

Библиографический список

1. Конопаткин А.А. Эпизоотология и инфекционные болезни.- М.:Колос,1993
2. <http://velt-media.ru>
3. <http://ulpressa.ru>
4. <http://www.gosecocontrol.ru>

BIOLOGICAL HAZARDS ANTHRAX CATTLE CEMETERY

Rvanina M.S., Zhuravskaya N.P.

The paper presents data on the graves of animals killed by anthrax. Emphasizes their biological hazard to humans and animals.

УДК 619:616-07

ГУБЧАТАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Афанасьева Е.М., Федоровский А.Д., факультет ветеринарной медицины

Научный руководитель: Молофеева Н.И.

ФГБОУ ВПО «Ульяновская ГСХА»

Прионы (от англ. proteinaceous infectious particles – белковые заразные частицы) – особый класс инфекционных агентов, чисто-белковых, не содержащих нуклеиновых кислот, вызывающих тяжёлые заболевания центральной нервной системы у человека и ряда высших животных (так называемые «медленные инфекции»). Прионный белок, обладающий аномальной трёхмерной структурой, способен прямо катализировать структурное превращение гомологичного ему нормального клеточного белка в себе подобный (прионный), присоединяясь к белку-мишени и изменяя его конформацию. Как правило, прионное состояние белка характеризуется переходом α -спиралей белка в β -слои. Прионы – единственные инфекционные агенты, размножение которых происходит без участия нуклеиновых кислот. Губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота, ГЭКРС, коровье бешенство (англ. Bovine spongiform encephalopathy (BSE), англ. Mad-cow disease) – нейродегенеративная прионная болезнь, приводящая к необратимым, летальным изменениям в головном мозге зараженных животных. Вызывается прионом ГЭКРС (BovPrP^{Sc}, PrP^{bse}). Инкубационный период от 30 месяцев до 8 лет. Передается при употреблении в пищу мяса больных животных, вызывает скрейпи у овец и болезнь Крейтцфельда-Якоба (новый вариант, vCJD, nvCJD) у людей. Впервые было зафиксировано в Великобритании в 1986 году. С конца 1980-х коровье бешенство было обнаружено у более чем 179 тыс. голов крупного рогатого скота в Великобритании. Также болезнь обнаружена у сотен коров в Ирландии, Франции, Португалии, Швейцарии, Испании, Германии. Регистрируются единичные случаи в других странах. Считается, что эпизоотия была вызвана скармливанием скоту мясокостной муки, изготовленной из останков «инфицированных» животных, в частности, овец. Было выявлено более двух сотен смертей людей (на февраль 2009) от нового варианта болезни

Крейцфельда-Якоба. Особенностью возбудителя ГЭ КРС являются его очень малые размеры (м.м. 28-30 KD) и высокая устойчивость к химическим и физическим факторам. В ткани мозга и селезенке белки PrP27-32 KD полимеризуясь образует специфичные скрепи-ассоциированные фибриллы (САФ-фибриллы). Возбудитель представлен только белком без нуклеиновой кислоты и поэтому выдерживает кипячение, многократное замораживание и оттаивание, не гибнет в течение 30 минут при 115 °С, в течение 1 часа при 90°С, инактивируется автоклавированием (18 минут при 134-138 °С или при том же режиме 6 циклов по 3 минуты). Возбудители выдерживают несколько месяцев воздействие 12%-ного формалина и рН от 2 до 10,5. В 20%-ном растворе формалина инфекционность не утрачивается 18 часов при 37 °С. Губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота была впервые обнаружена в Англии в ноябре 1986 г. Губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота в последние годы подтверждена в различных странах мира – Англии, Франции, Дании, Германии, Канаде, Омане, Португалии, Швейцарии, Польше и других странах мира. В Республике Беларусь данное заболевание не зарегистрировано. Однако опасность его заноса имеется. Инкубационный период при губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота составляет от 3 до 8 лет. Первые симптомы обычно появляются в возрасте от 4 до 5 лет, постепенно усиливаясь в течение 1-4 месяцев. Продолжительность заболевания варьирует от 2 недель до 1 года и более. У животных наблюдаются изменения в поведении, чаще всего сходные со страхом, нервозностью, скрежет зубами, беспокойство, боязливость, стремление отделиться от стада, возбудимость, дрожание отдельных участков тела, частые движения ушами, облизывание носа, почесывание головы ногами, но без выраженного зуда. Также отмечается изменение чувствительности, которая проявляется в различных видах, но чаще всего речь идет о гиперчувствительности при прикосновении, действии шума и света. Установление диагноза на ГЭ КРС включает: изучение клинических признаков, проведение патогистологических исследований, проведение иммунохимических исследований (иммуноблотинг, иммуноферментный анализ, иммунофлюоресцентный анализ), биопроба на лабораторных животных.

Для диагностики используют продолговатый мозг крупного рогатого скота после исследования на бешенство и другие вирусные инфекции после неподтверждения диагноза или мозг крупного рогатого скота старше 3-х лет. Губкообразную энцефалопатию крупного рогатого скота необходимо дифференцировать от бешенства, листериоза, болезни Ауески, нервной формы инфекционного ринотрахеита, злокачественной катаральной горячки, а также отравлений фосфорорганическими, хлорорганическими, ртуторганическими соединениями, фосфидом цинка, мышьяком, поваренной солью. Лечение при губкообразной энцефалопатии не разработано. Применяются методы симптоматической терапии, разработанные при заболеваниях центральной нервной системы. Средств специфической профилактики губкообразной энцефалопатии нет. Основные меры борьбы направлены на изоляцию подозрительных животных, недопущение завоза в хозяйство или на ферму

животных из неблагополучных хозяйств и стран, недопущение скармливания мясной или мясокостной муки от жвачных животных. Меры борьбы проводят в соответствии с «Инструкцией по мерам профилактики и борьбы с губкообразной энцефалопатией крупного рогатого скота».

Библиографический список

1. Покровский В.И., Киселев О.И., Черкасский Б.Л. Прионы и прионные болезни. – М.:РАМН, 2004, 384 с.
2. Bovine Spongiform Encephalopathy: An Overview (PDF). Animal and Plant Health Inspection Service, United States Department of Agriculture (December 2006).
3. Richt JA, Hall SM (2008). «BSE case associated with prion protein gene mutation». PLoS Pathogens 4 (9): e1000156. DOI:10.1371/journal.ppat.1000156. PMID 18787697.
4. Mad cow disease. Информация о коровьем бешенстве / Center for Global Food Issues.

SPONGIFORM ENCEPHALOPATHY IN CATTLE

Afanaseva E.M., Fedorovsky A.D., Molofeeva N.I.

The study of prion infection on the example of spongiform encephalopathy in cattle.

УДК 619:616-07

ПРОБЛЕМА АФРИКАНСКОЙ ЧУМЫ СВИНЕЙ

Степанова Л.К., Нестерчук В.С., Данилова А.И.,
факультет ветеринарной медицины

Руководитель: к.б.н. доцент Молофеева Н.И.
ФГБОУ ВПО «Ульяновская ГСХА»

Африканская чума свиней (лат. *Pestis africana suum*) - это острая высококонтагиозная болезнь, характеризующаяся септициемией. Болеют свиньи всех возрастов и пород в любое время года. Болезнь быстро принимает размеры эпизоотии и панзоотии и наносит свиноводству огромный экономический ущерб. Смертность при этой болезни достигает 100%.

Вирус африканской чумы свиней иммунобиологически отличается от вируса классической чумы свиней. Это ДНК-содержащий вирус семейства *Asfarviridae*; размер вириона 175 – 215 нм. Установлено несколько сероиммуно- и генотипов вируса африканской чумы свиней. Его обнаруживают в крови, лимфе, во внутренних органах, секретах и экскретах больных животных. Вирус устойчив к высушиванию и гниению; при температуре 60°C инактивируется в течение 10 минут. Его культивируют в культурах клеток лейкоцитов и костного мозга свиней; он обладает цитопатическим действием и гемадсорбирующими свойствами.