УДК 619

ПРИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖИВОТНЫХ

PRION DISEASES ANIMALS

©Седошкина К. А.
Российский университет дружбы народов
г. Москва, Россия, sedoshkina@mail.ru
©Sedoshkina K.
Peoples'Friendship University of Russia, Moscow, Russia
sedoshkina@mail.ru
©Дроздова Е. Л.
Российский университет дружбы народов
г. Москва, Россия, elena19121993@mail.ru
©Drozdova E.
Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russia
elena19121993@mail.ru
©Николаева С. И.
Российский университет дружбы народов
г. Москва, Россия, soffi.nickolaeva2012.96@yandex.ru
©Nikolayeva S.
Peoples'Friendship University of Russia, Moscow, Russia
soffi.nickolaeva2012.96@yandex.ru
©Рысцова Е. О.
канд. с.–х. наук, Российский университет дружбы народов
г. Москва, Россия, ekaterina-ryscova@yandex.ru
©Rystsova E.
Ph.D., Peoples'Friendship University of Russia,
Moscow, Russia, ekaterina-ryscova@yandex.ru

Аннотация. Некоторые белки животных, растворимые в норме, могут иногда полимеризоваться и накапливаться в виде внутри– или внеклеточных агрегатов или бляшек, что приводит к болезни. Амилоидные болезни, или амилоидозы, не поддаются лечению. Агрегаты PrP представляют уникальный пример инфекционного агента без генетической программы в виде ДНК или РНК. Прионные болезни редки, однако недавняя эпизоотия губчатой энцефалопатии коров в Великобритании нанесла многомиллиардный урон экономике, и поставила под угрозу жизни людей в связи с опасностью передачи этого заболевания человеку при употреблении в пищу говядины.

Амилоиды не всегда связаны с болезнью. Имеются данные, что образование амилоидов белком CPEB может составлять основу долговременной памяти. Амилоиды часто встречаются в клеточной стенке бактерий и грибов, в оболочке яиц насекомых и рыб.

Abstract. Priones are an absolutely new class of infectious agents, which basically differs from protozoa, bacterium's, fungus and viral agents. They can evoke genetic, infectious and sporadic diseases with obligatory disturbance of the brain. The conversion of prione protein because of nature structure disturbance is the fundamental reason for a display of pathogenecity this protein.

Ключевые слова: прионные болезни, амилоиды, губчатая энцефолапатия.

Keywords: prion diseases, amyloidosis, spongiform encephalopathy.

На сегодняшний день прионные заболевания животных — актуальная проблема, которая обуславливает высокую степень падежа животных, нанося ущерб сельскому хозяйству и экономике государства [1].

Прионы — новый класс микроскопических патогенов. Они не имеют собственной нуклеиновой кислоты, и поэтому не должны рассматриваться с точки зрения традиционных возбудителей инфекции [2].

Прионы вызывают заболевания — трансмиссивные губчатые энцефалопатии (ТГЭ) у различных млекопитающих [2, с. 57]. Развитие прионных заболеваний может длиться 10 лет и более, прежде чем симптомы заболевания проявятся.

Существующие на сегодняшний день диагностические тесты не имеют таких важных характеристик как чувствительность, скорость и количественное определение белков. Таким образом, применение более информативного теста даст возможность раньше выявить, предотвратить инфицирование и лечение болезней [3].

На сегодняшний день известно шесть прионных болезней животных, включающих:

– скрейпи овец и коз,
– трансмиссивную энцефалопатию норок,
– хроническую изнуряющую болезнь некоторых видов оленей и лосей,
– губкообразную энцефалопатию крупного рогатого скота,
– губкообразную энцефалопатию кошек,
– губкообразную энцефалопатию экзотических копытных [4, с. 289].

Скрейпи — представляет собой медленную вирусную инфекцию овец и коз, характеризующуюся поражением ЦНС с развитием губкообразного состояния и выражающаяся сильным кожным зудом, нарушением координации движений, в частности походки, которые медленно прогрессируют и приводят к гибели животного. Скрейпи было одним из заболеваний, которые изучал B. Sigurdsson и результаты которого легли в основу учения о медленных вирусных инфекциях.

Возбудитель. Возбудителем является скрейпи–агент, который имеет прочную связь с клеточными мембранами хозяина. Еще более 30 лет назад было установлено, что возбудитель скрейпи способен проходить через градоколовые мембраны, что позволило отнести его к миру микроорганизмов. [5, p. 1178].

Клиника. Скрейпи у различных животных характеризуется инкубационным периодом неодинаковой продолжительности. Так, при экспериментальном заражении у овец первые признаки заболевания развиваются спустя 2–5 лет, а иногда и более. У коз инкубационный период еще длиннее, в то время как у мышей он равняется 4–6 мес. Клиническая картина скрейпи у овец характеризуется появлением признаков резкого раздражения кожи, животные трутся об изгороди, деревья. Из-за сильного зуда животные кусают друг друга при этом, скусывая участки кожи. Помимо этого, данные животные отличаются высокой возбудимостью, в случае приближения к ним у них возникает сильная дрожь, но зафиксированы случаи, когда наоборот наблюдалась вялость и даже сонливость. Еще один характерный признак заболевания — нарушение координации движений. Вначале появляется спотыкающаяся походка (атаксия), а затем неспоспособность животного стоять.

Эпизоотология. Скрейпи известна в Европе на протяжении более 200 лет. В настоящее время болезнь встречается в различных странах Европы, Азии, Северной и Центральной Африки, Южной Америки и в 29 штатах США. Вместе с тем заболевание ликвидировано в Австралии, Новой Зеландии и Южной Африке [6, с. 193].

Диагностика скрейпи основывается на сопоставлении данных клиники, гистологического анализа патологических изменений в ЦНС и биопробы — заражения чувствительных к вирусу скрейпи лабораторных животных. По-видимому, в ближайшее время можно ожидать разработки и прижизненных иммунологических методов диагностики этого заболевания.

Профилактика. Профилактические меры в отношении скрейпи сводятся к уничтожению больных животных, строгому соблюдению правил термической обработки внутренностей овец в звероводческих хозяйствах.

Лечение не разработано [6, с. 194–195].

Трансмиссивная энцефалопатия норок — представляет собой медленную вирусную инфекцию прионовой природы, характеризующуюся развитием губкообразного состояния с ярко выраженным астроцитозом и летальным исходом.

Возбудитель. Необычайная легкость передачи заболевания с помощью фильтратов зараженных органов и тканей позволяла предположить вирусную природу инфекционного агента, который к тому же свободно проходил через градоколовые мембранные фильтры. Вирус выдерживает кипячение в течение 15 мин, устойчив к УФ–лучам с длиной волны 253,7 нм, частично устойчив к действию эфира и 10% раствору формалина, чувствителен к горячему фенолу и проназе. Общие свойства вируса ТЭН и вируса скрепи дали основание некоторым исследователям считать их идентичными и рассматривать ТЭН как заболевание, развивающееся в результате поедания норками непроваренных внутренностей овец, зараженных вирусом скрейпи (Burger D., Hartsough G. K., 1965, Marsh R. F., Hanson R. P., 1969, p. 312).

Клиника. Продолжительность инкубационного периода при ТЭН колеблется от 5 месяцев до 1 года. Наиболее ранним признаком заболевания служит изменение внешнего вида животного: у норок уменьшается масса тела, изменяется волосяной покров, необычно изгибается хвост. Характерны своеобразные подергивания задних лапок. Двигательные нарушения прогрессируют, движения становятся несколько замедленными, походка становится неустойчивой в связи с нарушением координации движений. У одной части норок наблюдают развитие агрессивности, животные бегают по клетке, часто совершают круговые движения и кусают собственные хвосты, у них отмечаются также внезапные непроизвольные движения запястий. Другая часть больных норок становится, напротив, робкими, пугливыми и малоподвижными, они все чаще впадают в сон, продолжительность которого увеличивается [7, с. 115].

Эпизоотология. ТЭН зарегистрирована среди норок старших возрастов; у щенков и молодняка болезнь не описана, хотя щенки содержатся вместе с матерью и питаются ее молоком.

Диагностика основывается на клинических наблюдениях, эпизоотологических данных и лабораторных исследованиях: гистологического анализа головного мозга, постановки биопробы (внутримышечное заражение 20% суспензией мозга, лимфатических узлов и селезенки).

Лечение не разработано.

Профилактика. Специфическая профилактика не разработана. Из неспецифических мер рекомендуется переводить при подозрении на ТЭН животных в изолятор до убойного периода. Клетки после их освобождения обработать 5% раствором сернокарболовой смеси, огнем паяльной лампы или 20% раствором хлорной извести. Непременным мероприятием является тщательное проваривание бараньих субпродуктов перед скармливанием норкам (Gibbs C. J., Gajdusek D. C., 1972; Marsh R. F., 1972, p. 98).

Хроническая изнуряющая болезнь находящихся в неволе оленя и лося — представляет собой медленную вирусную инфекцию прионовой природы, характеризующуюся развитием у зараженных животных прогрессирующей губкообразной энцефалопатии, которая заканчивается летально.

Возбудитель. Инфекционная природа заболевания была доказана передачей ее от больных оленей здоровым, а также хомячкам путем внутричерепного введения мозговой ткани больных оленей [8, с. 465].

Клиника. Симптомы и течение хронической изнуряющей болезни находящихся в неволе оленей и лосей и скрейпи у овец и коз очень сходны.

Эпизоотология. К настоящему времени хроническая изнуряющая болезнь находящихся в неволе оленей и лосей описана в США и в Канаде. В естественных условиях заболевают лоси Скалистых гор (*Cervus elaphus nelsoni*), чернохвостые олени (*Odocoileus hemionus columbianus*) и олени из рода мазамов [9, с. 92].

Диагностика основывается на комплексной оценке клинических особенностей заболевания и результатах патогистологического исследования органов и тканей погибших животных.

Профилактика и лечение не разработаны [8, с. 470].

Губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота (ГЭ КРС) — представляет собой медленную вирусную инфекцию прионовой трансмиссивной болезни взрослого крупного рогатого скота, которая характеризуется длительным, до 2,5–8 лет, инкубационным периодом и проявляющаяся поражением центральной нервной системы со 100% летальностью.

Возбудитель. Сегодня установлено многими учеными, что появление ГЭ КРС явилось результатом экспозирования на крупном рогатом скоте скрейпи, который находился в мясо–костной муке, употребляемой в рационе крупного рогатого скота.

Клиника. При ГЭ выявляем три типа нервных явлений. Первый тип нервных явлений характеризуется острым чувством страха, нервозности, особенно когда животное входит в помещение, боязнь дверных проемов, агрессивности. Второй тип нервных явлений характеризуется наличием у больных животных двигательных расстройств, состоящих из рысистых движений, «загребания передними конечностями», «подкашивания» задних — при быстром повороте животного, падение, приподнятый хвост. Третий тип характеризуется нарушением чувствительности, когда у больных животных отмечаем гиперстезию при шуме, прикосновении и свете.

Эпизоотология. К настоящему времени губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота описана в Ирландии, Франция, Португалия. В России не зафиксировано.

Диагностика. Прижизненная диагностика не разработана.

Профилактика и лечение не разработаны [6, с. 203–204].

В Таблице представлена статистика смертности ГЭ КРС за весь период изучения данного заболевания [6, с. 205].

Таблица.

СТАТИСТИКА СМЕРТНОСТИ ГЭ КРС
ЗА ВЕСЬ ПЕРИОД ИЗУЧЕНИЯ ДАННОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ

Наименование страны	*Количество летальных исходов*
Англия	183802
Бельгия	124
Германия	311
Дания	12
Испания	411
Нидерланды	74
Португалия	874
Польша	13
Франция	890
Швейцария	452
Ирландия	1352
Италия	116

Губкообразная энцефалопатия кошек — медленная вирусная инфекция прионовой природы, характеризующееся поражением нервной системы, сильным слюнотечением, мышечным тремором и высокой температурой.

Возбудитель. Инфекционная природа заболевания была доказана в результате экспозирования кошек при кормлении зараженной пищей.

Клиника. Больные кошки характеризуются атаксией и дискоординацией, гиперчувствительностью и сильным слюнотечением, состоянием страха и беспокойства. Мышечным тремором, поведенческими изменениями.

Диагностика. Применение диагностики возможно только после аутопсии.

Профилактика. Единственным профилактическим действием является запрет применения в пищу головного и спинного мозга.

Лечение не разработано [10, с. 312].

Как отмечалось ранее — все прионные заболевая смертельны. Наследственность является одной из причин данных заболеваний (порядка 15% случаев), помимо этого они могут быть приобретенными (зафиксировано <1% случаев), а также спорадическими (порядка 85% случаев), но вне зависимости от этиологии заболевания существует возможность передачи их инфекционным путем. Инфекционист Р. Чандлер впервые показал практически инерционность прионных заболеваний путем заражения лабораторных мышей болезнью овец — скрейпи [11, с. 13]. Животные заражаются прионами в процессе употребления мяса зараженного животного. Помимо этого, возможно заразить экспериментальным путем через введение гомогената мозга больного животного здоровому животному, данный способ называется интраперитонеально или интрацеребрально [11, с. 3].

Заключение

Таким образом, можно резюмировать, что изначально прионы были представлены в качестве агентов нового типа, но на сегодняшний день уже нет сомнений что они являются феноменом общебиологического значения, и, вероятнее всего, представляют собой носитель биологической информации нового типа, информации, которая сохраняется в конформации белка. Отметим, что, не взирая на активное исследование прионных заболеваний, вполне очевидно, что выявленные прионы составляют лишь малую часть от их общего числа, поскольку до сих пор не существует однозначного подхода для идентификации прионов в масштабах всего протеома.

Список литература:

1. Седошкина К. А., Рысцова Е. О. Инфекционные агенты нового типа // Теория и практика приоритетных научных исследований: сборник научных трудов по материалам Международной научно–практической конференции: в 4-х частях. Смоленск: «НОВАЛЕНСО», 2016. С. 28–30.

2. Седошкина К. А., Рысцова Е. О. Вибрационно–индуцированный конверсионный анализ в диагностике прионных заболеваний // Бюллетень науки и практики. Электрон. журн. 2016. №3 (4). С. 56–60. Режим доступа: http://www.bulletennauki.com/segoshkina (дата обращения 15.02.2017). DOI: 10.5281/zenodo.53926.

3. Diack A. B., Head M. W., McCutcheon S., Boyle A., Knight R., Ironside J. W., Manson J. C., Will R. G. // Variant CJD. Review. Prion. 2014. №8. P. 286–295.

4. Борисов Л. Б. Медицинская микробиология, вирусология, иммунология. М.: МИА, 2002. 734 с.

5. Hahn E. C., Ramos L., Kenyon A. I. Characterization of desoxyribonucleic acid from cells infected with Aleutian disease virus // Amer. J. Vet. Res. 1983. V. 44. P. 1177–1182.

6. Зуев В. А. Медленные вирусные инфекции человека и животных. М.: Медицина, 1988. 256 с.

7. Сюрин В. Н., Фомина Н. В. Частная ветеринарная вирусология. Справочная книга. М.: Колос, 1979. 472 с.

8. Williams E. S., Young S. Spongioferm encephalopathy of Rocky Mountainelk // J. Wildl. Dis. 1982. V. 18, P. 465–471.

9. Williams E. S., Young S. Chronic wasting disease of captive mule deer: a spongiform encephalopathy // J. Wildl. Dis. 1980. V. 16. P. 89–98.

10. Бессарабов Б. Ф., Вашутин А. А., Воронин Е. С. Инфекционные болезни животных. М.: КолосС, 2007. 671 с.

11. Шкундина И. С., Тер–Аванесян М. Д. Прионы // Успехи биологической химии. 2006. Т. 46. С. 3–42. Режим доступа: http://www.inbi.ras.ru/ubkh/46/shkundina.pdf (дата обращения 22.09.2016).

References:

1. Sedoshkina, K. A., & Rystsova, E. O. (2016). Infektsionnye agenty novogo tipa: Teoriya i praktika prioritetnykh nauchnykh issledovanii sbornik nauchnykh trudov po materialam Mezhdunarodnoi nauchno-prakticheskoi konferentsii: v 4-kh chastyakh. 28–30.

2. Sedoshkina, K., & Rystcova, E. (2016). Real–Time Quaking induced conversion (RT–QuILC) assay of prion strains. *Bulletin of Science and Practice,* (3), 56–60. doi:10.5281/zenodo.53926.

3. Diack, A. B., Head, M. W., McCutcheon, S., Boyle, A., Knight, R., Ironside, J. W., Manson, J. C., & Will, R. G. (2014). *Variant CJD. Review. Prion,* (8). 286–295.

4. Borisov, L. B. (2002). Meditsinskaya mikrobiologiya, virusologiya, immunologiya. Moscow, MIA, 734.

5. Hahn, E. C., Ramos, L., & Kenyon, A. I. (1983). Characterization of desoxyribonucleic acid from cells infected with Aleutian disease virus. *Amer. J. Vet. Res.,* 44, 1177—1182.

6. Zuev, V. A. (1988). Medlennye virusnye infektsii cheloveka i zhivotnykh. Moscow, Meditsina, 256.

7. Syurin, V. N., & Fomina, N. V. (1979). Chastnaya veterinarnaya virusologiya. Spravochnaya kniga. Moscow, Kolos, 472.

8. Williams, E. S., & Young, S. (1982). Spongioferm encephalopathy of Rocky Mountainelk. *J. Wildl. Dis.,* 18, 465–471.

9. Williams, E. S., & Young, S. (1980). Chronic wasting disease of captive mule deer: a spongiform encephalopathy. *J. Wildl. Dis.,* 16, 89–98.

10. Bessarabov, B. F., Vashutin, A. A., & Voronin, E. S. (2007). Infektsionnye bolezni zhivotnykh. Moscow, KolosS, 671.

11. Shkundina, I. S., & Ter–Avanesyan, M. D. (2006). Priony. *Uspekhi biologicheskoi khimii,* 46, 3–42.

Работа поступила в редакцию 24.03.2017 г.

Принята к публикации 26.03.2017г.

Ссылка для цитирования:

Седошкина К. А., Дроздова Е. Л., Николаева С. И., Рысцова Е. О. Прионные заболевания животных // Бюллетень науки и практики. Электрон. журн. 2017. №4 (17). С. 61–66. Режим доступа: http://www.bulletennauki.com/sedoshkina (дата обращения 15.04.2017).

Cite as (APA):

Sedoshkina, K., Drozdova, E., Nikolayeva, S., & Rystsova E. (2017). Prion diseases animals. *Bulletin of Science and Practice,* (4), 61–66.