

**МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего профессионального образования**

**«КУБАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

Кафедра микробиологии, эпизоотологии и вирусологии

**Государственное управление ветеринарии
Краснодарского края**

**Государственное учреждение Краснодарского края
«Кропоткинская краевая ветеринарная лаборатория»**

**А.А. ШЕВЧЕНКО, Л.В. ШЕВЧЕНКО, Д.Ю. ЗЕРКАЛЕВ,
О.Ю. ЧЕРНЫХ, Г.А. ДЖАИЛИДИ**

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРОПРИЯТИЯ ПО ЛИКВИДАЦИИ

**ГУБКООБРАЗНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ
КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА**

КРАСНОДАР – 2013

**МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего профессионального образования**

**«КУБАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

Кафедра микробиологии, эпизоотологии и вирусологии

**Государственное управление ветеринарии
Краснодарского края**

**Государственное учреждение Краснодарского края
«Кропоткинская краевая ветеринарная лаборатория»**

**А.А. ШЕВЧЕНКО, Л.В. ШЕВЧЕНКО, Д.Ю. ЗЕРКАЛЕВ,
О.Ю. ЧЕРНЫХ, Г.А. ДЖАИЛИДИ**

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРОПРИЯТИЯ ПО ЛИКВИДАЦИИ

**ГУБКООБРАЗНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ
КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА**

Учебное пособие

**Для студентов высших учебных заведений факультета
ветеринарной медицины по направлению подготовки
«Ветеринария», «Ветеринарно-санитарная экспертиза»**

КРАСНОДАР – 2013

УДК 619:616.986578.833.27]:636.2 (075)

ББК 48.73

П 84

Авторы: А. А. Шевченко, Л.В. Шевченко, Д.Ю. Зеркалев, О. Ю. Черных, Г.А. Джаилиди. Учебное пособие. **Профилактика и мероприятия по ликвидации губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота.** Краснодар: КубГАУ, 2013. 11 с.

В учебном пособии изложены профилактика и мероприятия по ликвидации губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота, дано определение болезни, историческая справка, распространенность, экономический ущерб; возбудитель; представлены эпизоотологические данные, клинические признаки, патогенез, патологоанатомические изменения; диагностика, дифференциальная диагностика заболевания; иммунитет, мероприятия по профилактике и ликвидации заболевания.

Учебное пособие рекомендовано методической комиссией факультета ветеринарной медицины протокол №3 от 12.11.2012 г.

РЕЦЕНЗЕНТЫ:

Лысенко А.А. – доктор ветеринарных наук, профессор, декан факультета ветеринарной медицины КубГАУ.

Куринов В.В. – доктор ветеринарных наук, профессор, заведующий лабораторией Всероссийского научно-исследовательского института ветеринарной вирусологии и микробиологии.

© Кубанский государственный аграрный университет

350044, Краснодар, ул. Калинина, 13

Губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота

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.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Болезнь впервые зарегистрирована в Великобритании в 1965г. Наибольшее распространение имела там же: заболело около 200 тыс. коров в основном в возрасте 3-5 лет. Пик заболеваемости в этой стране, пришедшийся на 1992-1993 гг., прошел, но за последующие 10 лет болезнь распространилась на другие страны.

В последние годы ГЭ-КРС регистрируют в большинстве стран Европы: в Ирландии, Франции, Португалии, Швейцарии, Германии, Нидерландах, Дании, Италии и др. Единичные случаи (завозного характера) отмечены в Омане, Канаде, Израиле, Японии. В России болезнь не зарегистрирована.

ГЭ-КРС нанесла европейским странам огромный экономический ущерб в результате уничтожения около 4 млн голов крупного рогатого скота. Только в Великобритании он составил 4,5-7 млрд фунтов стерлингов.

Проблема стала социальной, так как привела к разорению большого числа ферм, существенному сокращению мясного рынка и спаду производства в ряде отраслей легкой промышленности.

Предполагается, что возбудитель ГЭ-КРС стал причиной появления нового варианта болезни Крейтцфельда — Якоба у человека вследствие попадания в его пищевую цепь только в Великобритании около 500 тыс. голов зараженного скота из 1,5 млн инфицированных.

Число погибших в Великобритании составляет более 150 человек, отмечены также смертельные случаи в Ирландии, Франции, Италии, Канаде, США.

ГЭ-КРС нанесла европейским странам огромный экономический ущерб в результате уничтожения около 4 млн голов крупного рога-

того скота. Только в Великобритании он составил 4,5-7 млрд фунтов стерлингов. Проблема стала социальной, так как привела к разорению большого числа ферм, существенному сокращению мясного рынка и спаду производства в ряде отраслей легкой промышленности. Предполагается, что возбудитель ГЭ-КРС стал причиной появления нового варианта болезни Крейцфельда—Якоба у человека вследствие попадания в его пищевую цепь только в Великобритании около 500 тыс. голов зараженного скота из 1,5 млн инфицированных.

Число погибших в Великобритании составляет более 150 человек, отмечены также смертельные случаи в Ирландии, Франции, Италии, Канаде, США.

Возбудитель болезни. Считается, что возбудитель болезни является прион ГЭ-КРС произошел от приона скрепи овец.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях восприимчив крупный рогатый скот. Экспериментально можно заразить овец, свиней, норку, крыс, мышей, хомяков, обезьян. Возбудитель передается от больного животного здоровому при поедании зараженного корма. Возможна (до 20 %) вертикальная передача, но она существенно не влияет на распространение эпизоотии. Наиболее опасные ткани — головной и спинной мозг, глаза. Молоко и мясо от больных животных не являются опасным материалом, так как в них прионы содержатся в незначительных количествах.

Распространению болезни в Великобритании способствовали причины техногенного характера: увеличение поголовья овец и объемы переработки (включая головы) на мясокостную муку; изменения с середины 70-х годов XX в. на утильзаводах страны режимов стерилизации сырья животного происхождения (замена термообработки сушкой с органическими растворителями); увеличение производства молока, требовавшее более раннего отъема телят и интенсивного их откорма с использованием мясокостной муки. Это привело к более массовому применению в пищевой цепи этого кормового средства, которое оказалось контаминированным прионами.

Патогенез. Предполагается, что при поедании кормов, содержащих патологическую форму приона, последний вступает во взаимодействие с нормальным прионным белком, конвертирует его в патологическую изоформу, образуя две молекулы, при следующем взаимодействии образуются четыре молекулы и т. д. в виде цепной реакции.

Накапливаясь, патологические прионные молекулы агрегируются в волокна и образуют амилоидные бляшки. Нейроны при этом разрушаются, и на их месте образуется вакуоль.

Течение и клинические признаки. Инкубационный период длится от года до 25-30 лет, поэтому болеют взрослые животные в возрасте от лет. Течение медленное прогрессирующее, без ремиссий. Признаки определяются поражением ЦНС и характеризуются расстройствами поведения, органов чувств и движения и связанными с ними зудом, расчесами и облысением. В начале болезни отмечают угнетение, переходящее в возбуждение и нервозность; аномальную пугливость, в частности на прикосновения и звуки, боязнь входных проемов. Животные дугообразно выгибают спину, поднимают корень хвоста, совершают частые несимметричные движения ушами, скрежещут зубами, чешутся головой о различные поверхности, облизывают языком губы, нос и копыта, часто чихают, зевают и мычат; стоят, глядя в одну точку, опустив голову, или упираются ею в стену.

Нарушение координации движений проявляется в виде движения рысью, непропорциональной постановки конечностей, шаткой походки, особенно на задние конечности, манежных движений; подергивания мышц шеи, подгрудка и предплечья.

Возможна некоторая агрессивность (сходство с бешенством) в виде усиленной реакции на животных, людей и их манипуляции, в частности, при дойке коровы бодаются и лягаются. Затем отмечают парезы и параличи конечностей; животные спотыкаются при движении, пытаются прыгать, часто падают и с трудом встают. Аппетит сохранен, температура тела нормальная, но постепенно из-за перераздражения нервной системы наблюдаются снижение удоя, истощение, затем залеживание в неестественных позах и гибель.

Длительность болезни от 2 нед до 15 мес (в среднем 3-6 мес), она неизменно заканчивается гибелью.

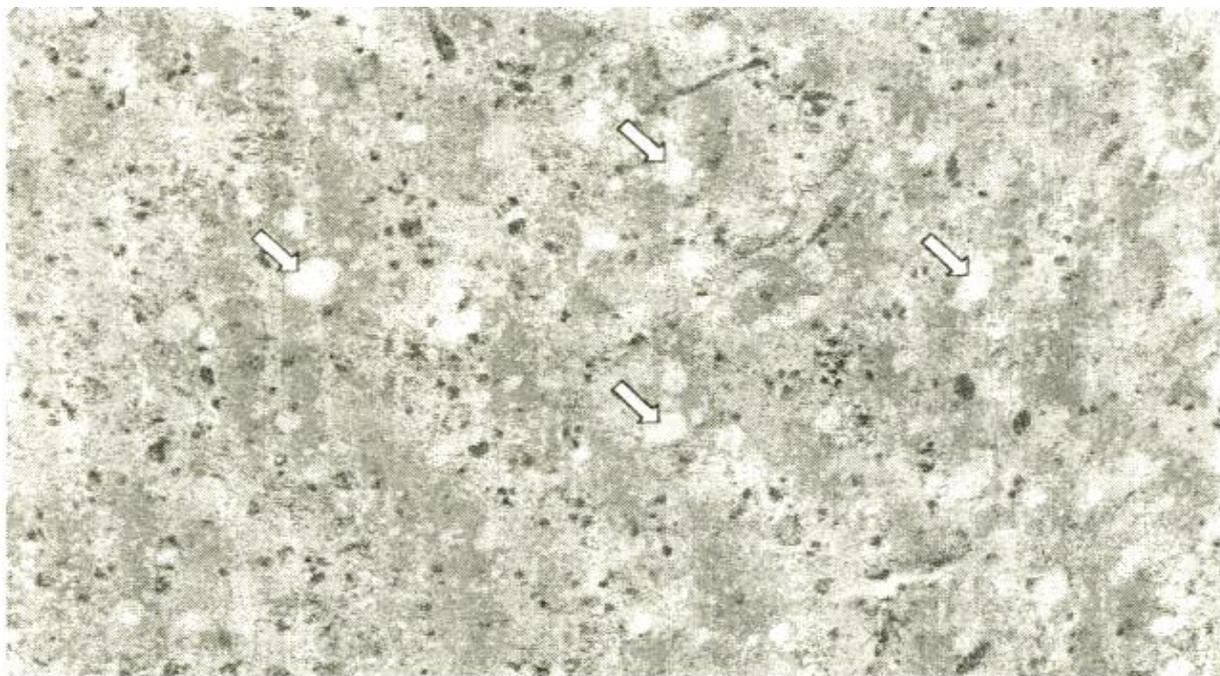
Патологоанатомические признаки Макроскопических изменений в каких-либо органах и тканях не наблюдается. При гистологическом исследовании в головном и спинном мозге обнаруживают вакуолизацию нейронов, срез ткани мозга имеет вид губки (спонгиоз) и некоторые другие изменения, свойственные губкообразной энцефалопатии (гиперплазия и пролиферация астроцитов, формирование амилоидных бляшек).

Диагностика. Диагноз устанавливают комплексно с учетом эпизоотологических данных и клинических признаков с обязательной посмертной лабораторной диагностикой.

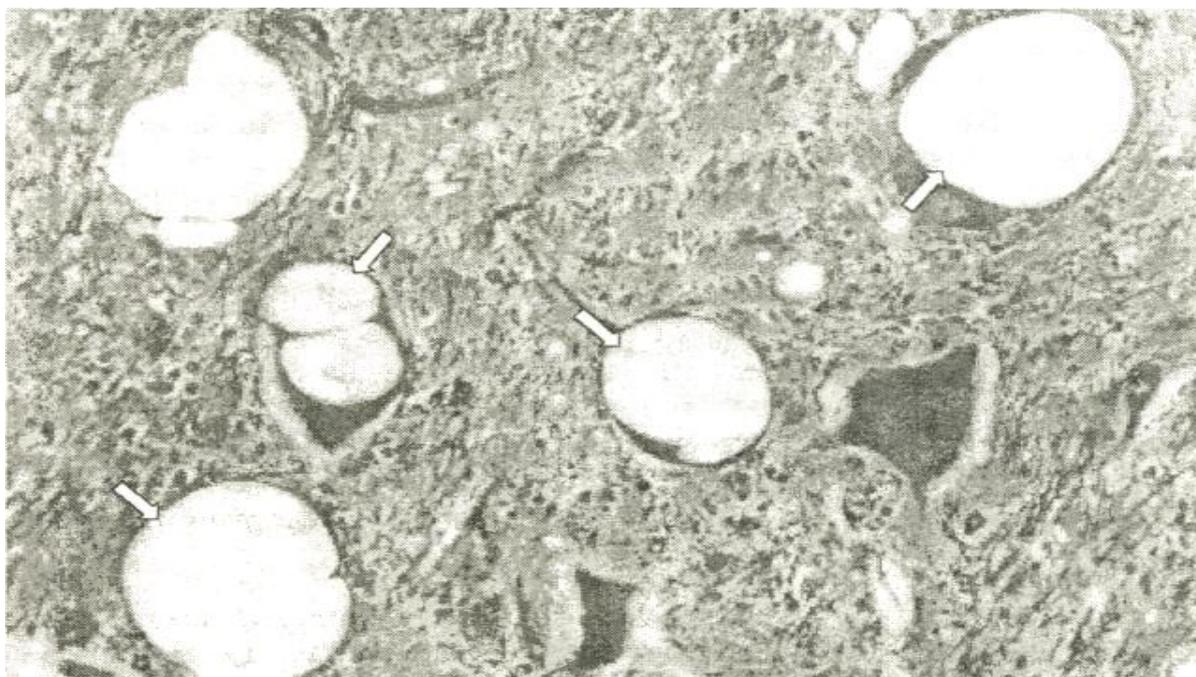
В лабораторию посылают головной мозг погибших или вынужденно убитых животных.

Основные методы исследования:

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



1. Множественная микропузырьковая вакуолизация нейропилей серого вещества (стрелки). Гематоксилин, эозин, x160



2. Образование крупных вакуолей в нейронном перикарионе, подобных полостям (стрелки). Гематоксилин, эозин, x175

Дифференциальная диагностика. При дифференциальной диагностике необходимо учитывать следующие группы заболеваний: *болезни, проявляющиеся нервными явлениями* (бешенство, болезнь Ауески, листериоз, нервная форма инфекционного ринотрахеита, злокачественная катаральная горячка, энцефалиты различного происхождения); *неконтагиозные токсикоинфекции* (столбняк,

ботулизм); *метаболические заболевания* (гипокальциемия, гипомagnesия, пастбищная тетания и др.); *отравления* (свинец, мышьяк, ртуть, ФОСы, карбаматы).

Иммунитет. Не формируется.

Специфическая профилактика. Отсутствует.

Профилактика. В благополучных странах основой профилактики являются: 1) 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;

2) тщательный контроль за закупками племенного скота и биологических тканей, особенно из неблагополучных стран;

3) запрет скармливания жвачным мясокостной и костной муки от крупного рогатого скота и овец;

4) запрет на использование кормов и кормовых добавок любого неизвестного происхождения;

5) тщательная диагностика при любом подозрительном случае и лабораторный мониторинг проб мозга убойного крупного рогатого скота, особенно от животных старше 3 лет.

Лечение. Не разработано.

Меры по ликвидации. В неблагополучных странах запрещено добавлять животные белки в корм жвачным, биоткани — в рационы животных, использовать бычьи субпродукты в биологической и пищевой промышленности и т. д.

Проводят диагностику ГЭ-КРС больных животных и уничтожение туш.

Применяют жесткие методы стерилизации и дезинфекции.

Патологический материал, посуду, инструменты, спецодежду обеззараживают одним из следующих способов: автоклавированием при избыточном давлении (134 °С) не менее 20 мин; выдерживанием в течение 12 ч в одном из растворов: 4%-ном гидроксида натрия, 2%-ном гипохлорита натрия, 5%-ном хлорной извести; сжиганием в упакованном виде одноразового инструментария и посуды.

В Великобритании указанные строгие меры позволили резко снизить заболеваемость и оздоровить ряд районов страны.

Контрольные вопросы и задания. 1. Дайте определение болезни. 2. Как можно поставить диагноз на губкообразную энцефалопатию крупного рогатого скота? 3. Диагностика и дифференциальная диагностика заболевания. 4. Каковы меры ликвидации при губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота?

Список литературы

1. Сюрин В.Н., Белоусова Р.В., Фомина Н.В. Ветеринарная вирусология. – Изд.2-е. – М.: Агропромиздат, 1991.
2. Сюрин В.Н., Белоусова Р.В., Фомина Н.В.. Диагностика вирусных болезней животных. – М.: Агропромиздат, 1991.
3. Сюрин В.Н., Самуйленко А.Я., Соловьев Б.В., Фомина Н.В. Вирусные болезни животных. – М.: ВНИТИБП, 1998.
4. Сюрин В.Н., Белоусова Р.В., Соловьев Б.В., Фомина Н.В.. Методы лабораторной диагностики вирусных болезней животных. – М.: Агропромиздат, 1998.
5. Шевченко А.А., Шевченко Л.В., Черных О.Ю., Шевкопляс В.Н. Лабораторная диагностика инфекционных болезней животных. – Краснодар. 2009.

Авторы: А. А. Шевченко, Л.В. Шевченко, Д.Ю. Зеркалев, О. Ю. Черных, Г.А. Джаилиди. Учебное пособие.

Профилактика и мероприятия по ликвидации губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота.

© Кубанский государственный аграрный университет

350044, Краснодар, ул. Калинина, 13