

ETIOPATOGENEZA I DIJAGNOSTIKA OBOLJENJA CENTRALNOG NERVNOG SISTEMA PREŽIVARA SA POSEBNIM OSVRTOM NA BSE*

*ETHIOPATHOGENESIS AND DIAGNOSTIC OF CENTRAL NERVOUS
SISTEM DISEASES IN THE RUMINANTS ESPECIALLY WITH
APPROUCH OF BSE*

Biljana Radojičić, J. Bojkovski**

Poslednju deceniju dvadesetog veka i pored impresivnog svekolikog napretka i dostignuća, obeležila je i pojava jedne neurodegenerativne bolesti goveda, Bovine spongiform encephalopathy (BSE) poznate i kao bolest „ludih krava”, koju je Svetska zdravstvena organizacija (WHO) 1997. godine proglašila retkom, ali nažalost, fatalnom zoonozom. Nova varijanta Creutzfeldt-Jakobove bolesti (vCJD) je direktna paralela sa BSE.

Samu pojavu, a naročito širenje slučajeva BSE i u drugim zemljama Evropske unije (EU) osim Ujedinjenog kraljevstva (UK), prate nedovoljno jasni i kontradiktorni stavovi istraživača, naročito oko pitanja etiopatogeneze i mogućeg epidemiološkog rizika pojedinih tkiva koja potiču od preživara a koja bi mogla da ima značaj u transmisiji BSE kod ljudi.

Danas se za BSE može da kaže da je pod „aktivnim nadzorom”, odnosno pod kontrolom, što je posledica primene mnogih, strogih, propisanih mera legislative, posebno u zemljama EU.

Zemlje kao što je i naša, a koje nisu do sada ustanovile ni jedan klinički manifestan slučaj BSE, niti BSE dijagnostikovan u laboratoriji na uzorcima mozga životinja uzetih sa linije klanja grla starijih od 24 meseca, ili grla sa neurološkim sindromima, dužne su da se uključe u monitoring BSE i sačine „analizu rizika”, kako zbog mogućeg sagledavanja epizootiološko-epidemiološke situacije (pasivni nadzor), tako i zbog eventualnog uvoza i izvoza goveda i goveđeg mesa sa i na tržiste EU.

* Rad primljen za štampu 5. 6. 2004. godine

** Dr Biljana Radojičić, profesor, dr Jovan Bojkovski, docent, Fakultet veterinarske medicine, Beograd

Po modelu prepoznavanja drugih sličnih oboljenja CNS, setom analiza (posmatranjem kliničke slike nekoliko dana, prepoznavanjem „kritičnog neurološkog znaka” određenim nalazima u krvi, serumu, likvoru i urinu), BSE je moguće isključiti ili proceniti njegovu prevalenciju.

Ostala oboljenja CNS kod goveda kao što su listerioza, hlamidiozna sporadična encefalopatija, besnilo, te sekundarne encefalopatije kao što su nervna forma ketoze, hepatična encefalopatija, hipomagnezijemija, trovanje olovom, trovanje tremorgenim toksinima tipa saponina i ergotamina, u određenom procentu nalazimo i u našim uslovima držanja visoko-mlečnih krava.

Od oboljenja centralnog nervnog sistema ovaca najčešće se dijagnostikuju listerioza, border bolest, urođena hipomijelinogeneza, luping-ill, graviditetna toksemija, neka određena trovanja, cenuroza i skrepi.

Metodama takozvane brze dijagnostike kao što je Western blot i/ili ELISA test, omogućen je „skrining” za rutinsku dijagnostiku, odnosno, za aktivni nadzor BSE.

Iako u našoj zemlji još uvek nismo registrovali ni jedan slučaj BSE, ipak je potrebno što pre da se sačini procena analize rizika od BSE, koristeći priznati diferencijalno-dijagnostički pristup, u prepoznavanju prevalencije BSE „in vivo”, od drugih, sličnih neuroloških poremećaja i oboljenja CNS, posebno važnih kod visoko-mlečnih krava.

Ključne reči: etiopatogeneza, dijagnostika, oboljenja CNS, preživari, BSE

Uvod / Introduction

Spongiformna encefalopatija goveda, bovine spongiform encephalopathy (BSE) ili mad cow disease je neurodegenerativno oboljenje, iz grupe transmisivnih spongiformnih encefalopatijs (TSE). BSE je prionske etiologije, prenosivo, progredijentno, duge inkubacije, najčešće prepoznatljive kliničke slike, delikatne dijagnostike „in vivo” i sa sigurnim smrtnim ishodom. Od prvog registrovanog slučaja u Vejbridžu 1986. godine do danas, BSE prati povremeno zatišje, ali i alarmantna saopštenja istraživača kao što su bile „eksplozije” slučajeva 1992. i 1996. godine u UK i 2000. godina, u nekim zemljama EU kao što su, na primer, Nemačka i Švajcarska. Neke zemlje EU koje su imale uvoz goveda sa „ostrva” kao i pojavu „nativnih slučajeva BSE” na autohtonim grilima, prijavljivale su BSE Međunarodnoj organizaciji za zaštitu zdravlja životinja (OIE), sa različitim vremenским distancama. Od početnih nejasnoća i nedoumica pa do egzaktnih naučnoistraživačkih pomaka u pojašnjenu etiologije i patogenze, ipak je ostalo još mnogo otvorenih pitanja, naročito oko definisanja određenih osobina

uzročnika i procene epidemiološkog rizika određenih tkiva, u transmisiji BSE na ljudе. Kao kuriozitet, ostaće zabeleženo da je European Food Safety Authority (EFSA) 2000-te godine u Briselu označio agens BSE, odnosno prion-protein (PrPsc) „biološkim hazardom”. Naime, za teoriju PrPsc u nastanku BSE nesumnjivo je dokazano da je srušio „barijeru vrste” i postao soj patogen za goveda, sa goveda na mačke i ljudе, a kasnije je eksperimentalno prenet na više od 20 vrsta životinja. Američki biolog Stenly Prusiner dobio je 1997. godine Nobelovu nagradu za teoriju PrPsc u nastanku BSE, koja je od tada zvanična teorija, iako su i dalje evidentne mnoge kontraverze, zbog toga što su prethodno neki istraživači ignorisali takvu mogućnost. Takođe se sa razlogom smatra da postoji realna opasnost od povratka soja BSE na ovce i nastanka takozvane *Ovine spongiform encephalopathy* ili OSO/BSE/OSE [6, 7]. Iz grupe TSE, a nekako istovremeno sa povećanjem broja slučajeva BSE, posebno značajnim, smatra se pojavljivanje mačije ili *Feline spongiform encephalopathy* (FSE), koja je nastala direktno od soja BSE (1992. godine) i vCJD, od koje je samo u UK od 1996. godine do danas obolelo i nažalost umrlo 150 ljudi, iz mlade populacije.

Etiopatogeneza oboljenja CNS preživara / *Etiopathogenesis of CNS diseases in ruminants*

Oboljenja i poremećaji CNS u veterinarskoj medicini, a posebno kod vrste preživara, dobila su na aktuelnosti, naročito nakon eksplozije slučajeva BSE u UK, zemljama EU i nekim zemljama sveta koje su uvozile priplodna grla ili su BSE registrovale na autohtonim grlima, što je dodatno otežavalo uopštenu sliku o BSE, s obzirom da se do tada ignorisala vertikalna transmisija. Posebnu pažnju naučnoistraživačkih timova i mnogih projekata u svetu, dobili su oni istraživači koji su se zalagali da se u potpunosti razjasne poreklo, struktura i druge osobine zbog kojih se PrPsc smatrao nekonvencionalnim, isključivo neurofilnim agensom. Kako je PrPsc opstao u koštano-mesnom brašnu (KMB) koje potiče od ovaca koje su bolovale od skrepija, zato što je tako neobično otporan na mnoga do sada poznata sredstva dezinfekcije, UV zrake i radijaciju. Nakon dodele Nobelove nagrade američkom biologu Stenly Prusineru za teoriju PrPsc u nastanku BSE i drugih TSE, krenulo se u intenzivna istraživanja naročito oko definisanja njegove distribucije u drugim tkivima u presimptomatskoj fazi, odnosno u inkubaciji. Danas su još uvek ostala otvorena mnoga pitanja, iako je dokazano da se pored nervnog tkiva PrPsc može da nađe i u limforetikularnom tkivu, tankim crevima, urinu [10] i vezan za leukocite u krvi. Za BSE se i pored toga što se rizična tkiva otklanjaju pri klanju, ipak smatra da nema visokog rizika za zdravље ljudi. Međutim, uočljiv je i stav nekih istraživača-skeptika, da mleko i meso i nisu baš tako sigurne namirnice (u mleku je dozvoljen određen broj leukocita a iz mesa ne mogu da se otklone sva nervna vlakna ili limfni sudovi), tako da BSE i nadalje ostaje enigma i izazov za istraživače [10].

Metode dijagnostikovanja na živim životinjama nažalost su još uvek u fazi razvoja, naročito one koje bi bile korisne u presimptomatskoj fazi bolesti kao što je na primer urinoanaliza. Međutim, ohrabruje saznanje da se dijagnostičke metode na uzorcima mozga sve brže razvijaju i sve više dobijaju na značaju takozvane brze metode podesne za skrining dijagnostike BSE [5, 1].

Danas može da se kaže da je BSE pod „aktivnim nadzorom” u mnogim zemljama EU, posebno u onim zemljama koje imaju status rizične i visoko rizične zemlje na BSE. Intenzivno se sprovode mere dijagnostike ili otkrivanja BSE na liniji klanja svih grla starijih od 30 meseci (u nekim zemljama grla starija od 24 meseca) i posebno onih životinja koje su ispoljile određene neurološke sindrome.

BSE posle ispoljavanja kliničke slike, naročito u samom početku od 2 do 7 dana može da liči na neku drugu bolest CNS, mada je za razvoj kliničke slike BSE potrebno nekoliko nedelja do šest meseci, odnosno do izrazitih promena na mozgu (lesion profile) i koincidiranja sa prvim kritičnim neurološkim znacima [3].

Osim encefalopatijskih (metaboličkog ili toksičnog porekla) BSE ima sličnosti u ispoljavanju kliničke slike i sa besnilom, listeriozom, hlamidioznom i streptokokonim meningoencefalitisom [3, 16]. Neka stanja kao akcidenti, tumori, edem mozga, takođe mogu da izazovu poremećaje CNS u vidu senzo-motornih ispada i nisu bez značaja u diferencijaciji i isključenju BSE. Kod malih preživara osim skrepija u diferencijaciji oboljenja CNS su: listerioza, border bolest, luping-ill, maedi-visna, encefalomijelitis-artritis i cenuroza .

Klinička slika BSE / Clinical picture of BSE

Klinička slika BSE-a nije uvek od samog početka prepoznatljiva, ali onda kada postane prepoznatljiva ubrzo nastupi *egzitus letalis*. Klinička slika je mešavina simptoma poremećenog ponašanja, senzorijuma i kretanja [17]. Bolest uglavnom počinje blagim, ali upornim tremorom (fascikulacija mišića), koji se iz dana u dan po intenzitetu pojačava, kao i pojavljivanjem novih simptoma koji mogu da se svrstaju u tri grupe (simptomi hipersenzacije, hiperekscitacija i hiperkinezija). Posebno značajnim u kliničkoj slici smatra se pojačan odgovor na dodir, zvuk i svetlost, anksioznost, pojačano lizanje i izraženo uporno samolizanje nosnog ogledala (senzo-motorne smetnje), hiperkinezije u vidu nisko do visoko skutajućeg hoda ili takozvani „petlov hod”, uparen hod, ataksije naročito zadnjih ekstremiteta, pareze i paralize [3, 11, 18]. Bolesna životinja (uglavnom starije mlečne krave) smanjuje mlečnost, ali je održava, progresivno mršavi, iako ima sačuvan apetit.

Neka druga oboljenja CNS iako počinju sličnim simptomima, ipak se razlikuju u razvoju kliničke slike, dužini trajanja određenih simptoma i samom toku bolesti. Kada dominiraju konvulzije, nistagmus i ortotonus, što je indikativno za meningoencefalitis, tremor i ortotonus kod hipomagnezijemije ili brz „pad sa nogu” sa opistotonusom kome su prethodile konvulzije kada je dijagnoza nervna forma ketoze [14].

Dijagnostika oboljenja CNS / *Diagnostics of CNS diseases*

Sistem organa koji je najdelikatniji za uspostavljanje pravovremene i tačne dijagnoze upravo je centralni nervni sistem. Razloga za to ima više. Široka lepeza uzroka i uzročnika, slična klinička slika, skupe i neprilagodljive dijagnostičke procedure u veterinarskoj praksi tipa: skener, ciljana tomografija, magnetna rezonanca, elektroencefalografija (EEG) ili su to invazivne metode, kao što je punkcija likvora cerebrospinalisa ili biopsija mozga, koje zahtevaju dalja laboratorijska ispitivanja.

Zbog toga se u dijagnostikovanju oboljenja CNS prevashodno koristi klinička slika, njen razvoj i tok, te određeni nalazi u krvi, serumu i urinu [7, 8, 15].

Na osnovu kliničke slike i dijagnostičkih proba (dodir rukom, olovkom, ili proba svetлом и звуком) koje su prilično jednostavne za izvođenje, a mogu da ukažu na sumnju na BSE. Takođe, ustanovljene promene ponašanja, mogu da imaju značaja ne samo na farmama goveda, već i u klanicama, kada pozitivne navedene probe sa visokim procentom sigurnosti mogu da potvrde sumnju na BSE (na primer u klanicama u Švajcarskoj ovim probama se obavlja pregled svih grla starijih od 30 meseci) [4].

Posebno su značajni nalazi u krvi i serumu koji mogu da potvrde druge sekundarne reverzibilne encefalopatije, koje su najčešće metaboličkog i toksičnog porekla. Poznato je, na primer, da je koncentracija magnezijuma u serumu od 0,8 do 1,4 mmol/l i ako ispitivane dobijene vrednosti budu ispod fizioloških vrednosti, sa sigurnošću možemo da znamo, da je uzrok neurološkog sindroma hipomagnezijemija. Kod životinja sa poremećajima senzorijuma i kretanja potrebno je da se odredi koncentracija kalcjuma i oligoelementa bakra u krvnom serumu životinje.

Nervna forma ketoze decidno može da se potvrdi i određenim parametrima (povećana aktivnost AST, hiperbilirubinemija, hipoglikemija, nagomilavanje slobodnih masnih kiselina u krvi i povećanje acetonskih tela u krvi i urinu), dok se kod sumnje na trovanje olovom mora da sačini kompletan hemogram kada je nalaz: anemija, leukopenija i retki toksični neutrofili [8, 17, 16].

Diferencijalna dijagnostika oboljenja CNS preživara / *Differential diagnostic of CNS diseases in ruminants*

Pošto BSE u razvoju kliničke slike ima sličnosti sa mnogim drugim oboljenjima centralnog nervnog sistema, naročito onim koja pri prvim znacima razvoja kliničke slike mogu da upute na BSE (tremor, češanje, pojačano samolizanje nosnog ogledala i anksioznost) sa oboljenjima čiji su uzročnici živi agensi, najvažnije je ipak da se obavi trijaža onih stanja koja imaju sličnosti sa encefalopatijama (metaboličkog ili toksičnog porekla). Ukoliko se na preduzetu određenu terapiju kod sekundarnih encefalopatija simptomi ublažavaju i organizam vraća u prvo bitno stanje, odnosno onda kada se otkloni uzročnik, nastaje povoljna prog-

noza dok je u slučaju BSE-a iz dana u dan ispoljava se ireverzibilna progresija neuroloških simptoma. Najvažniji poremećaji i oboljenja CNS koja se diferencijalno-dijagnostički uzimaju u obzir, pri proceni prevalencije BSE su:

- hepatična encefalopatija,
- nervna forma ketoze,
- hipomagnezijemija,
- trovanje olovom,
- trovanje tremorgenim toksinima,
- neka zapaljenjska stanja (encefalitis i/ili meningoencefalitis).

Ukoliko su oboljenja infektivne prirode, onda je često prisutna povišena telesna temperatura, u krvi leukocitoza (bakterijska) ili leukopenija (virusna). U takvim slučajevima postoji mogućnost izolacije i determinacije uzročnika (na primer *Listeria monocitogenes*), što je vrlo značajno za postavljanje pravovremene i tačne dijagnoze.

Legislativa BSE / Legislation on BSE

Danas je jasno da je BSE u rizičnim zemljama EU merama aktivnog nadzora po kontrolom. Međutim, one zemlje koje nisu registrovale klinički manifestovan oblik BSE, niti koriste skrining diagnostike, ipak treba da sprovedu **pasivni nadzor** (diferencijalno-dijagnostički pristup), pogotovo na grilima koja su uvezena iz rizičnih zemalja. Takođe, potrebno je da što pre budemo osposobljeni za laboratorijski skrining diagnostike BSE. Više se ne prihvata postavka ili načitanje da BSE-a ima ili nema u našim uslovima držanja visoko-mlečnih krava, već smo dužni da BSE potvrdimo ili isključimo, odnosno da uspostavimo **kontrolu upravljanja rizikom**, što nije samo uslov monitoringa BSE i analize rizika na BSE. Takav redosled poteza, našu delatnost bi doveo do sticanja poverenja kod potrošača goveđeg mesa, a sve radi zaštite zdravlja potrošača i pravovremenog ugrađivanja u aktuelne zahteve savremenog koncepta „Od njive-staje do trpeze”.

Literatura / References

1. Aleksić-Kovačević Sanja, Knežević Milijana, Jelisijević T., Jovanović M.: Metode diagnostike transmisivnih spongiformnih encefalopatijs (TSE), Tehnologija mesa, 44, 3-4, 145-148, 2003. - 2. Blood D. C.: Pocket Companion to Veterinary Medicine. In: Chapter 22, Bailliere Tindall, 1994. - 3. Cockcroft P. D.: Patern-matching models for the differential diagnosis of bovine spongiform encephalopathy, Veterinary Record, 144, 607-610, 1999. - 4. Doherr M. G., Heim D., Vandervelde R., Fatzer R.: Modelling the expected numbers of pre-clinical and clinical cases of bovine spongiform encephalopathy in Switzerland, Veterinary Record, 145, 155-160, 1999. - 5. Grassi J., Comoy E., Simon S., Creminon C., Frobert Y., Trapmann S., Schimmel H., Hawkins S. A. C., Moynagh J., Deslys J. P., Wells G. A. H.: Rapid test for the preclinical postmortem diagnosis of BSE in central nervous system tissue, Veterinary Record, 149, 577-582, 2001. - 6. Kimberlin R. H.: Transmissible spongiform

encephalopathy in animals and human: epidemiology, pathogenesis and research aspect, Genral Session of the International Committe and Conferences of the OIE, Regional Commission, Malta, september, 5, 1996. - 7. Radojičić Biljana, Đuričić Bosiljka, Marković S.: Advanced of Bovine Spongiform Encephalopathy in the clinical diagnostic, Zbornik radova 4. savetovanja veterinara Republike Srpske, Teslić, Banja Vrućica, 10-14. juni, 143-147, 1997. - 8. Radojičić Biljana: Differential diagnostics of bovine encephalopathy, The 6 Congress of Mediterranean Federation for Health and Production of Ruminants, Postojna, Slovenija, Proceeding Programme and Book Abstracts, 10/2-0, 1998. - 9. Radojičić Biljana, Jonić B., Dobrić Đ.: Neki klinički aspekti dijagnostike encefalopatije goveda, Zbornik radova II, VII Kongres veterinara Jugoslavije, oktobra, Beograd, 535-636, 1998. - 10. Radojičić Biljana, Đuričić Bosiljka: BSE – Nova sazanja, Zbornik plenarnih referata i kratkih sadržaja korferata, Simpozijum I epizootiološki dani, Žabljak, oktobra, 122, 1999. - 11. Radojičić Biljana, Bojkovski J.: Etiopatogeneza i dijagnostika nekih oboljenja CNS kod goveda, Zbornik radova i kratkih sadržaja 13. savetovanja veterinara Srbije, Zlatibor, 11-14 septembar, 199-205, 2001. - 12. Radojičić Biljana: Epidemiološko-epizootiološki značaj nadzora nad BSE u svetu i kod nas, 10. jubilarani susreti nutricionista „Hrana bazirana na genetički modifikovanim organizmima (GMO), Beograd, 16. maja VMŠ, Cara Dušana, Zemun (predavanje po pozivu), 2001. - 13. Radojičić Biljana, Đuričić Bosiljka: Epidemiological importance of prion infections control, Veterinary Journal of Republic Serpska, 1. 1-2, 30-34, 2001. - 14. Radojičić Biljana, Maksimov V. G.: Savremene mogućnosti kliničke dijagnostike oboljenja centralnog nervnog sistema kod preživara, Zbornik radova Petro Savetovanje iz kliničke patologije i terapije životinja sa međunarodnim učešćem, Clinica veterinaria 2003, Budva 9-13 juni, 127-130, 2003. - 15. Radojičić Biljana, Đuričić Bosiljka: Differential diagnostics approaches of Bovine Spongiform Encephalopathy by clinical diagnosis, XI Congresso Internazionale della Mediterranea Sanita e Produzione Ruminanti, Olbia , Sassari, 22-25 maggio, Volume abstract, 15, 2003. - 16. Radojičić Biljana, Prašović S.: Differential-diagnostic approach to a clinical diagnostic of central nervous system disease of cows, II Simpozij poljoprivrede veterinarstva, šumarstva i biotehnologije, „Strategija razvoja domaće proizvodnje”, Bihać, BiH, 28-30 septembar, 55, 2004. - 17. Wilesmith J. W., Hoinville L. J., Ryan J. M. B., Sayers A. R.: Bovine spongiform encephalopathy aspects of clinical picture and analysis of possible changes 1986-1990, Veterinary Record, 144, 607-910, 1992.

ENGLISH

ETIOPATHOGENESIS AND DIAGNOSTICS OF CENTRAL NERVOUS SYSTEM DISEASES IN RUMINANTS WITH EMPHASIS ON BSE

Biljana Radojičić, J. Bojkovski

In spite of impressive general progress and achievements, the last decade of the twentieth century was marked by the appearance of a neurogenetative disease in cattle, bovine spongiform encephalopathy (BSE), known as the mad cow disease, which the World Health Organization (WHO), in 1997, proclaimed a rare but unfortunately fatal zoonosis. The new variant of the Creutzfeldt-Jakob Disease (vCJD) is a direct parallel with BSE.

The mere incidence, and in particular, the spreading of BSE cases in other countries of the European Union (EU), in addition to the United Kingdom (UK), was followed by insufficiently clear and contradictory stands by researchers, especially regarding the issue of etiopathogenesis and the possible epidemiological risk of certain tissues origi-

nating from ruminants, and which could have significance in the transmission of BSE among humans.

Today, it could be said for BSE that it is under active monitoring, or control, which is a result of the implementation of many strict prescribed legislative measures, in particular in EU countries.

Countries such as ours - which have not registered a single clinically manifest case of BSE so far, and where no BSE was diagnosed in laboratories on brain samples of animals taken from the slaughter line of animals older than 24 months, or animals with neurological syndromes – are obliged to join the BSE monitoring and draw up a risk analysis, both because of the possible evaluation of the epizootiological-epidemiological situation (passive supervision), and because of possible imports and exports of cattle and beef from and to the EU market.

Using the model of recognizing other similar diseases of the CNS with a set of analyses (observing the clinical picture for several days, recognizing the so-called critical neurological sign, and certain findings in blood, serum, liquor, and urine), it is possible to rule out BSE and evaluate its prevalence.

Other CNS diseases in cattle, such as listeriosis, chlamydious sporadic encephalopathy, rabies, and secondary encephalopathies such as the nervous form of ketosis, hepatic encephalopathy, hypomagnesiemia, lead poisoning, poisoning with tremorgenic toxins such as saponin or ergotamine, can be found in a certain percentage in our conditions of maintenance of high-yield dairy cows as well.

Among CNS diseases diagnosed in sheep, the most frequently diagnosed are listeriosis, border disease, congenital hypomyelinogenesis, the louping ill infection, gravidity toxemia, some certain toxicoses, cenurosis, and scrapie.

Methods of so-called quick diagnostics, such as the Western Blot and/or ELISA test, enable screening for routine diagnostics and consequently active monitoring of BSE.

Even though we have not registered a single case of BSE in our country yet, it is still necessary as soon as possible to make an evaluation of the risk analysis of BSE, using the recognized differential-diagnostic approach, in recognizing the prevalence of BSE *in vivo*, as opposed to other similar neurological disorders and diseases of the CNS, which are especially important in high-yield dairy cows.

Key words: Etiopathogenesis, diagnostics, CNS diseases, ruminants, BSE

РУССКИЙ

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ И ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ЖВАЧНЫХ С ОТДЕЛЬНЫМ ОБЗОРОМ НА BSE

Биляна Радоичич, Ј. Бойковски

Последнее десятилетие двадцатого века и возле импрессивного впечатлительного всего прогресса и достижения, обозначило явление одной неврологической болезни крупного рогатого скота, *Bovine spongiform encephalopathy (BSE)* знакомой и как болезнь „Сумасшедших коров”, которую Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) 1997 года прогласила редкой но к сожалению, фа-

тальным зоонозом. Новый вариант Creutzfeldt-Jakob-овой болезни (vCID) прямая параллель с *BSE*.

Самое явление а особенно расширение случаев *BSE* и в других странах Европейской Унии (ЕУ) кроме Объединённого Королевства (ОК), слеженонедостаточно ясными и контрадикторными позициями исследователей, особенно из-за вопроса этиопатогенеза и возможного эпидемиологического риска некоторых тканей и происхождением от жвачных а которая бы могла иметь значения в трансмисии *BSE* у людей.

В настоящее время для *BSE* можно сказать, что „активными надзором” то есть под контролём, что последствие применения многих, строгих, предписанных мер акта, отдельно в странах ЕУ.

Страны как и наша, а которые не до сих пор записали ни один клинически манифестный случай *BSE* ни *BSE* диагносцирован в лаборатории на об разчиках мозга животных взятых с линии убоя голов старше 24 месяца, или голов с неврологическими синдромами, должны включить в мониторинг *BSE* и составить „анализ риска”, как из-за возможного замечания эпизоотологическо-эпидемиологической ситуаций (пассивный надзор), так и из-за эвентуального ввоза и вывоза крупного рогатого скота и говяжего мяса с и на рынке ЕУ.

По модели узнавания других подобных заболеваний ЦНС, сетом анализов (наблюдением клинической картины несколько дней, узнаванием „критического неврологического знака” и определёнными результатами в крови, серуме, ликворе и мочевине), *BSE* возможно исключить или оценить его превалентность.

Остальные заболевания ЦНС у крупного рогатого скота как листериоз, хламидиозная спорадическая энцефалопатия, бешенство, и вторичные энцефалопатии как нервная форма кетоза, гепатическая энцефалопатия, гипомагнеземия, отравление свинцом, отравление tremorgennymi токсинами типа сапонинов и эрготаминов, в определённом проценте мы находим и в наших условиях содержания высоко дойных коров.

Из заболеваний ЦНС овец чаще всего диагносцируются листериоз, бордер болезнь, врождённый гипомиelinогенез, люпинг-ил, беременная токсемия, некоторые определённые отравления, ценуроз и скрейпи.

Методами так называемой быстрой диагностики, как Вестерн блот и/или *ELISA* тест, дан возможным „скрининг” для рутиной диагностики, то есть, для активного надзора *BSE*.

Хотя в нашей стране всё ещё не регистрировали ни один случай *BSE*, всё таки нужно чем раньше, составить оценку анализа риска от *BSE*, пользуясь признанный дифференциально-диагностический доступ, в узнавании превалентности *BSE* „*in vivo*”, из других, подобных неврологических расстройств и заболеваний ЦНС, отдельно важных, у высоко дойных коров.

Ключевые слова: этиопатогенез, диагностика, заболевания ЦНС, жвачные, *BSE*