

Лекція № 5.
Тема: Пріонні інфекції.
Губчастоподібна енцефалопатія ВРХ.

Література (основна та додаткова):

1. Постой В.П. Епізоотологія з мікробіологією. - К.: Вища освіта, 2006. - С. 286 - 289.
2. Каришева А.Ф. Спеціальна епізоотологія. - К.: Вища освіта, 2002. С. 269-273.
3. Закон України про ветеринарну медицину. [Електронний ресурс].-Режим доступу: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/1206-20#Text>
4. Журнал «Здоров'я тварин і ліки».

Губчастоподібна енцефалопатія ВРХ

Губчастоподібна енцефалопатія - (спонгіформна енцефалопатія, трансмісивна губчастоподібна енцефалопатія) — пріонна інфекція, що характеризується тривалим інкубаційним періодом, повільним перебігом, ознаками ураження центральної нервової системи, дифузною дистрофічною енцефалопатією. Хвороба завжди закінчується летально.

Поширення хвороби. В Україні губчастоподібна енцефалопатія великої рогатої худоби не реєструється.

Збудник хвороби — аномальний клітинний пріон, що є білковим інфекційним агентом, який за фізико-хімічними властивостями різко відрізняється від усіх відомих збудників інфекційних захворювань. Аномальний пріон створюється внаслідок трансформації нормального клітинного пріонного білка, утворює скупчення у вигляді фібрил, які можуть спричинювати руйнування нейронів, губкоподібні зміни сірої речовини мозку, утворення вакуолей.

Механізм спонтанного переходу нормального клітинного пріонного білка в аномальну форму пріону дотепер залишається нез'ясованим, хоча існує кілька гіпотез, у тому числі мутаційно-каталітична. Аномальний клітинний пріон не зумовлює імунної реакції в організмі інфікованої тварини, тому не може бути визначений серологічними методами досліджень. Він надзвичайно стійкий проти дії хімічних та фізичних чинників, у тому числі проти дезінфектантів. Його повне руйнування не досягається навіть тривалим автоклавуванням. Інактивується при 100 °С лише через 3 год, при 180°С – через 30 хв.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах на губчастоподібну енцефалопатію хворіє велика рогата худоба. У зоопарках Англії хворобу встановлено у п'яти видів антилоп і двох видів оленів, яким також згодовували м'ясо-кісткове борошно, виготовлене з трупів загиблих від скрепі овець. Захворювання норок на губчастоподібну енцефалопатію виникло також після згодовування їм м'яса хворих на скрепі овець. Установлено захворювання домашніх котів, яких годували м'ясними консервами.

На сьогодні існує гіпотеза вірогідності передавання збудника хвороби великій рогатій худобі через недостатньо знезаражені корми (м'ясо-кісткове борошно) з відходів, отриманих від забитих овець, хворих на скрепі. Є підозра, що після

виникнення хвороба починає поширюватись горизонтально. Доказів вертикального чи горизонтального шляхів передавання збудника хвороби в природних умовах між великою рогатою худобою або між великою й дрібною рогатою худобою немає. Незважаючи на багаторічне використання одних і тих самих пасовищ для овець і великої рогатої худоби, захворювань серед корів також не спостерігалось. Експериментальним шляхом доведено можливість інфікування телят, овець і свиней зі специфічним клініко-патологоанатомічним проявом хвороби шляхом внутрішньочеребрального та внутрішньовенного введення їм суспензії з мозку хворих корів. У лабораторних мишей специфічні ознаки хвороби з'являлися після орального та парентерального зараження. Питання про можливість передавання збудника хвороби від великої рогатої худоби до людини остаточно не з'ясовано. Припускають, що поширення губчастоподібної енцефалопатії серед різних видів тварин пов'язане не з раптовою мутацією збудника скрепі, а з проникненням в організм великих доз білкового інфекційного агента скрепі та проривом видового імунітету.

Інфекційний агент виявляється в головному й спинному мозку та у сітківці. Збудника хвороби не знайдено в молоці, крові, кістковому мозку, травному каналі, серці, мигдаликах, нервах, лімфовузлах, шкірі, репродуктивних органах, селезінці й трахеї.

Патогенез не вивчено. Припускають, що після проникнення збудника хвороби з м'ясо-кістковим борошном відбувається реплікація пріону в клітинах лімфоїдної тканини та селекція штамів у нервових закінченнях, після чого трансформований збудник починає рухатись по нервових клітинах спочатку до спинного, а потім і до головного мозку. Розмножуючись у клітинах головного мозку, збудник хвороби зумовлює специфічні дегенеративні ураження та характерну патогенетичну картину хвороби.

Клінічні ознаки хвороби. Інкубаційний період тривалий — від 22 міс до 8 років і більше. Ознаки хвороби з'являються лише у дорослих тварин віком понад 2 роки, розвиваються повільно, впродовж 1-4 міс. Гарячка відсутня, апетит зберігається, однак захворілі тварини худнуть, молочна продуктивність знижується, поступово зростає виснаження. Майже в усіх хворих тварин виявляють брадикардію й гіперглобулінемію. Клінічні ознаки хвороби дуже подібні до таких при скрепі овець і характеризуються насамперед різкою зміною поведінки тварини. У захворілих корів спостерігають підвищену збудливість, що змінюється пригніченням. Розвиваються порушення чутливості до слухових, світлових і тактильних подразнень. Різкі шуми викликають у них почуття страху. Згодом з'являється значна агресивність (синдром «скаженої корови»). Вони не реагують на перепони, наштовхуються на стіни, дерева, людей; скрегочуть зубами; розвивається тремор м'язів губ, носового дзеркальця, гіперестезія в ділянці голови та шиї, а в окремих тварин — і всієї поверхні тіла. Виявляються ознаки порушення координації рухів, тварини спотикаються, здійснюють маневрні рухи, з'являється ненормальна рисиста хода, як у коней, реєструють раптові падіння, іноді тремтіння м'язів у нижній ділянці шиї та плечей, судоми, парези та залежування. Хворі тварини гинуть через 3 тижні — 6 міс з часу появи клінічних ознак хвороби.

Патологоанатомічні зміни локалізуються лише в головному мозку і виявляються під час гістологічних, електронно-мікроскопічних та імунохімічних досліджень у вигляді дистрофічних осередків та вакуолей округлої або яйцеподібної форми, розміщених у сірій речовині між великими півкулями й мозочком, а в довгастому мозку — відразу за мозочком. Найчастіше ураження знаходять у стовбурових нейронах, у цитоплазмі яких виявляють великі сферичні чи яйцеподібні вакуолі. Уражений мозок нагадує губку, через що хвороба дістала назву «губчастоподібна енцефалопатія».

Діагноз встановлюють комплексно, на підставі аналізу епізоотологічної ситуації, клінічних ознак хвороби та лабораторних досліджень, які через свою складність можуть бути виконані лише в спеціалізованих лабораторіях.

Диференціальна діагностика передбачає необхідність виключення сказу, хвороби Ауескі, лістеріозу, нервових форм кетозу, печінкової енцефалопатії та гіпомагніємії.

Лікування не проводять. У зв'язку з високою потенційною небезпекою хвороби для людей усіх інфікованих тварин знищують.

Імунітет не вивчено. Засобів специфічної профілактики й хіміотерапії не розроблено.

Заходи профілактики та боротьби. Оскільки Україна благополучна щодо губчастоподібної енцефалопатії великої рогатої худоби і скрепі овець, усі заходи мають бути спрямовані на запобігання занесенню збудника з-за кордону з імпортованими племінними тваринами, спермою, ембріонами, а також м'ясо-кістковим борошном та іншими кормами тваринного походження. У зв'язку з цим забороняється завезення в Україну тварин, сировини та продуктів тваринного походження з держав, неблагополучних щодо губчасто-подібної енцефалопатії худоби та скрепі овець, а також реекспорт з інших регіонів світу, якщо ця продукція вироблена в зазначених неблагополучних державах. Особливу відповідальність покладено на регіональну службу державного ветеринарного контролю на кордоні і транспорті, до обов'язків якої входить захист нашої країни від занесення збудників будь-яких хвороб. У разі появи підозри щодо захворювання худоби на губчастоподібну енцефалопатію фахівці ветеринарної медицини зобов'язані негайно вжити всіх необхідних заходів згідно з чинними інструктивними документами.

Запитання для самоконтролю:

1. Опишіть губчастоподібну енцефалопатію.
2. Схарактеризуйте збудника губчастоподібної енцефалопатії.
3. Вкажіть, який фактор зумовив виникнення губчастоподібної енцефалопатії.
4. Опишіть особливості клінічного перебігу губчастоподібної енцефалопатії.
5. Перелічіть хвороби, які необхідно диференціювати від губчастоподібної енцефалопатії.
6. Вкажіть особливості лікування означеного захворювання та зазначте наявність специфічного імунітету.

7. Зазначте спрямування заходів профілактики губчастоподібної енцефалопатії в Україні.