минут при 134–138°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°С.

В качестве дезинфицирующего средства используют 8%-й раствор гидрооксида 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 употребление 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 PrPsr с одной молекулой клеточного (нормального) прионного белка PrPc в молекуле последнего происходят пространственные изменения: две из четырех спирально завитых структур в молекуле клеточного прионного белка вытягиваются и т.д.

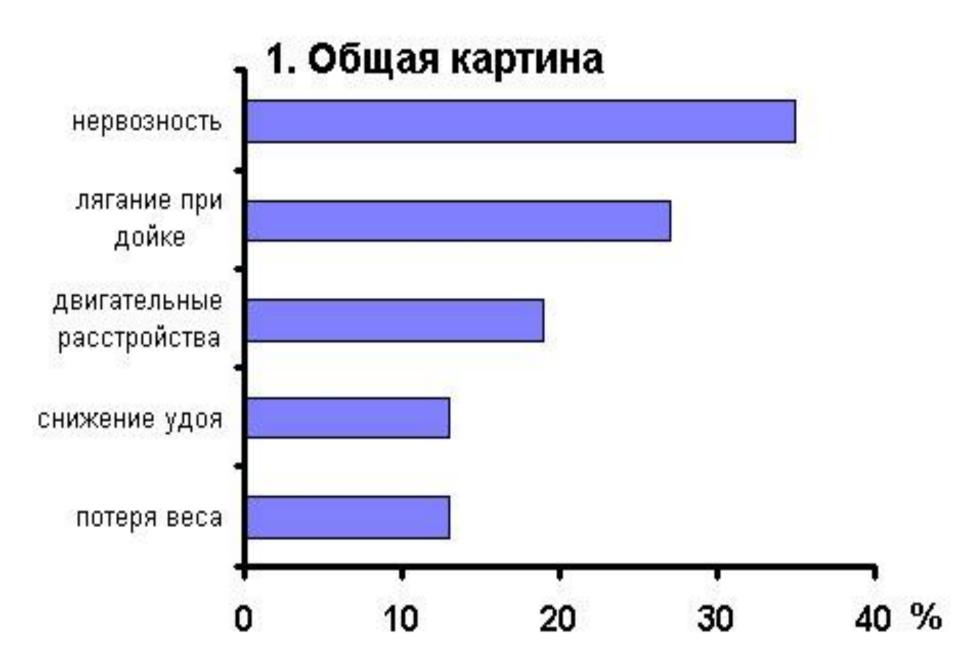
Под действием приона, излюбленным местом локализации которого является головной мозг, у животного развивается энцефалопатия т.е. в мозжечке, стволовой части головного мозга происходит вакуолизация нейронов и серого мозгового вещества, имеет место пролиферация астроцитов.

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



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.

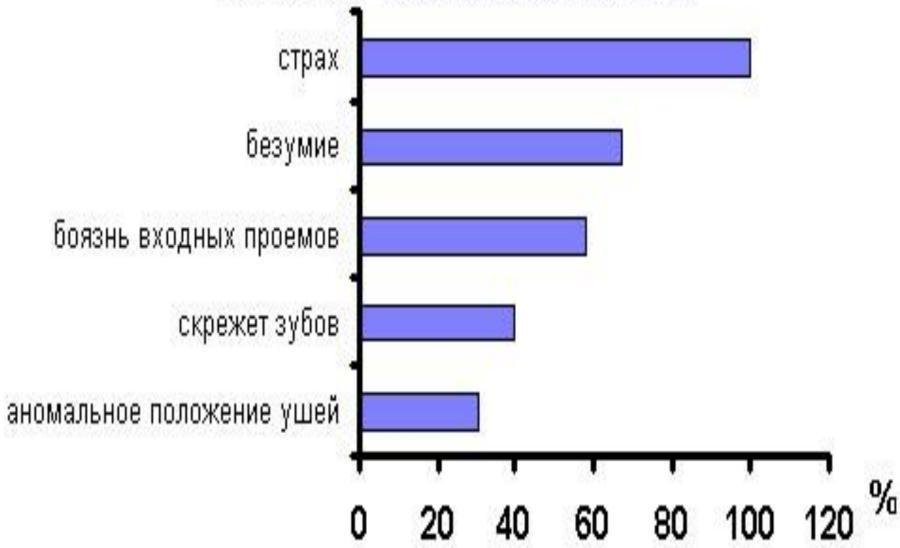
Течение болезни прогрессирующее, без ремиссий. Болезнь протекает без повышения температуры тела животного, при сохраняющемся аппетите. Несмотря на нормальный аппетит, у коров снижается молочная продуктивность.

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 отделится 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.





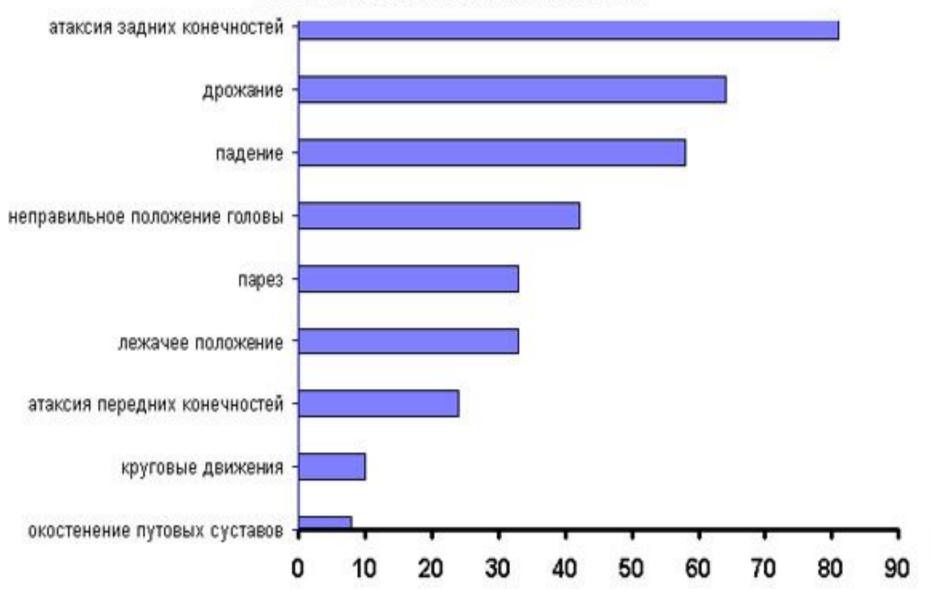
Безумие, нераспознавание препятствий



Безумие, нераспознавание препятствий



3. Положение тела и движение



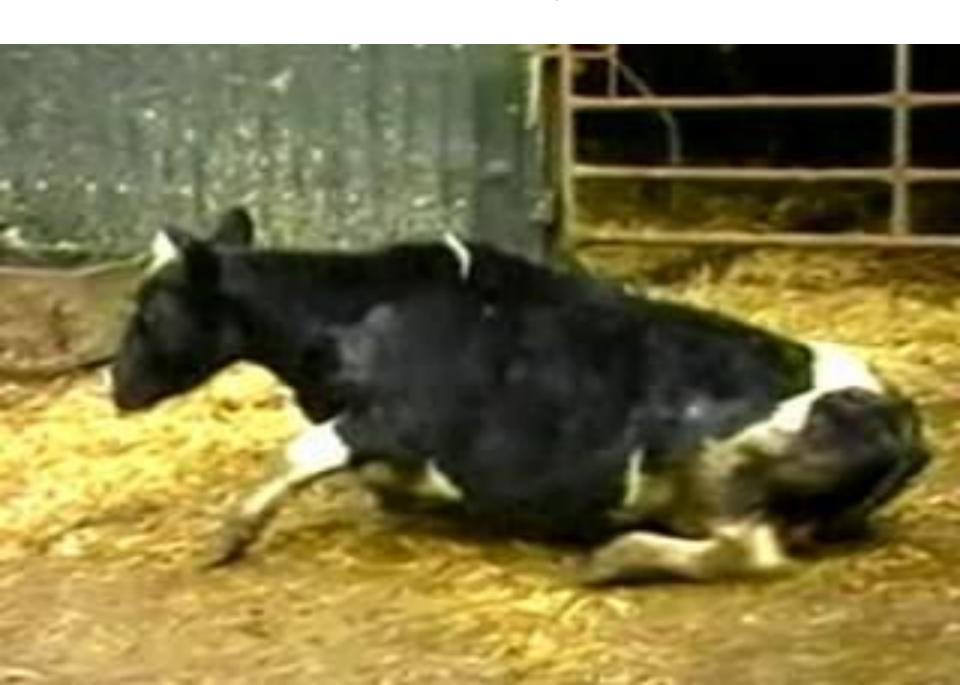
Парез, лежачее положение, неправильное положение головы, аномальное положение ушей.



Атаксия задних конечностей (корова поднимается с пола как лошадь)



Расстройство координации движений (Атаксия задних конечностей)



Расстройство координации движений (Атаксия задних конечностей)

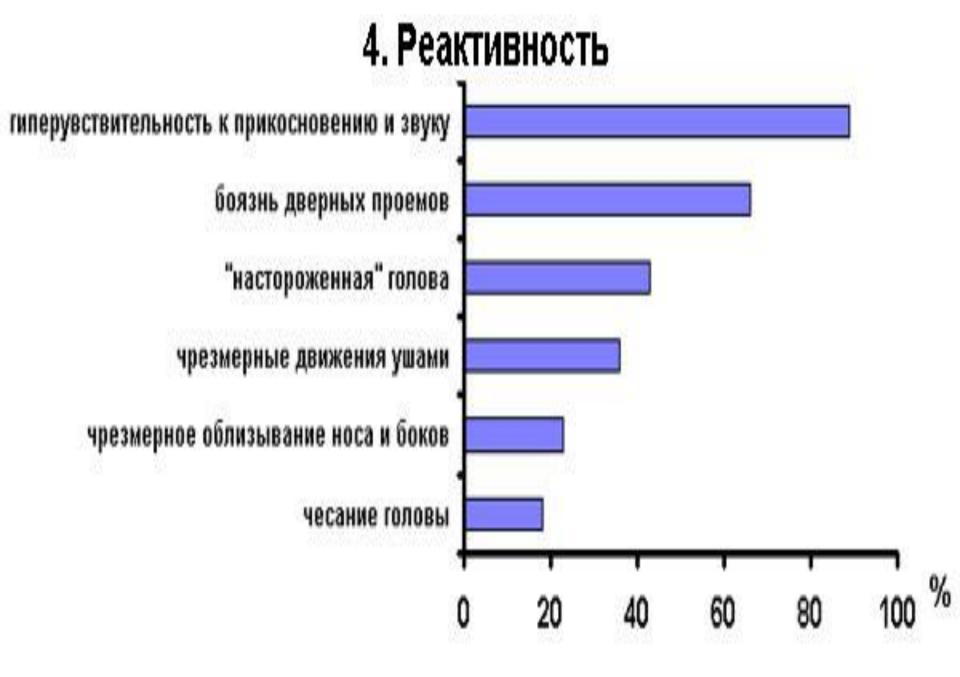




Расстройство координации движений (Атаксия задних конечностей)

Парез задних конечностей





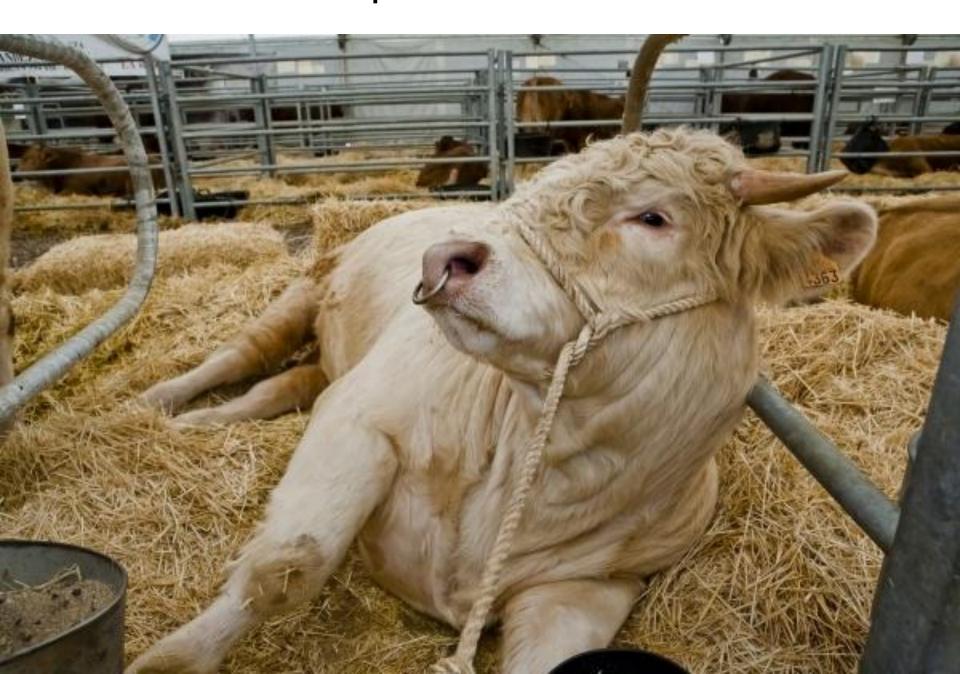


Нервозность и сильная настороженность инфицированных коров



Боязливость, «Настороженная голова»

«Настороженная голова»







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 XBOCT.

«Загребание 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)



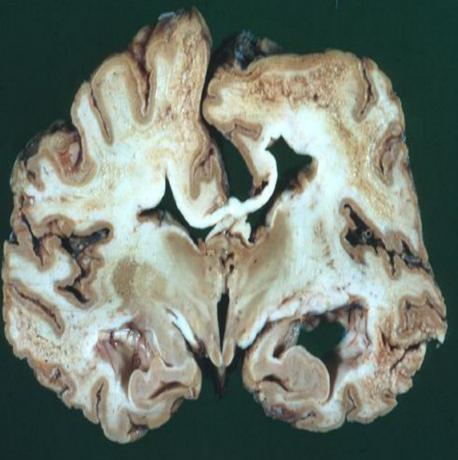
Патологоанатомические изменения

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).

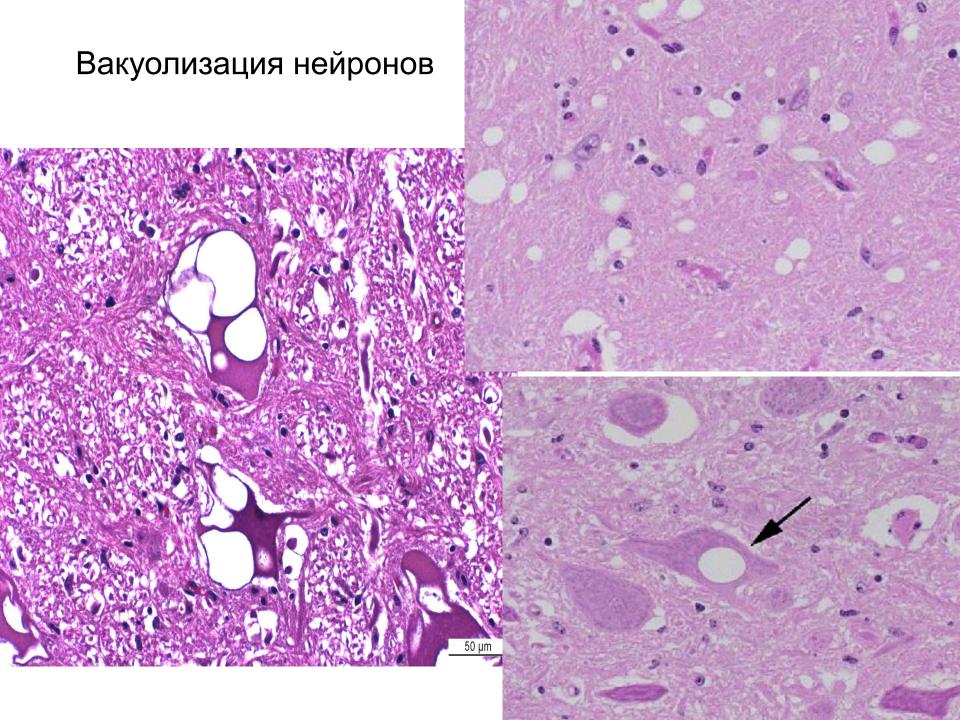
Срез ткани мозга имеет вид губки (спонгиоз)



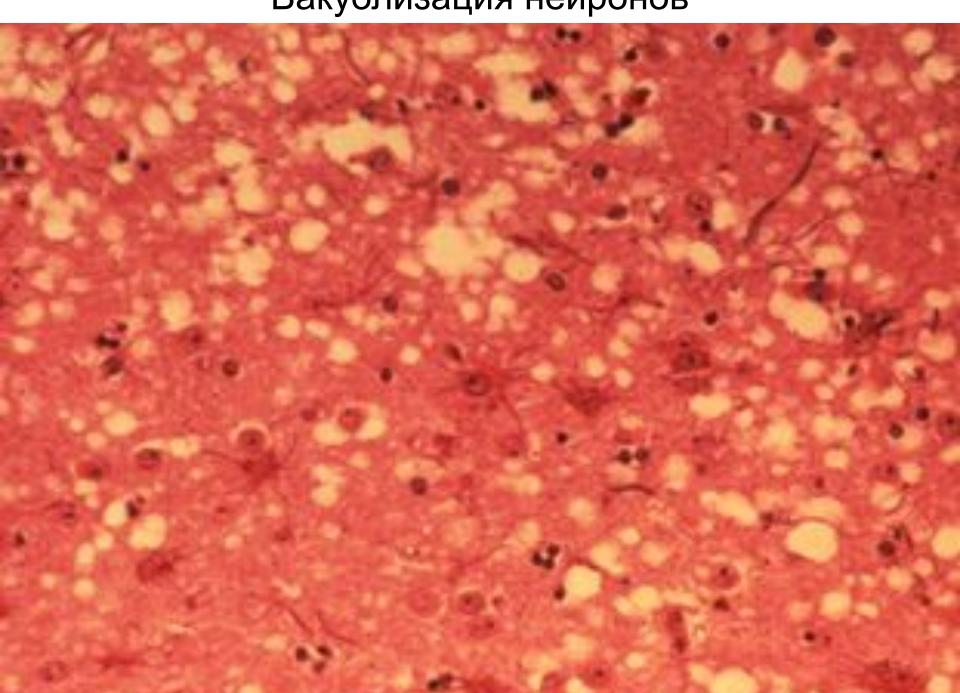


Вакуолизация нейронов

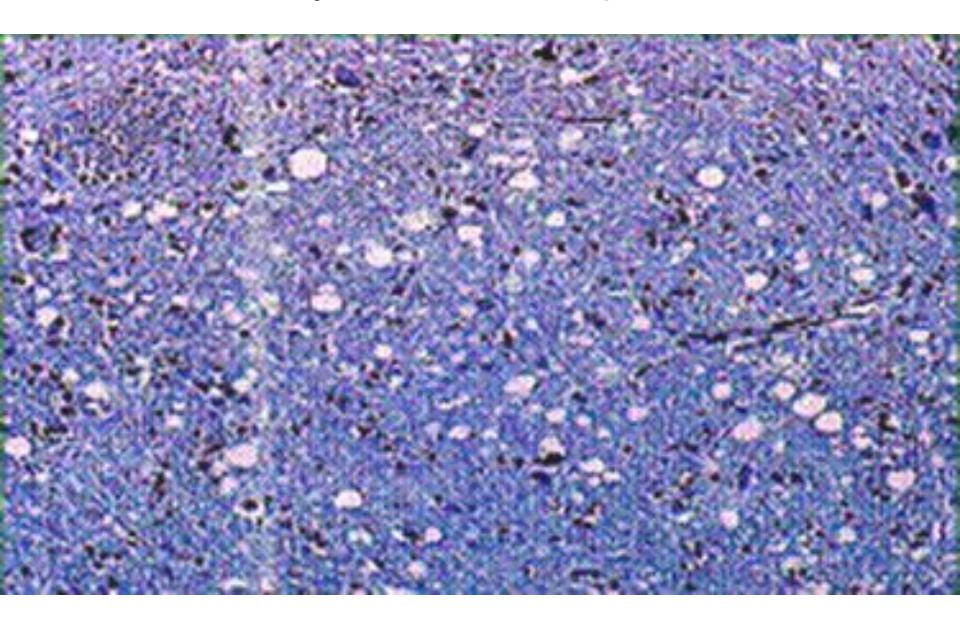


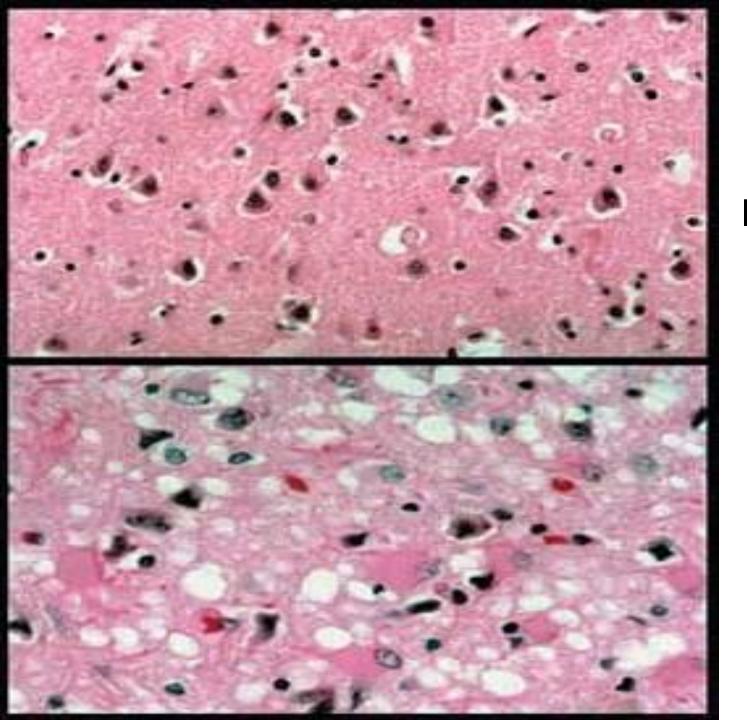


Вакуолизация нейронов



Вакуолизация нейронов





Вакуолизация нейронов

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, изза 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);
 - •иммунногистохимические методы (определение прионного белка методом иммунноблоттинга, 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, гипомагнезия, 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°С) 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.

