

# Скргені



Скрепі — пріонна інфекція овець і кіз, яка характеризується довготривалим інкубаційним періодом, повільним перебігом, свербіжем, дистрофічно-некротичними ураженнями центральної нервової системи, що зумовлює порушення координації рухів (атаксію) та дрижання всього тіла (тремор). Хвороба завжди закінчується летально.

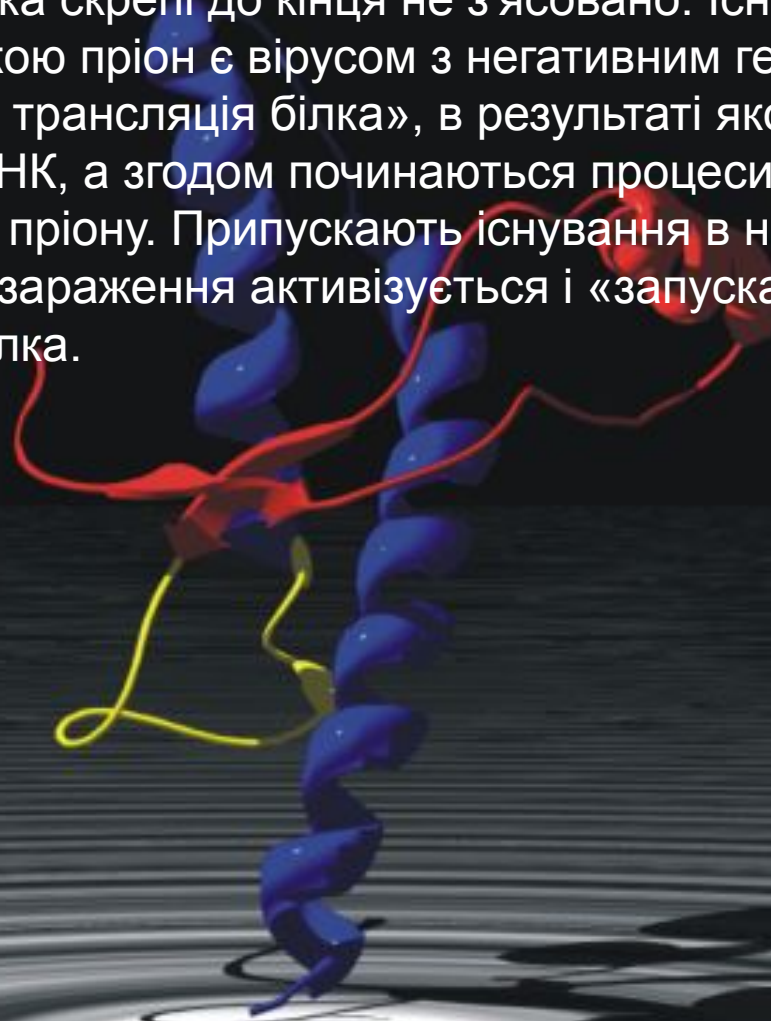
*Історична довідка.*

Хвороба відома в Англії з 1732 р. під такими назвами, як «вертячка», «почесуха», «трясучка». Лише в 1899 р. вдалося передати скрепі здоровій вівці, заразивши її інфікованою мозковою тканиною хворої тварини, і підтвердити інфекційну етіологію хвороби. Захворювання зареєстроване в багатьох країнах Європи, (Бельгії, Угорщині, Болгарії), Азії, Північної та Центральної Африки, Південної Америки, СІЛА та Японії.






Збудник хвороби — інфекційний білок пріон (специфічний сіалоглікопротеїн), що утворює в головному мозку бляшки скрепіасоційованих фібрил. Природу збудника скрепі до кінця не з'ясовано. Існує кілька гіпотез, у тому числі та, згідно з якою пріон є вірусом з негативним геномом. Допускається «зворотна трансляція білка», в результаті якої спочатку синтезується ДНК або РНК, а згодом починаються процеси біосинтезу вірусспецифічного білка пріону. Припускають існування в нормальній клітині ссавців гена, який після зараження активізується і «запускає» процес біосинтезу пріонового білка.



Збудник хвороби виділяють з мозку, селезінки та лімфовузлів хворих овець. У кіз збудник у найбільшій концентрації міститься в мозку, надниркових залозах, підшлунковій залозі, не регулярно — в спинномозковій рідині. Не знайдено його в крові та сечі. Пріон надзвичайно стійкий проти дії фізичних і хімічних факторів: підвищення температури, УФ-випромінювання, проникаючої радіації, ультразвуку, формаліну, пепсину, трипсину, ДНКаз та РНКаз. У висушеному стані зберігає життєздатність при 8 — 12 °С впродовж 2 років. Не руйнується при кип'ятінні тканини, взятої від хворих овець, навіть через 30 хв. Не чутливий до ефіру, перйодату, фенолу, суміші хлороформу й метанолу. Руйнується при 120 °С лише через 30 хв, а також під дією 0,5 %-го розчину гіпохлориту натрію.

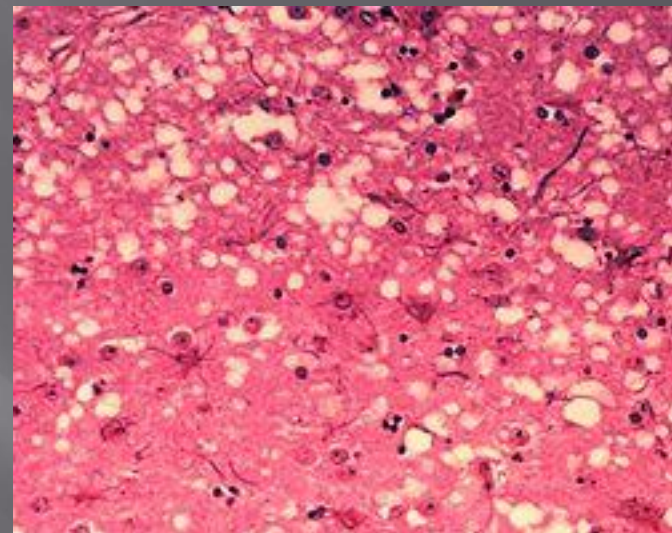
На скрепі хворіють вівці та кози у віці від 15 міс до 11 років, частіше в 2 — 4,5 року. У вівцематок хвороба виявляється в період кінності й лактації. Більш чутливими є кози, яких іноді використовують для біопроби. В експерименті легко заражаються мавпи, норки, хом'яки, піщанки, миші-полівки та білі миші при внутрішньомозковому, внутрішньочеревному, внутрішньом'язовому, внутрішньошкірному, підшкірному та пероральному введенні інфекційного матеріалу. Захворювання частіше спостерігають серед поліпшених порід овець. Джерелом збудника інфекції є хворі вівці або кози. Зараження відбувається контактним шляхом, а також на пасовищах та в приміщеннях, де раніше були зареєстровані випадки скрепі. Не виключається можливість внутрішньоутробного інфікування. Скрепі проявляється у вигляді спорадичних випадків або незначних ензоотій. Характерним є поступове і постійне виділення нових хворих тварин. Захворюваність при цьому не перевищує 20 %. Хвороба завжди закінчується летально.

A close-up photograph of a small, white mouse sitting on a person's hand. The mouse is looking upwards and to the left. The background is blurred, showing a person's hand and part of a white garment. The text is overlaid on the right side of the image.

В експериментах на мишах установлено, що збудник гематогенним шляхом поширюється по всьому організму, репродукується спочатку в селезінці, лімфовузлах та інших органах, потім через гематоенцефалічний бар'єр проникає в центральну нервову систему, де спричинює характерні для скрепі дистрофічні зміни нервових клітин, вакуолізацію цитоплазми нейронів та їхніх відростків, гіпертрофію, вакуолізацію, іноді проліферацію астроцитів, вакуолізацію сірої мозкової речовини. Максимальний титр збудника в головному та спинному мозку виявляють на 29 — 32-й тиждень після зараження.



Інкубаційний період триває від кількох місяців до року. Зараження відбувається внутрішньоутробно або в ранньому віці, ознаки хвороби з'являються значно пізніше. Ранніми симптомами хвороби є свербіж, розчухування шкіри, випадання шерсті. Хворі вівці труться об поверхню огорож, дерев, стовпів, задніми кінцівками розчухують шкіру голови, шиї, спини, пошкоджують її рогами. У деяких тварин спостерігається незвична поведінка — топтання на місці, скреготання зубами, неспокійний, насторожений погляд, ступор (оглумоподібний стан).





Температура тіла нормальна. Згодом тварина втрачає апетит, відмовляється від корму й води, швидко худне. Порушується координація рухів, спостерігається слабкість кінцівок, частіше тазових, падіння під час ходьби. Хвороба повільно прогресує і, незважаючи на відсутність паралічів, тварина повністю втрачає здатність пересуватися, лежить на боку з витягнутими кінцівками, гине в стані ступору. У деяких тварин апетит і вгодованість зберігаються впродовж усієї хвороби.

## *Патоморфологічні зміни.*

Локалізуються переважно в центральній нервовій системі. Частіше уражаються довгастий і середній мозок, мозочок, вароліїв міст та зоровий бугор.

Характерними вважають дистрофічні й некротичні (не запальні) ураження типу вакуольної дистрофії та лізису нервових клітин, а також вакуолізацію, гіпертрофію та проліферацію астроцитарної глії. В уражених нейронах та їхніх відростках спостерігають різного розміру й форми поодинокі та численні вакуолі, які займають майже всю клітину. Внаслідок вакуолізації нейронів і астроцитів сіра речовина набуває характерного вигляду губки, що особливо чітко виражено у хворих кіз.

Діагноз на скрепі встановлюють на підставі аналізу епізоотологічних показників, клінічної картини хвороби, патоморфологічних змін та біопроби на мишах.

Вирішальне значення мають результати патоморфологічного дослідження головного мозку. Головний мозок тварин одразу після видалення з черепної порожнини фіксують у спеціально приготовленому 10 %-му сольовому розчині формаліну і доставляють у лабораторію. В лабораторії фіксацію головного мозку продовжують 14 діб, замінюючи фіксуючу рідину через один тиждень. Потім з довгастого мозку, варолієвого моста та чотиригорбкового тіла вирізають шматочки завтовшки 0,3 — 0,5 см, додатково фіксують упродовж 24 год у такому ж сольовому розчині формаліну, заливають у парафін або целоїдин, після чого готують гістологічні зрізи, які фарбують гематоксилін-еозином.

Діагноз на скрепі вважають установленим у разі виявлення не менш як 15 вакуолізованих нервових клітин в одному або не менш як 20 — у двох-трьох гістопрепаратах, а також нейронів у стані пікнозу, склерозу та лізису, при значній вакуолізації й розрідженні сірої мозкової речовини, гіпертрофії та проліферації астроцитів, за відсутності запальних явищ.



### *Профілактика та заходи боротьби.*

У благополучних щодо скрепі державах передбачено запобіжні заходи проти занесення збудника з регіонів, де ця хвороба реєструється. Такі заходи здійснюють працівники регіональних служб державного ветеринарного контролю на кордоні і транспорті. Щоб запобігти появі хвороби в благополучних господарствах, потрібно передусім додержуватись зооветеринарних правил комплектування ферм дрібною рогатою худобою, а також правил утримання, годівлі, випасання, напування тварин та догляду за ними. Усіх новоприбулих тварин карантинують упродовж 30 днів, проводять їх клінічне обстеження. У належному ветеринарно-санітарному стані утримують пасовища, водопої. У разі появи скрепі всіх овець (кіз) неблагополучної отари (стада) негайно забивають. Вживають заходів, передбачених відповідними інструктивними документами, з метою запобігання поширенню інфекції. В стаціонарно неблагополучних щодо скрепі господарствах найефективнішим є забій усіх тварин неблагополучної ферми і повна заміна

поголів'я.

