

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Нижегородская государственная сельскохозяйственная академия»

Кафедра «Микробиология, вирусология, биотехнология, радиобиология и безопасность жизнедеятельности»

КОНТРОЛЬНАЯ РАБОТА
по дисциплине: Клиническая вирусология
на тему: «Болезнь Шмалленберга»

Выполнила: студентка 4 курса
заочной формы обучения
ветеринарного факультета
группы 122 «А»
Ковалева А. А.

Проверил: доктор ветеринарных наук,
профессор Пашкин А.В.

г. Нижний Новгород, 2020 г.

1. Общие сведения

1.1 Кратка историческая справка

Август 2011 г. – первоначальная регистрация в Германии болезни, вызванной вирусом Шмалленберг (Schmallenberg virus).

18 ноября 2011 г. – в институте им. Леффлера в Германии возбудитель болезни Шмалленберга был классифицирован как представитель семейства Bunyaviridae, рода Orthobunyavirus, серогруппы Simbu.

2012 г. – были зафиксированы вспышки болезни в таких странах Европы, как Бельгии, Франции, Нидерландах, Великобритании.

Март 2012 г. – организация европейской комиссией научных исследований вируса Шмалленберг.

Февраль 2013 г. – вирус Шмалленберг был идентифицирован в России на территории животноводческого комплекса ООО «Усольское» Абаканского района Красноярского края.

1.2 Морфология

Вирус Шмалленберга имеет сферическую форму и диаметр 100 нм. Это одноцепочечный РНК-содержащий вирус с отрицательной полярностью и сегментированным геномом, состоящим из трех сегментов: S (короткий 830 п.н.) – кодирующий нуклеокапсидный белок (N) и неструктурный протеин (NSm), M (средний 4415 п.н.) – кодирующий поверхностные гликопротеины (G_1 , G_2) и L (длинный 6865 п.н.) – кодирующий РНК-полимеразу (рис. 1, 2)

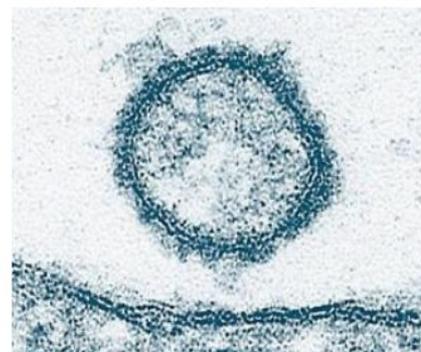
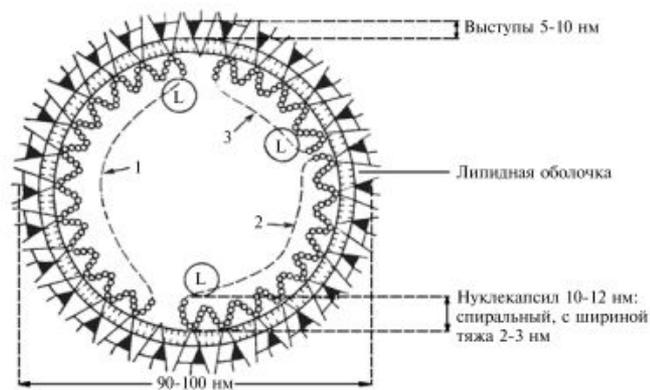


Рис. 1. Схематическое изображение структуры вириона буньявируса:

1, 2 и 3 – соответственно большая, средняя и малая молекулы РНК, связанные с молекулами белка L (компонент транскриптазы)

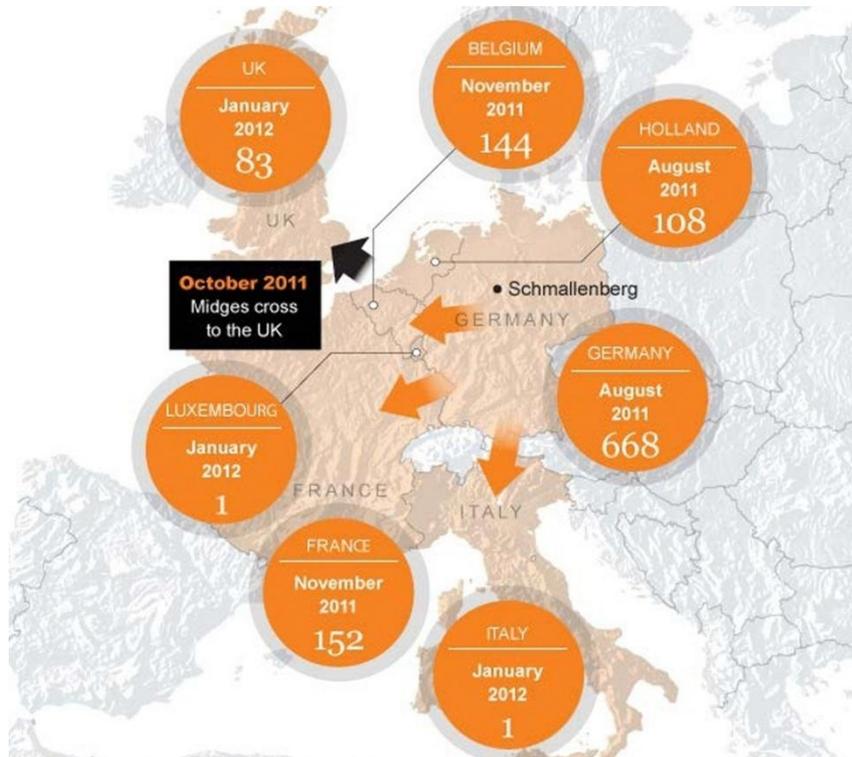
Рис. 2. Вирус Шмалленберга – морфология

1.3 Устойчивость

Во внешней среде вирус не устойчив, теряет инфекционную активность при 50-60°C в течение 30 минут, чувствителен к дезинфицирующим веществам, применяемым в отношении микроорганизмов второй группы устойчивости.

2. Клинико-эпизоотические особенности

2.1 Эпизоотическая ситуация



Начиная с 2011 г., случаи заболевания, вызванные вирусом Шмалленберга, были зарегистрированы на территории многих европейских государств, причем в некоторых странах заболевание носило массовый характер (рис. 3)

На 2 марта 2012 года, по данным международного эпизоотического бюро (МЭБ), вирусное заболевание было зафиксировано в семи государствах европейских стран: Люксембурге, Италии, Германии, Нидерландах, Франции, Бельгии, Великобритании, как у крупного, так и у мелкого рогатого скота.

Рис. 3. Количество случаев заболевания в некоторых европейских странах (данные на 27 февраля 2012 г.)

На рисунке 4 представлена карта неблагополучных районов в России по болезни Шмалленберга.



Рис. 4. Карта неблагополучных районов по болезни Шмалленберга

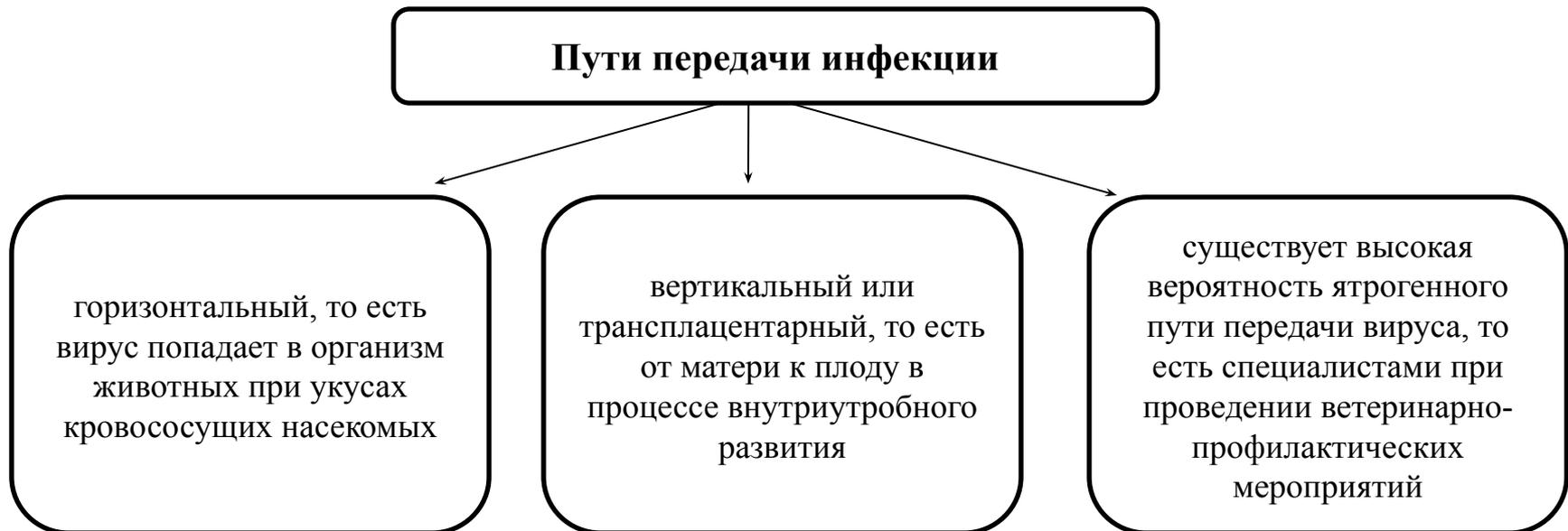
Во Владимирской и Курской областях, в Красноярском крае и еще в 10 регионах Российской Федерации у завезенного из Европы поголовья КРС были выявлены антитела к вирусу болезни Шмалленберга (рис. 5).



Рис. 5. Регионы РФ, где регистрируются серопозитивные животные по болезни Шмалленберга, 2013 год

2.2 Источники и пути передачи инфекции

К вирусу Шмалленберга восприимчивы жвачные парнокопытные животные, не зависимо от пола и возраста. С помощью полимеразной цепной реакции геном вируса Шмалленберга был выделен у КРС, овец, коз, косуль, зубров, лосей и бизонов. Серологическими методами антитела к возбудителю инфекции были обнаружены у красного оленя, альпака, муфлона, буйвола, лани и косули. Наиболее подвержены заболеванию овцы, в меньшей степени коровы и козы.



2.3 Патогенез

При экспериментальном заражении трех телят в возрасте 9 месяцев ПЦР-положительной кровью от четырех больных коров все зараженные животные заболели и были ПЦР-положительны на 2-5-е сутки после инокуляции. В среднем пик вирусемии приходился на 4-е сутки после заражения (рис. 6). С помощью ПЦР (полимеразной цепной реакции) геном вируса болезни Шмалленберга обнаруживали у новорожденных животных с врожденными уродствами, мертворожденных или абортированных плодов. Дополнительно в Институте Фридриха Леффлера изучали эффект при различных способах заражения КРС пробами вируса Шмалленберга (внутривенное, подкожное и алиментарное, по 2 головы в каждом варианте). Вирусом отмечали на 2-6-е сутки после подкожной и внутривенной инокуляции вируса. Вирус был выявлен в фекалиях и в пробах из ротовой полости. Все это позволяет предположить существование и других путей заражения.

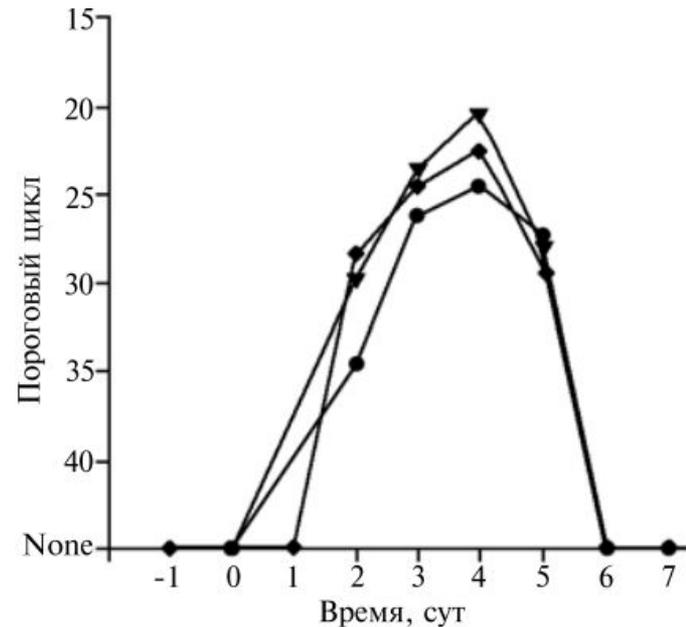


Рис. 6. Динамика вирусемии у 3 телят при экспериментальном заражении кровью коров, ПЦР-положительной по вирусу Шмалленберга

2.4 Клинические симптомы

Инкубационный период варьирует от 1 до 5 суток. Симптомы заболевания у КРС: у взрослых животных сначала отмечаются быстрая утомляемость, снижение аппетита, лихорадка, диарейные явления, преждевременные роды, часть поголовья погибает, резко снижаются удои, происходят аборт в последнюю половину беременности и случаи мертворождений (рис.7). У крупного рогатого скота болезнь протекает в течение 2-3 недель, у некоторых животных признаки проходят уже через несколько суток и они выздоравливают. Овцы и козы переносят заболевание хуже, и при таких же клинических симптомах наблюдается ярко выраженное истощение, у материнского поголовья выявляют поражение репродуктивных органов, процент гибели животных больше, чем среди крупного рогатого скота.



Рис. 7. Мертворожденный козленок

Появляется молодняк с врожденными дефектами – деформацией суставов, сколиозом, гидроцефалией, искривлением шеи, деформацией нижней челюсти, атаксией, асцитами грудной и брюшной полостей, параличами, гипоплазией мозжечка, слепотой, аномальной кривизной спины, отеками подкожной клетчатки.

2.5 Патологоанатомические и гистологические изменения

Патолого-морфологические изменения при инфицировании вирусом болезни Шмалленберга обнаруживают у абортированных плодов и новорожденных телят. При вскрытии плодов отмечают кровоизлияния под кожу в области головы, конечностей, в плаценте, скопление коричнево-красной жидкости в желудочках головного мозга, у новорожденных телят — артрогрипоз (рис. 8, 9, 10, 11).



Рис.8. Деформация позвоночника, контрактура суставов, недоразвития нижней челюсти и тортикулез (слева) и гидроцефалия и церебральная гипоплазия (справа) у теленка, ПЦР-положительного по вирусу Шмалленберга (Martin Peters, SVUA Arnsberg, Германия)

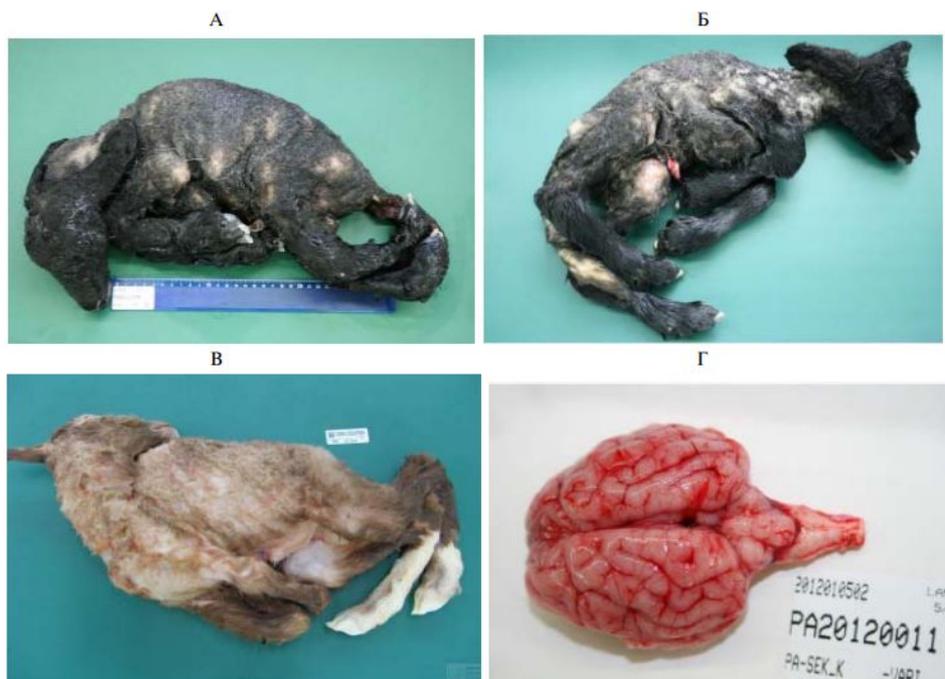


Рис. 9. Артрогрипоз, тортикулез, недоразвитие нижней челюсти (А-В) и гипоплазия мозга (Г) у ягнят, ПЦР-положительных по вирусу Шмалленберга (Dr.Brugmann, LVI, Oldenburg, Нидерланды)

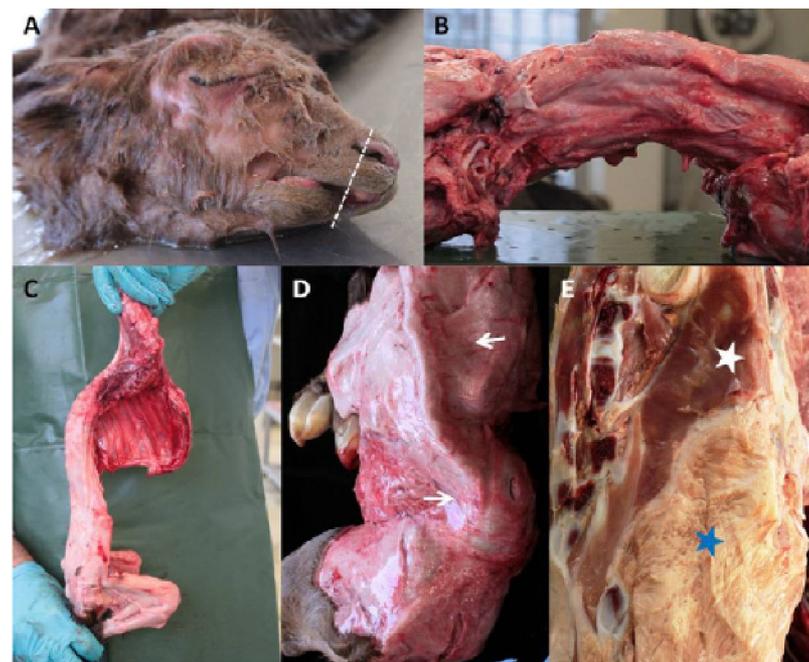


Рис. 10. Скелетно-мышечные нарушения у ягнят, ПЦР-положительных по вирусу Шмалленберга: недоразвитие нижней челюсти (А), тортикулез (Б), сколиоз (В), ассиметричная атрофия ягодичной седалищной мышцы (Г, отмечено стрелки), фиброз и миозит множественные очаги (Д, отмечено соответственно темной и светлой звездочками)

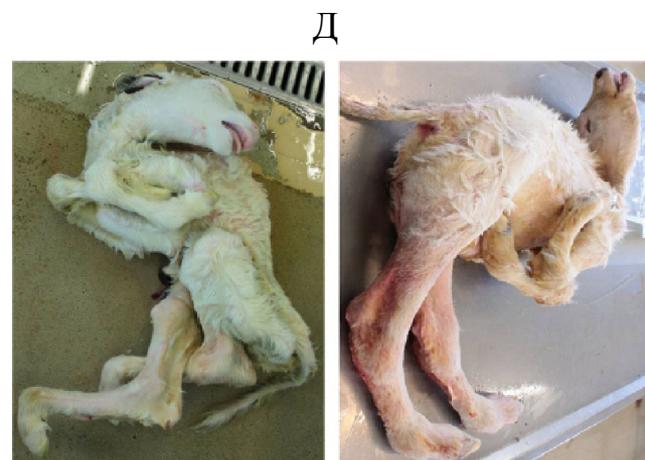
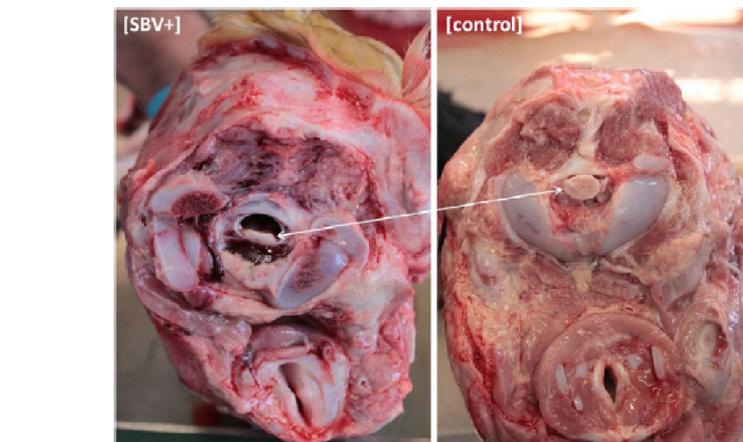
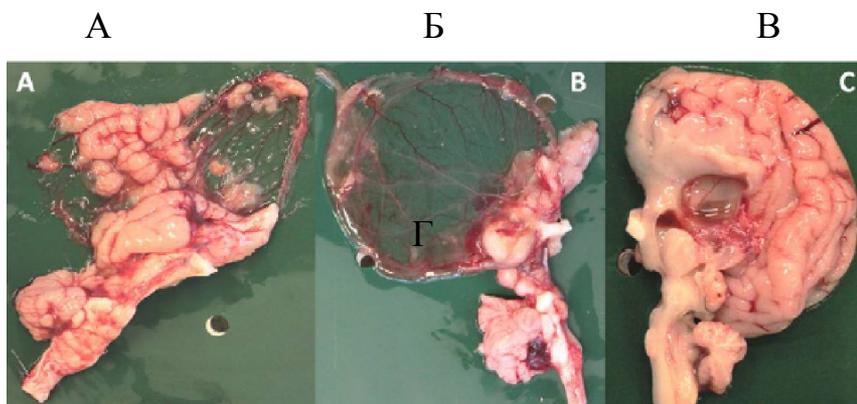
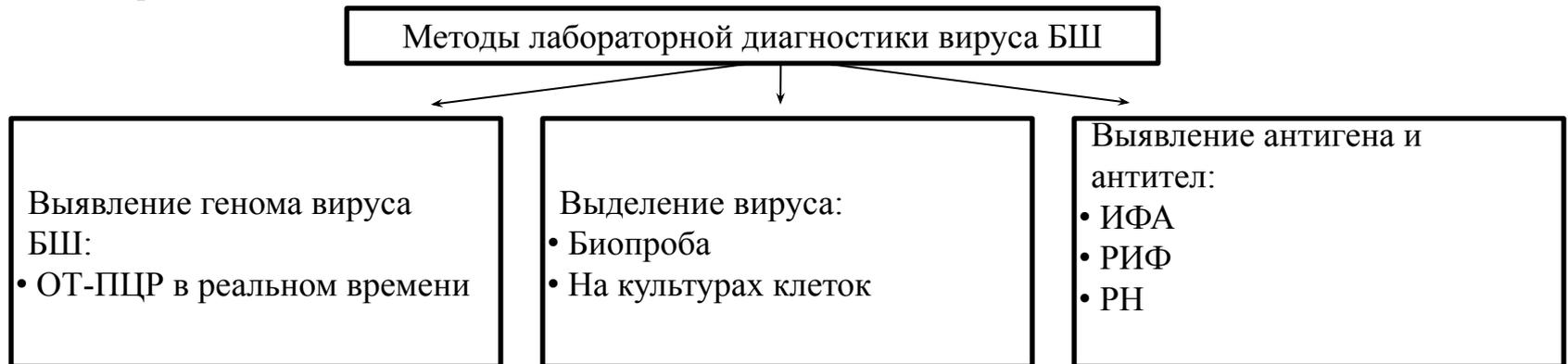


Рис. 11. Патологические изменения у телят, ПЦР-положительных по вирусу Шмалленберга: нарушения в ЦНС — гипоплазия мозжечка (А), порэнцефалия (Б), гидроцефалия (В), гипоплазия спинного мозга (каудальная часть после декапитации) (Г, слева — опыт, справа — контроль); изменения в опорно-двигательном аппарате у телят с деформациями конечностей и позвоночника (Д).

3. Комплексная диагностика

Диагноз ставится на основании данных эпизоотологического обследования, выявлении клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований, которые проводятся в аккредитованной ветеринарной лаборатории или в профильном научно-исследовательском учреждении, имеющем соответствующие условия для работы с вирусом Шмалленберга.



Для постановки диагноза на БШ необходимо лабораторное подтверждение наличия вируса в организме животного методами выявления вирусного генома или вируса. Обнаружение антител к возбудителю БШ в сыворотке крови животного свидетельствует о контакте животного с вирусом Шмалленберг в период, предшествовавший отбору проб сыворотки крови, и является ретроспективной диагностикой, увеличение титра антител или образование антител у ранее серонегативных животных (при отсутствии вакцинации) может свидетельствовать о циркуляции вируса в стаде.

В нашей стране широкое применение нашёл ПЦР-метод, позволяющий в течение 3 ч выявить геном вируса Шмалленберга в околоплодной жидкости, головном и спинном мозге, плаценте, пуповине мертворожденных плодов, а также в переносчиках – комарах и мокрецах.

3.1 Материалы для исследования

От павших или подвергнутых убою взрослых животных, новорождённых, имеющих уродства, и мертворожденных или абортированных плодов исследуют околоплодную жидкость, ткани и органы (головной мозг, спинной мозг, селезенка, плацента, пуповина, меконий, амниотическая жидкость). На наличие антител исследуют также пробы перикардиальной жидкости, крови (желательно до выпойки молозива). Исследованию подвергаются также кровососущие членистоногие насекомые, участвующие в распространении вируса, в первую очередь *Culicoides*.

3.2 Дифференциальная диагностика

При проведении дифференциальной диагностики БШ исключают блютанг, вирусную диарею КРС, инфекционный ринотрахеит (ИРТ), эфемерную лихорадку.

4. Иммунитет

Сведения о состоянии иммунитета животных, у которых в клинической форме проявлялись признаки вируса Шмалленберг отсутствуют. На создание вакцины по мнению ряда зарубежных ученых, потребуется несколько лет.

5. Специфическая профилактика

Специфических мер борьбы нет. Система мер в Европе обозначена общими профилактическими мероприятиями – сбор информации об отклонениях при рождении, случаях аборт, пороках развития новорожденных животных, проводятся карантинные мероприятия при покупке животных, мониторинг общего состояния здоровья стада, соблюдение правил утилизации погибших животных, проводятся ветеринарные мероприятия по борьбе с внешними и внутренними паразитами. Наблюдение за состоянием здоровья фермеров, ветеринаров и обслуживающего персонала, соблюдение стандартных мер по биобезопасности на животноводческих объектах. Считается, что на данный момент вирус не распространяется из-за отсутствия кровососущих насекомых в зимний период. Значимой мерой контроля за распространением и купированием БШ будет создание вакцины, но на это потребуется время.

6. Методические рекомендации Минсельхоза по диагностике, профилактике и ликвидации болезни Шмалленберг

При подозрении на заболевание животных БШ в хозяйстве (ферме, населенном пункте, стаде) вводят ограничения. Мероприятия по профилактике и ликвидации БШ:

- отделение животных имеющих антитела к вирусу БШ от здоровых;
- ведение зоотехнического учета поголовья, соблюдение правил асептики и антисептики при выполнении ветеринарных и зоотехнических работ, в период лета кровососущих насекомых проведение дезинсекции;
- проведение дезинфекции животноводческих помещений и оборудования;
- запрет внутривладельческого убоя животных.

Спасибо за внимание!

