

## Губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота

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.

Историческая справка. 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 1965году, 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 экс-позирования на крупном рогатом скоте скреппи (скрепи) — подобного агента (возбудителя скреппи овец), находившегося в мясо-костной муке, которая и входила в рацион крупного рогатого скота. В России болезнь не регистрировалась.

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 нее в мире умерло около 200 человек и около 70 тысяч человек по этой причине могли заболеть болезнью Крейтцфельда -Якоба.

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 скреппи, и крупного рогатого скота больного ГЭ, в том числе находящиеся 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 20века 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 мясокостной муки, которая оказалась контаминированной прионами.

Инкубационный период составляет от 2,5 до 8 лет, в отдельных случаях он может растягиваться до 25-30лет. 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. Болезнь всегда заканчивается смертью животного.

Прижизненная лабораторная диагностика не разработана.

ГЭ КРС необходимо в первую очередь дифференцировать от следующих групп заболеваний: 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, гипокальцемиа, гипوماгнезия, пастбищная тетания и др.); отравления (свинец, мышьяк, ртуть, ФОСы, карбаматы). Иммунитет.

Иммунитет при ГЭ КРС не формируется. Специфическая профилактика. При ГЭ КРС не вырабатывается

Прогноз при заболевании неблагоприятный.

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.