Министерство аграрной политики Украины

Харьковская государственная зооветеринарная академия

Кафедра эпизоотологии и ветеринарного менеджмента

Реферат на тему:

Губкообразная энцефалопатия

крупного рогатого скота

Харьков 2007

**План**

1. Определение болезни
2. Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб
3. Возбудитель болезни
4. Эпизоотология
5. Патогенез
6. Течение и клиническое проявление
7. Патологоанатомические признаки
8. Диагностика и дифференциальная диагностика
9. Иммунитет, специфическая профилактика
10. Профилактика
11. Лечение
12. Меры борьбы

**1. Определение болезни**

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.

**2. Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб**

Болезнь впервые зарегистрирована в Великобритании в 1985—1986 гг. (косвенные данные говорят о ее более раннем появлении, вероятно, в 1965 г.). Наибольшее распространение имела там же: заболело около 200 тыс. коров в основном в возрасте З...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 (от нескольких до сотен случаев) 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 приобрела характер 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 около 150 человек, отмечены также смертельные случаи в Ирландии, Франции, Италии, Канаде, США.

**3. Возбудитель болезни**

Считается, что прион ГЭ-КРС произошел от приона скрепи овец.

**4. Эпизоотология**

В естественных условиях восприимчив крупный рогатый скот. Экспериментально можно заразить овец, свиней, норок, крыс, мышей, хомяков, обезьян.

Возбудитель передается от больного животного здоровому при поедании зараженного корма. Возможна (до 10...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 в принципе 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 .

**5. 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.

**6. Течение и клиническое проявление**

Инкубационный период длится от 1 года до 25...30 лет, поэтому болеют взрослые животные в возрасте от 2 лет. Течение медленно 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. Кроме того, 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 чрезмерного раздражения 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.

**7. 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).

**8. Диагностика и дифференциальная 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) иммуно-гисто-химические методы (определение прионного белка методом иммуноблот-тинга, метод флуоресцирующих зондов в иммуноблоттинге); 4) иммуно-ферментный метод; 5) биопроба на белых мышах при заражении их го-могенатом мозга.

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); неконтагионые токсикошфекции (столбняк, ботулизм); метаболические заболевания (гипокальциемия, ги-помагнезия, пастбищная тетания и др.); отравления (свинец, мышьяк, ртуть, ФОСы, карбаматы).

**9. Иммунитет, специфическая профилактика**

Иммунитет не формируется.

Специфическая профилактика отсутствует.

**10. 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.

**11. Лечение**

Не разработано.

**12. Меры борьбы**

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.

**Список использованной литературы**

1. Бакулов И.А. Эпизоотология с микробиологией Москва: "Агропромиздат", 1987. - 415с.

2. Инфекционные болезни животных / Б.Ф. Бессарабов, Е.С. Воронин и др.; Под ред. А.А. Сидорчука. — М.: КолосС, 2007. — 671 с

3. Алтухов Н.Н. Краткий справочник ветеринарного врача Москва: "Агропромиздат", 1990. - 574с

4. Довідник лікаря ветеринарної медицини/ П.І. Вербицький,П.П. Достоєвський. – К.: «Урожай», 2004. – 1280с.

5. Справочник ветеринарного врача/ А.Ф Кузнецов. – Москва: «Лань», 2002. – 896с.

6. Справочник ветеринарного врача/ П.П. Достоевский, Н.А. Судаков, В.А. Атамась и др. – К.: Урожай, 1990. – 784с.

7. Гавриш В.Г. Справочник ветеринарного врача, 4 изд. Ростов-на-Дону: "Феникс", 2003. - 576с.