

- «ВГАВМ» 4-5 ноября 2004 года; под ред. А. И. Ятусевича. – Витебск, 2004. – Т. 40, ч. 1. – С. 69-70.
12. Корнеева, Е. А. Стресс и функции иммунной системы / Е. А. Корнеева, Э. К. Шхинек // Успехи физиологических наук. – 1989. – Т. 20. – С. 3-20.
13. Любина, Е. Н. Влияние добавок препарата В-каротина на содержание микроэлементов и окислительные процессы в тканях молодняка свиней / Н. А. Любина // Актуальные вопросы аграрной науки и образования: материалы международной научно-практической конференции посвященной 65-летию Ульяновской ГСХА 20-22 мая 2008 г. / Ульян. ГСХА. – Ульяновск, 2008. – С. 86-89.
14. Соколов, В. Д. Необходимость постоянной фармако-коррекции стрессов и иммунодефицитов животных / В. Д. Соколов // Новые ветеринарные препараты и кормовые добавки: экспресс-информация / Санкт-Петерб. гос. акад. вет. мед. – Санкт-Петербург, 2001. – Вып. № 9. – С. 3-4.
15. Сухов, Н. М. Роль перекисного окисления липидов в патогенезе постстрессовых пневмоний у свиней в хозяйствах с промышленной технологией / Н. М. Сухов // «Свободные радикалы, антиоксиданты и здоровье животных»: Международная научно-практическая конференция. Воронеж, 21-23 сентября 2004 г. Материалы конференции. – Воронеж: Воронежский гос. унив., 2004. – С. 144-146.
16. Титов, В. Н. Биологическая функция стресса, врожденный иммунитет, реакция воспаления и артериальная гипертензия / В. Н. Титов // Клиническая лабораторная диагностика. – 2008. – № 12. – С. 3-16.
17. Фармакокоррекция развития стресс-реакции у бычков при декорнуации / В. П. Гудзь [и др.] // Сельское хозяйство – проблемы и перспективы: сб. науч. тр. / УО «ГТАУ»; под ред. В. В. Пешко. – Гродно, 2025. – Т. 68. – С. 23-29.
18. Хаитов, Р. М. Иммуитет и стресс / Р. М. Хаитов, В. П. Лесков // Российский физиологический журнал им. И. М. Сеченова. – 2001. – Т. 87, № 8. – С. 1060-1072.

УДК 619:616.98-022.6:636.3

БОЛЕЗНЬ СКРЕПИ ОВЕЦ И КОЗ

Гвоздецкий Н. А.

ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный аграрный университет»
г. Ставрополь, Российская Федерация

Аннотация. В статье представлен комплексный анализ скрепи – хронической, неизлечимой прионной болезни овец и коз, характеризующейся необратимыми поражениями центральной нервной системы и 100 % летальностью. Рассмотрены современные данные об этиологии заболевания (инфекционный прионный белок PrPSc), эпизоотологических особенностях (длительный инкубационный период, устойчивость возбудителя в окружающей среде, основные пути передачи), патогенезе и клинической картине (классическая триада: зуд, атаксия, тремор). Особое внимание уделено сложности диагностики, базирующейся на прижизненной биопсии лимфоидной ткани и обязательном посмертном подтверждении методами иммуноблоттинга и гистологии. Детально описана система радикальных мер борьбы, включающая тотальную депопуляцию неблагополучного стада, жесткие карантинные мероприятия, специфическую дезинфекцию и долгосрочную стратегию генетической селекции (выведение животных с устойчивым генотипом ARR/ARR). Подчеркивается, что ввиду отсутствия лечения и исключительной устойчивости прионов контроль скрепи

возможен только путем комплексного сочетания диагностического надзора и племенной работы.

Summary. *This article presents a comprehensive analysis of scrapie, a chronic, incurable prion disease of sheep and goats characterized by irreversible damage to the central nervous system and a 100 % mortality rate. It reviews current data on the etiology of the disease (the infectious prion protein PrPSc), epizootological features (long incubation period, pathogen stability in the environment, primary transmission routes), pathogenesis, and clinical presentation (the classic triad of pruritus, ataxia, and tremor). Particular attention is paid to the complexity of diagnosis, which relies on antemortem lymphoid tissue biopsy and mandatory postmortem confirmation by Western blot and histology. A detailed description of a system of radical control measures is provided, including total depopulation of affected herds, strict quarantine measures, specific disinfection, and a long-term genetic selection strategy (breeding animals with a resistant ARR/ARR genotype). It is emphasized that, given the lack of treatment and the exceptional stability of prions, scrapie control is only possible through a comprehensive combination of diagnostic surveillance and breeding work. etic selection strategy (breeding animals with the ARR/ARR resistant genotype). It is emphasized that due to the lack of treatment and the exclusion of*

Ключевые слова: болезнь скрепи, прионный белок, зуд, диагностика, комплекс мер.

Key words: scrapie disease, prion protein, itching, diagnosis, and treatment.

Скрепи (пчесуха) – это хроническая, неизлечимая и смертельная прионная болезнь (трансмиссивная губчатая энцефалопатия) овец и коз. Возбудителем является не вирус или бактерия, а особый инфекционный белок – прион. Это аномальная форма нормального клеточного белка, которая, накапливаясь в нервной ткани, вызывает необратимые повреждения мозга. Прионы чрезвычайно устойчивы к высокой температуре, дезинфектантам и могут годами сохраняться в окружающей среде. Заболевание имеет длительный инкубационный период (от 2 до 5 лет) и передается в основном от инфицированной матки ягнятам, а также через плаценту и загрязненные пастбища. Для человека скрепи не опасна, в отличие от коровьего бешенства.

Патогенез скрепи представляет собой каскадный процесс, инициируемый попаданием патологического прионного белка (PrPSc) в организм животного преимущественно алиментарным путем в первые дни и месяцы жизни. Первичное накопление PrPSc происходит в лимфоидной ткани, ассоциированной с кишечником (пейеровы бляшки), и в регионарных лимфатических узлах, где аномальный белок индуцирует конформационное преобразование нормального клеточного прионного белка (PrPc) в патологическую изоформу [1]. Этот процесс носит цепной, автокаталитический характер. На протяжении длительного инкубационного периода, который может составлять несколько лет, возбудитель размножается

в лимфоидной ткани, не вызывая клинических проявлений. Именно накопление прионов в лимфоидной ткани создает условия для следующего, решающего этапа. Ключевым этапом патогенеза является нейроинвазия: из лимфоидных образований прионный белок проникает в окончания периферических нервов и по аксонам (преимущественно по блуждающему и чревному нервам) с медленной скоростью транспортируется в центральную нервную систему. Достигнув спинного и головного мозга, прионы вызывают необратимые нейродегенеративные изменения: вакуолизацию цитоплазмы нейронов, гибель нервных клеток, пролиферацию астроцитов и формирование губкообразного состояния (спонгиоза) серого вещества. Накопление PrPSc в ткани мозга коррелирует с появлением и прогрессированием неврологической симптоматики, приводя в итоге к летальному исходу.

Симптомы развиваются медленно и прогрессируют. Наиболее характерным и давним названием болезни признаком является сильный, мучительный зуд. Животные трутся о различные предметы, выгрызают и вычесывают шерсть на боках, крупе и конечностях, часто до появления ран. Второй ключевой группой симптомов являются неврологические нарушения: шаткая, неуверенная походка с широко расставленными ногами (атаксия), дрожь (тремор) головы и тела, особенно заметная при возбуждении, нарушение координации, при котором овцы высоко поднимают передние ноги [2]. По мере развития болезни появляются изменения в поведении: животные становятся нервными, раздражительными или, наоборот, апатичными, отстают от стада. На поздних стадиях развивается мышечная слабость, истощение (несмотря на сохраненный аппетит в начале болезни), скрежет зубами. В конечном итоге животное теряет способность стоять, падает в кому и погибает.

Учитывая неспецифичность клинических признаков, диагностика скрепи является сложной задачей, поскольку болезнь имеет длительный инкубационный период, а ее клинические признаки можно спутать с другими заболеваниями. Окончательный диагноз всегда требует лабораторного подтверждения. Все методы диагностики можно разделить на прижизненные и посмертные. Рассмотрим их подробнее.

Прижизненная диагностика начинается с анализа клинических признаков. Ветеринарный врач оценивает комплекс симптомов: наличие зуда, нарушение координации движений, тремор, изменения в поведении и прогрессирующее истощение. Однако, как уже отмечалось, эти признаки не являются строго специфичными, клинический осмотр лишь позволяет отнести животное к категории подозрительных. Более информативными являются лабораторные прижизненные методы, которые направлены на обнаружение патологического прионного белка в лимфоидной ткани. Наиболее распространенным и официально признанным в

многих странах методом является биопсия лимфоидной ткани с последующим иммуногистохимическим анализом. Чаще всего берут образец слизистой оболочки третьего века, так как в ней находится лимфоидная фолликулярно-ассоциированная ткань. Процедура проводится под местной анестезией и является относительно малотравматичной. Альтернативным, но более сложным методом является биопсия ретрофарингеальных или тонзиллярных лимфатических узлов. Полученные образцы тканей фиксируются и отправляются в специализированную лабораторию, где с помощью меченых антител выявляют накопление аномального прионного белка. Также существуют быстрые иммуоферментные методы анализа, которые могут быть использованы для исследования образцов лимфоидной ткани. Важно отметить, что отрицательный результат прижизненной биопсии не дает стопроцентной гарантии отсутствия инфекции, так как на ранних стадиях болезни распространение прионов в лимфоидную ткань может быть неравномерным. Отдельно стоит выделить генетическое тестирование для определения генотипа животного по гену PRNP, кодирующему прионный белок. Определенные аллели этого гена связаны с высокой устойчивостью или, наоборот, восприимчивостью к скрепи. К настоящему времени установлено, что ключевое значение имеют полиморфизмы в кодонах 136, 154 и 171 гена PRNP. Наибольшую устойчивость к заболеванию обеспечивает генотип ARR/ARR, тогда как генотипы, содержащие аллели VRQ и ARQ, характеризуются высокой восприимчивостью и быстрым развитием клинических признаков [3]. На основе этих данных во многих странах реализуются национальные программы селекции, направленные на постепенное замещение восприимчивого поголовья животными с резистентными генотипами. Важно понимать, что генетический анализ не диагностирует саму болезнь, но позволяет оценить риск и используется в селекционных программах по созданию устойчивых стад.

В отличие от прижизненных методов, окончательная и самая точная диагностика скрепи проводится посмертно путем исследования головного и, иногда, спинного мозга. Материал от павшего или вынужденно убитого животного с подозрением на скрепи должен быть отобран с соблюдением строгих мер биобезопасности и доставлен в аккредитованную лабораторию. Основным методом является гистологическое исследование срезов определенных отделов мозга, особенно продолговатого мозга. При скрепи в нейронах наблюдаются характерные вакуоли, придающие ткани губчатый вид, что и дало название всем прионным болезням – трансмиссивные губчатые энцефалопатии [4, 5]. Более чувствительным и специфичным методом является иммуногистохимия, которая позволяет с помощью специфических антител визуализировать и точно локализовать скопления патологического прионного белка в тканях мозга. Широко

применяются также высокочувствительные быстрые тесты, такие как иммуноферментный анализ и иммуноблоттинг. Эти методы позволяют обнаружить протеазоустойчивую форму прионного белка в гомогенате мозга за несколько часов. Они используются как для подтверждения диагноза, так и в рамках программ мониторинга. В дополнение к исследованию мозга часто исследуют лимфоидные ткани, так как накопление прионов в них происходит на ранних стадиях и является характерным признаком скрепи, в отличие от губчатой энцефалопатии крупного рогатого скота. Дифференциальная диагностика в лаборатории крайне важна для исключения других болезней со сходной симптоматикой, таких как листериоз, ценуроз или дефициты микроэлементов [6]. Таким образом, комплексный подход, сочетающий клинические наблюдения, генетический анализ, прижизненную биопсию и обязательное посмертное лабораторное подтверждение, является основой для точной диагностики скрепи, что критически важно для осуществления мер контроля и эрадикации этого заболевания.

Отсутствие терапии обусловлено уникальной биологией возбудителя: прионный белок не распознается иммунной системой хозяина как чужеродный (поскольку патологическая форма PrP^{Sc} имеет ту же аминокислотную последовательность, что и нормальный клеточный белок PrP^C), что делает невозможным выработку защитных антител [7]. Более того, прионы устойчивы к действию протеаз, нуклеаз, ионизирующему излучению и высоким температурам, что исключает возможность применения каких-либо лекарственных средств, воздействующих на традиционные патогены. Экспериментальные попытки использования амиодарона, хлорохина и других веществ, потенциально замедляющих агрегацию прионов, показали низкую эффективность *in vivo* и не вышли за рамки лабораторных исследований [8, 9].

Именно из-за описанных выше биологических особенностей, эффективного лечения скрепи не существует. Это болезнь со 100 % летальностью, и все инфицированные животные обречены. В связи с этим вся стратегия в отношении скрепи основана не на терапии, а на мерах борьбы, контроле и профилактике, направленных на предотвращение заноса инфекции в хозяйство, ее выявление и полное искоренение. Этот комплекс мер является жестким и регламентированным на государственном уровне в большинстве стран, поскольку заболевание наносит значительный экономический ущерб и является неизлечимым [10]. Рассмотрим эти меры подробнее.

Основой борьбы со скрепи является принцип «тестируй и уничтожай». При малейшем подозрении на основании клинических признаков (зуд, атаксия) животное немедленно изолируют от основного стада. В Российской Федерации порядок действий при подозрении на скрепи

регламентирован Ветеринарными правилами осуществления профилактических, диагностических и ограничительных мероприятий по трансмиссивным губчатым энцефалопатиям, утвержденными Минсельхозом РФ [11]. При установлении диагноза хозяйство (ферма, отделение) объявляется неблагополучным, и на него накладывается карантин. По условиям карантина запрещается: перегруппировка животных без разрешения ветеринарного специалиста, ввоз и вывоз восприимчивых животных, вывоз продукции животноводства и кормов, использование молока от животных неблагополучной группы без термической обработки. Проводится эпизоотологическое расследование с установлением возможных источников заноса инфекции и путей ее распространения [12]. Карантин снимают после убоя всего неблагополучного поголовья, проведения комплекса ветеринарно-санитарных мероприятий (включая дезинфекцию помещений и оборудования) и получения отрицательных результатов лабораторных исследований проб из объектов окружающей среды. Следующим этапом является лабораторная диагностика. Поскольку прижизненные тесты (биопсия лимфоидной ткани) имеют определенные ограничения по чувствительности, чаще всего подозрительное животное подвергают вынужденному убоя с последующим обязательным посмертным исследованием головного мозга в специализированной лаборатории методами гистологии, иммуногистохимии или иммуноблоттинга [13]. При подтверждении диагноза принимаются чрезвычайно жесткие карантинные меры. Все стадо, в котором выявлен больной скрепи скот, считается инфицированным и подлежит полной бескровной утилизации (уничтожению). Уничтожению также подвергаются все продукты убоя, шерсть, шкуры, корма, с которыми контактировало больное животное. Эта радикальная мера необходима из-за невероятной устойчивости прионов во внешней среде и невозможности дезинфекции пастбищ. Карантин накладывается и на само хозяйство, и на все сопряженные территории. Ввоз и вывоз животных строго запрещен.

Важнейшим направлением долгосрочной борьбы является генетическая селекция. У овец и коз существует генетическая предрасположенность к скрепи, связанная с генотипом по гену PRNP. Определенные кодовые замены в аминокислотной последовательности белка (например, в кодонах 136, 154, 171) обеспечивают высокую устойчивость к заболеванию. Современные программы в благополучных странах и регионах строятся на массовом генотипировании поголовья и целенаправленном разведении животных с устойчивыми генотипами (например, генотип ARR/ARR) [14]. Постепенная замена восприимчивого поголовья резистентным позволяет создать стада, невосприимчивые к скрепи, что является самым эффективным и экономичным методом борьбы в долгосрочной перспективе.

В связи с исключительной устойчивостью прионов к внешним воздействиям стандартные методы дезинфекции против них неэффективны. Для обработки помещений, оборудования и инструментов разработаны строгие протоколы деконтаминации. Рекомендуется либо автоклавирование при температуре 134-138 °С и давлении не менее 3 бар в течение 18-20 минут (так называемый режим гибельности прионов), либо химическая обработка высококонцентрированными растворами. Для химической дезинфекции используются 2-4 % растворы гидроксида натрия (едкий натр) или 2 % растворы гипохлорита натрия с экспозицией не менее 1-2 часов [15]. Важно подчеркнуть, что традиционные дезинфектанты на основе формальдегида, фенолов и спиртов, а также УФ-облучение и ионизирующая радиация в стандартных дозах не гарантируют полной инактивации прионного белка.

Особую сложность представляет обеззараживание объектов окружающей среды. Деревянные конструкции, почву и бетонные полы с трещинами практически невозможно полностью обработать из-за способности прионов проникать вглубь материалов. В полевых условиях для обработки поверхностей, загрязненных прионами, применяют многократную обработку хлорсодержащими препаратами с последующим тщательным механическим удалением верхнего слоя почвы или деревянных покрытий. Однако высокая устойчивость прионов часто приводит к решению о полном разрушении и сжигании строений в эпизоотическом очаге как единственному гарантированному способу ликвидации инфекции.

В дополнение к радикальным мерам борьбы, профилактика сводится к строгому ветеринарному контролю. Необходимо приобретать животных исключительно из официально благополучных по скрепи хозяйств с документальным подтверждением статуса. Все ввозимые животные должны проходить обязательный карантин. Ведение строгой зоотехнической документации с идентификацией каждого животного позволяет отслеживать происхождение и перемещение. Нельзя использовать корма животного происхождения, особенно содержащие ткани овец и коз, для скармливания жвачным животным, так как это потенциальный путь передачи прионов. Также важна своевременная утилизацию павших животных и последа, которые могут быть источником заражения пастбищ. Таким образом, борьба со скрепи – это комплекс радикальных административных, ветеринарно-санитарных и селекционных мероприятий, требующих значительных ресурсов, но являющихся единственным способом защиты поголовья от этой губительной и неизлечимой болезни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белкин, Б. Л. Зоонозы: этиология, клиника, патоморфология и меры профилактики : учебное пособие / Б. Л. Белкин, В. С. Барсуков, В. С. Прудников. – Орел: ОрелГАУ, 2014. – 48 с.

2. Усенко, Д. В. Прионы. Особенности строения, патогенез заболеваний, лабораторная диагностика: учебное пособие / Д. В. Усенко. – Пенза: ПГУ, 2019.
3. Эпизоотология, диагностика, профилактика и меры борьбы с социально значимыми и особо опасными болезнями животных: учебное пособие / составители О. Г. Петрова [и др.]. – Екатеринбург: УрГАУ, 2020.
4. Макаров, В. В. Актуальные вопросы эпизоотологии и инфекционной патологии: учебное пособие для вузов / В. В. Макаров, Ю. И. Барсуков, А. А. Стекольников. – Санкт-Петербург: Лань, 2025.
5. Гвоздецкий, Н. А. Эпизоотология и инфекционные болезни / Н. А. Гвоздецкий, А. Н. Симонов, Е. И. Постников. – Ставрополь: Ставропольский государственный аграрный университет, 2021. – 76 с.
6. Гвоздецкий, Н. А. Общая эпизоотология / Н. А. Гвоздецкий, А. Н. Симонов, Е. И. Постников. – Ставрополь: Ставропольский государственный аграрный университет, 2021. – 88 с.
7. Гвоздецкий, Н. А. Эпизоотология и инфекционные болезни животных: курс лекций / Н. А. Гвоздецкий, А. Н. Симонов, М. Н. Вережкина. – Ставрополь: Ставропольский аграрный университет, 2022. – 124 с.
8. Гвоздецкий, Н. А. Болезни овец и коз: учебное пособие для студентов, аспирантов и молодых ученых / Н. А. Гвоздецкий, А. Н. Симонов, М. Н. Вережкина. – Ставрополь: Ставропольский государственный аграрный университет, 2023. – 159 с.
9. Основы микробиологии / М. Н. Вережкина [и др.]. – Ставрополь: Ставропольский государственный аграрный университет, 2023. – 172 с.
10. Биохимические показатели сыворотки крови при кожных болезнях / Б. М. Багамаев [и др.] // Инновационные технологии в сельском хозяйстве, ветеринарии и пищевой промышленности: сборник научных статей по материалам 85-й Международной Научно-практической конференции «Аграрная наука – Северо-Кавказскому федеральному округу», Ставрополь, 15 мая 2020 года. – Ставрополь: ФГБОУ ВО Ставропольский государственный аграрный университет, 2020.
11. Баранов, И. А. Прионные заболевания животных / И. А. Баранов // Перспективные разработки молодых ученых в области ветеринарии, производства и переработки сельскохозяйственной продукции, Ставрополь, 29 ноября 2024 года. – Ставрополь: Ставропольский государственный аграрный университет, 2024. – С. 194-198.
12. Современные методы диагностики инфекционных болезней / Н. А. Ожередова [и др.]. – Ставрополь: Издательство «АГРУС», 2015. – 40 с.
13. Вережкина, М. Н. Иммунологические методы исследования в ветеринарии / М. Н. Вережкина, Н. А. Ожередова, Е. В. Светлакова. – Ставрополь: Издательство «АГРУС», 2017. – 70 с.
14. Симонов, А. Н. Показатели картины крови у беременных овцематок / А. Н. Симонов // Геномика и биотехнологии в сельском хозяйстве: сборник научных статей по материалам конференции в рамках 90-й научно-практической конференции «Аграрная наука – Северо-Кавказскому федеральному округу», Ставрополь, 28 мая 2025 года. – Ставрополь: Ставропольский государственный аграрный университет, 2025. – С. 268-271.
15. Липовая, А. А. Защита животных от инфекционных болезней методом иммунопрофилактики и ее значение / А. А. Липовая // Перспективные разработки молодых ученых в области ветеринарии, производства и переработки сельскохозяйственной продукции : сборник статей по материалам Международной научно-практической конференции для студентов, аспирантов и молодых ученых, Ставрополь, 28 ноября 2025 года. – Ставрополь: Ставропольский государственный аграрный университет, 2025. – С. 533-536.