

УДК 616.9

ПРИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

**Жарова В.С., студентка 3 курса факультета ветеринарной
медицины и биотехнологии**

**Научный руководитель - Молофеева Н.И., кандидат
биологических наук, доцент
ФГБОУ ВО Ульяновский ГАУ**

***Ключевые слова:** прионы, прионный белок, нейродегенерация, иммунизация, губчатые энцефалопатии, PrPC, PrPSc, загорающие губчатые энцефалопатии, скрепи.*

В статье рассматривается клинический случаи прионных заболеваний у сельскохозяйственных животных, а также приводятся данные по их видам, механизм возникновения трансмиссивность и генетика прионных болезней.

Прионные заболевания - это трансмиссивные нейродегенеративные состояния, поражающие человека и широкий круг видов животных. Считается, что они возникают в результате трансформации нормального прионного белка (PrP^c) в изоформы с аберрантно свернутой структурой, устойчивые к разрушению протеазами (PrP^{res}). Затем эти аберрантные прионные белки накапливаются и распространяются как в ЦНС, так и в периферической нервной системе, где они вызывают нейродегенерацию, что приводит к деменции и быстрой смерти. Прионные болезни животных включают скрепи овец и коз, губчатую энцефалопатию крупного рогатого скота (BSE) или коровье бешенство, трансмиссивную норковую энцефалопатию, губчатую энцефалопатию кошачьих, губчатую энцефалопатию экзотических копытных животных, хроническую изнуряющую болезнь и губчатую энцефалопатию приматов. Прионные заболевания животных в основном возникали в результате заражения от зараженного корма или в результате воздействия загрязненной

окружающей среды. Скрапи и хроническая болезнь истощения, естественно, вызывают эпидемии [1,2].

Преобладающая гипотеза прионного заболевания заключается в том, что нормальная физиологическая форма прионного белка (PrP^c) превращается в болезненную форму (PrP^{Sc}) из-за мутации в гене PRNP или контакта с другим белком PrP^{Sc}. Чтобы добавить дополнительную сложность, в белках PrP^{Sc} существуют формы PrP^{Sensitive} (PrP^{Sen}) и PrP^{Resistant} (PrP^{Res}), которые различаются по своей чувствительности к расщеплению протеиназой K [3].

Скрапи - древняя форма TSE. Он известен с 1732 г. и встречается у овец, коз и муфлонов. Как и в случае с другими прионными заболеваниями, клинико-патологические фенотипы скрепи варьируются в зависимости от штамма приона и генетического фона животных. Множественные штаммы прионов могут существовать в одном изоляте скрепи, и конформер PrP^{Sc}, недопредставленный в одной породе, может быть выбран в качестве доминирующего размножающегося штамма в другой породе.

Клинические симптомы могут включать изменения поведения, слепоту, атаксию, нарушение координации движений, повышенную возбудимость и тремор. Интенсивный кожный зуд является наиболее распространенным симптомом. Инкубационный период скрепи составляет от 2 до 5 лет, а смерть наступает в течение от 2 недель до 6 месяцев после клинического проявления. Невропатологические признаки - губчатая вакуоляция, астроглиоз и отложение амилоидных бляшек PrP^{Sc} в ЦНС. PrP^{Sc} был обнаружен в нервной системе, миндалинах, селезенке, лимфатических узлах, никитирующей мембране, мышцах, плаценте, дистальном отделе подвздошной кишки и проксимальном отделе толстой кишки. Выделения и выделения также содержат инфекционность PrP^{Sc}, которая может передаваться между животными по горизонтали. Около 3-5% животных на пораженное стадо могут погибать ежегодно, а в некоторых стадах также отмечено увеличение ежегодной смертности до 20% [3].

Вышеупомянутые факты относятся к классическому или типичному скрепи овец. Описаны также атипичные случаи скрепи овец и коз. При атипичной скрепи основными клиническими симптомами являются атаксия и нарушение координации движений. Зуд встречается

редко. Клинические признаки козьего скрепи частично совпадают с клиническими признаками овечьего скрепи и могут включать раздражительность, потерю любознательности, необычную настороженность, беспокойство, нарушение зрения, гиперестезию, нарушение координации движений, нарушения осанки, тремор и скрежет зубами, слюноотделение или регургитацию содержимого рубца [3].

Губчатая энцефалопатия крупного рогатого скота (BSE) или «коровье бешенство» - это прогрессирующая и неизменно фатальная нейродегенерация у крупного рогатого скота. Клинические признаки BSE могут включать тремор, аномалии походки, особенно задних конечностей (атаксия), агрессивное поведение, опасения и гиперреактивность на раздражители. Накопление PrPSc и губчатая вакуоляция обычно обнаруживаются в головном мозге. На терминальных стадиях заболевания прионы BSE также могут быть обнаружены в спинном мозге, сетчатке, подвздошной кишке, надпочечниках, миндалинах, костном мозге, периферических нервах, ганглиях задних корешков, ганглиях тройничного нерва и грудных ганглиях. Инфекционность BSE может наблюдаться в тканях мозга уже через 2 года после инокуляции. Эпидемиологические исследования и исследования передачи не обнаружили никаких доказательств наличия прионов BSE в молоке, сперме или эмбрионах, а также мало или совсем нет доказательств его горизонтальной передачи. Однако потомство инфицированных животных показало повышенный риск развития болезни. Инкубационный период BSE составляет от 2 до 8 лет, и большинство случаев BSE было обнаружено у молочного скота от 4 до 5 лет. BSE также передается людям в форме варианта болезни Крейтцфельда-Якоба (vCJD). Практика использования мясокостной муки (МБМ), возможно, зараженной инфекционными патогенными прионами млекопитающих в кормах для крупного рогатого скота, считалась вероятной причиной эпидемии BSE. Запрет на использование МБМ в кормах для жвачных в конечном итоге привел к постепенному снижению эпидемии. Происхождение BSE неизвестно [3-5].

Прионные болезни животных, кроме скрепи и CWD, контролировались путем исключения источника заражения из рациона животных. Однако скрепи и CWD являются самоподдерживающимися

эпидемиями, и борьба с ними требует разработки терапевтических средств, которые могут блокировать клеточное распространение инфекционности или распространение прионов. в Пакистане до сих пор не зарегистрировано ни одного случая заболевания прионами. Проведен анализ PRNP крупного рогатого скота у 236 пакистанских коров, представляющих 7 различных пород. Результаты показывают, что более высокая наблюдаемая частота аллеля вставки 12 п. н. позволяет предположить, что пакистанский скот относительно более устойчив к классическому BSE, чем европейский крупный рогатый скот [6, 7].

Библиографический список:

1.Васильев А.И. Диагностика гриппа птиц /А.И.Васильев //В сборнике: Актуальные проблемы инфекционной патологии и биотехнологии. Материалы X-й Международной студенческой научной конференции. - 2017. - С. 19-22.

2. Цапалина Е.В. ПЦР, как экспресс метод диагностики инфекционных заболеваний./ Е.В.Цапалина, Н.И.Молофеева и др. //В сборнике: Студенческий научный форум - 2015. VII Международная студенческая электронная научная конференция, электронное издание. - 2015.

3. Афанасьев Е.М. Губчатая энцефалопатия крупного рогатого скота /Е.М.Афанасьева, А.Д. Федоровский и др.//В сборнике: Актуальные проблемы инфекционной патологии и биотехнологии. Материалы V-й Всероссийской (с международным участием) студенческой научной конференции. Ульяновская государственная сельскохозяйственная академия, кафедра МВЭиВСЭ. Главный редактор Д.А. Васильев; составители: С.Н. Золотухин, Е.Н. Ковалева. - 2012. - С.165-167.

4. Литонова Д. Эпизоотическое состояние по бешенству в Ульяновской области /Д.Литонова, Д.А.Васильев Д.А.и др. //В сборнике: Актуальные проблемы инфекционной патологии и биотехнологии. Материалы VI-й Международной студенческой научной конференции. ФГБОУ ВПО «Ульяновская ГСХА», кафедра МВЭиВСЭ. -2013. - С. 12-13.

5. Абушаев Р. ПЦР для диагностики герпесвируса сибирского осетра Р.Абушаев, И.М.Калабеков и др.//В сборнике: Актуальные

проблемы инфекционной патологии и биотехнологии. Материалы VI-й Международной студенческой научной конференции. ФГБОУ ВПО «Ульяновская ГСХА», кафедра МВЭиВСЭ. - 2013. - С. 71-76.

6. Степанова Л.К. Проблема африканской чумы свиней /Л.К.Степанова, В.С.Нестерчук и др. //В сборнике: Актуальные проблемы инфекционной патологии и биотехнологии. Материалы V-й Всероссийской (с международным участием) студенческой научной конференции. Ульяновская государственная сельскохозяйственная академия, кафедра МВЭиВСЭ, Главный редактор Д.А. Васильев; составители: С.Н. Золотухин, Е.Н. Ковалева. - 2012. - С. 167-169.

PRION DISEASES IN FARM ANIMALS

Zharova V.S.

Keywords: *prions, prion protein, neurodegeneration, immunization, spongiform encephalopathies, PrPC, PrPSc, tanning spongiform encephalopathies, scrapie.*

The article discusses the clinical cases of prion diseases in farm animals, and also provides data on their types, the mechanism of occurrence, transmissibility and genetics of prion diseases.