

Библиографический список.

1. Забелин В.Н.[Совещание "Эпизоотическое состояние по бешенству в Московской области", июль 1998 г.] // *Ветеринария*.-1998.-N 11.-С.60-61.
2. Ковалев Н.А. и др.Изучение эффективности постинфекционной профилактики бешенства с помощью рифампицина на белых мышах/Ковалев Н.А.,Усеня М.М.,Гайдученок Ф.М. // *Зооантропоноз.болезни,меры профилактики и борьбы*.-Минск,1997.-С.26-27.
3. <http://www.regions.ru>.
4. Информационный бюллетень об эпизоотической ситуации по бешенству в Ульяновской области в 2005 году и 2 месяца 2006г. – Ульяновск, 2006.

Гипотезы возникновения губкообразной энцефалопатии

Кузьмина Е., Недвига Е., 5 курс, ФВМ

Научные руководители – к.в.н., доцент Никульшина Ю.Б., д.б.н., проф. Васильев Д.А.
ФГОУ ВПО «Ульяновская государственная сельскохозяйственная академия»

В настоящее время проблема губкообразной (спонгиформной) энцефалопатии (ГЭ) актуальна для многих стран мира.

Однако, до сих пор причины заболевания и его патогенез изучены недостаточно, в связи с этим не разработано и лечение.

Официально губкообразную энцефалопатию относят к прионным, медленным инфекциям, среди которых уже более 250 лет известны скрепи (почесуха) овец и коз. Крупный рогатый скот обоих полов и всех пород одинаково восприимчив к губкообразной энцефалопатии. У животных наблюдают характерную клиническую картину без повышения температуры тела с медленным развитием инфекции. Чаще поражаются коровы молочного направления, значительно реже (до 10%) животных на откорме.

Целью данной работы явилось изучение гипотез возникновения и распространения губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота. В настоящее время существует несколько гипотез, рассмотрим их.

Сходство болезни со скрепи позволили констатировать заражение крупного рогатого скота возбудителем трансмиссивной губкообразной энцефалопатии (ТГЭ), содержащемся в мясокостной муке (МКМ), полученной из туш убитых больных или трупов павших овец. В настоящее время большинство специалистов придерживается этой гипотезы. В ее поддержку можно привести следующие факты: болезнь более широко распространена в молочных хозяйствах по сравнению с откормочными, где животным давали меньше кормовых концентратов. Необходимость увеличения производства молока способствовала раннему отъему телят и интенсивному использованию в их рационе других источников животного белка, в том числе и МКМ.

Подтверждением этой гипотезы является и то, что в этот период в Англии значительно возросло поголовье овец и соответственно увеличилось число случаев заболевания скрепи. Болезни не придавали большого значения, так как считали, что крупный рогатый скот не восприимчив к этому заболеванию, тем более что до 1986 г. ГЭ КРС не регистрировали ни в одном регионе мира.

Поэтому трупы павших овец перерабатывали на утильзаводах в МКМ. В дальнейшем отметили корреляцию между использованием МКМ, приготовленной из тканей овец, инфицированных скрепи, и случаями возникновения ГЭ. В экспериментах установили, что при скармливании крупному рогатому скоту корма, содержащего агент скрепи, в 100% случаев возникала ГЭ.

По мнению оппонентов, предположение о том, что причиной ГЭ КРС является введение в рацион МКМ, не подтверждено экспериментально. Новозеландскому крупному рогатому скоту скармливали контаминированную возбудителем скрепи МКМ, даже спустя 10 лет после этого болезнь не наблюдали. В то время как за 7 лет из 301 контрольного британского животного, которые происходили от здоровых молочных коров и не получали в качестве корма МКМ, заболело 13.

На вопрос оппонентов данной гипотезы почему инфицирование произошло лишь теперь и лишь в Великобритании, хотя МКМ скармливали крупному рогатому скоту десятилетиями во многих странах, сторонники ее отвечают, что на утильзаводах Англии при производстве МКМ были радикально изменены режимы переработки животного сырья, связанные с исключением экстракции жира органическими растворителями.

Оппоненты утверждают, что если принять гипотезу, согласно которой МКМ является единственным источником инфекции, то количество случаев ГЭ КРС увеличивалось бы каждые 3-6 лет, а кривая эпизоотии должна иметь специфическую форму, однако этого не наблюдают.

Анализ публикаций подтверждает предположение о возникновении ГЭ КРС в Англии в результате действия элементов семейной, передающейся по наследству ГЭ КРС. Речь идет о роли в эпизоотии ГЭ КРС комбинации генетического дефекта с действием окружающей среды.

К факторам окружающей среды относят хроническое отравление фосфорорганическими инсектицидами, которые широко применяются для обработок коров против кожного овода. Автор этой гипотезы считает, что длительная экспозиция препаратов послужила пусковым механизмом ГЭ КРС.

Заслуживают внимания версии, связанные с попаданием токсичных веществ в окружающую среду; примером может служить завод по производству метил-бромиды, расположенный в Смардене (Кент, Англия). Первые случаи ГЭ КРС появились в 5 милях от этого завода.

Некоторые авторы считают, что возникновению ГЭ способствует недостаток одного из металлов: меди, селена или цинка. Недостаток меди приводит к неврологическим расстройствам у крупного рогатого скота.

Британский ученый M.Purdey (2000), занимающийся экологией, констатировал, что губкообразная энцефалопатия чаще встречается у животных в регионах с повышенным содержанием марганца. Марганец в Великобритании применяли в качестве кормовой добавки для кур при промышленном содержании. Поэтому он считает, что многолетнее использование куриного помета при производстве кормов и их скармливание крупному рогатому скоту могли быть причиной возникновения и распространения ГЭ КРС.

Несколько гипотез предполагают участие в возникновении ГЭ КРС бактерий и их токсинов. До эпизоотии ГЭ КРС дойным коровам в Англии скармливали вместо пшеницы ячмень, что способствовало образованию в кишечнике более жидкого содержимого. При этом происходило удаление защитного слоя слизистой оболочки, а бактерии, например *E. coli* 0-157, на эпителии кишечника формировали колонии и выделяли холероподобные токсины, поступающие в кровяное русло. Эти токсины содержали компонент, идентичный АДФ-рибозильному фактору, проникающему в мозг и вызывающему в нейронах спорадическую форму ГЭ КРС.

С помощью ПЦР в головном мозгу животных и человека, инфицированных ГЭ, выявили наличие спироплазменных ДНК. Есть предположение, что возникновение ГЭ КРС связано с кампилоподобными бактериями. Сторонники гипотезы молекулярной мимикрии считают, что некоторые губкообразные энцефалопатии, являются аутоиммунными болезнями, индуцируемыми *Acinetobacter calcoaceticus*, *Ruminococcus albus*, *Agrobacterium tumefaciens* и *Escherichia coli*, обитающими в кишечнике. Их антигены содержат последовательности аминокислот, имитирующие антигенные детерминанты некоторых белков ткани мозга, например миелина.

Наиболее изучена связь прионных болезней и бактерий рода *Acinetobacter*. Согласно А. Ebringer et al. (1998), ГЭ КРС не является инфекционной болезнью, что не согласуется с теорией о прионах. По их убеждению ГЭ КРС возникают в результате перекрестной реакции антител, выработанных на безобидную почвенную бактерию *Acinetobacter*, с белком нервных клеток миелином.

Для человека и животных содержание в организме большого количества *Acinetobacter* рискованно. Поэтому при кормлении животных необходимо обратить особое внимание на контаминацию данным микроорганизмом силоса, комбикорма и питьевой воды. *Acinetobacter* быстро размножается на хранящемся мясе, ветчине и колбасе в бутербродах. Некоторые его виды устойчивы к радиоактивному излучению и антибиотикам.

Подтверждение гипотезы, предлагаемой А. Ebringer, избавит людей от боязни прионов, а также от обременительных для бюджета тестов по обнаружению прионов для выявления инфицированных животных.

Если гипотеза подтвердится, то можно сделать следующее заключение: ГЭ КРС не вызывается прионами, а повреждение головного мозга — следствие развития аутоиммунной болезни. Производителей и потребителей можно убедить в безопасности заражения через говядину.

Таким образом, существует несколько точек зрения на возникновение ГЭ, все они имеют своих сторонников и оппонентов и заслуживают пристального внимания и изучения.

Библиографический список

1. Авилов В.М., Панин А.Н., Гусев А.А., Рыбаков С.С. Этиология и эпизоотология губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота // Ветеринария. – 1999. - №3. – С.50.

2. Костенко Ю.Г., Лисицин А.Б., Шагова Т.С., Тимошенко Н.В., Кобозев А.М. Губкообразная энцефалопатия: производство кормовой муки // Ветеринария. – 2002. - №7. – С.7.
3. Рыбаков С.С., Рябоконь А.А., Егоров А.А., Комаров И.М., Гусева Е.В., Ярёмченко Н.А., Вольпина О.М., Жмак М.Н. Диагностика и мониторинг губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота в России // Ветеринария. – 2001. - №2. – С.17.

Опасность губчатой энцефалопатии для человека

Аминова О.И., Савельева Л.В., 4 курс, ФВМ

Научные руководители – к.в.н., доцент Никульшина Ю.Б., д.б.н., проф. Васильев Д.А.
ФГОУ ВПО «Ульяновская государственная сельскохозяйственная академия»

В мире бактерий и вирусов постоянно появляются новые виды. На их «черном» счету – болезнь легионеров, лихорадка Эбола и Марбург, СПИД и, наконец, «бешенство коров».

В 1933 г. Исландские фермеры в целях развития на острове каракулеводства закупили в Германии большую партию овец. Спустя несколько лет начали регистрировать случаи их заболеваний, с необычно продолжительным инкубационным периодом, медленно прогрессирующим характером течения и необычностью поражения органов и тканей с неизбежным смертельным исходом.

В конце 70-х годов в Великобритании предприниматели решили повысить питательную ценность мясокостной муки и вместо жесткой температурной обработки в технологический процесс ввели обработку растворителями. И с 1986г. На территории Великобритании обнаружили новое, ранее неизвестное смертельное заболевание коров с аналогичными признаками – губкообразную энцефалопатию.

Эпизоотия развивалась с нарастающей силой. Случаи заболеваний коров были зарегистрированы во всех графствах страны, их число постоянно увеличивалось и в 1992 году достигло пика: каждую неделю регистрировалось по 1000 случаев заболеваний.

К 1997 г. Было инфицировано около 1 млн голов крупного рогатого скота, примерно 54 тыс. инфицированных животных попали в пищевую цепь людей

Заболевание вначале бездомных, а позднее и домашних кошек обусловлено употреблением ими в пищу мяса больных и погибших коров и быков. Весьма поучительной оказалась и история заболевания экзотических копытных. Различные виды антилоп и большой куду содержались в зоопарках и, также как коровы и быки на фермах, получали при выкармливании в качестве пищевой добавки ту самую злополучную мясокостную муку.

В то же самое время в Лондонском зоопарке были зарегистрированы случаи прионных заболеваний у пантер, оцелотов, пум и даже у тигра. Всех их в течение длительного времени кормили расколотыми головами и мясом крупного рогатого скота.