

УДК 636.09:616.98

DOI 10.37000/abbsl.2026.120.08

Лазаренко Анастасія,

здобувачка вищої освіти

Миколаївський національний аграрний університет

м. Миколаїв, Україна

ORCID ID: 0009-0000-4066-0394

e-mai: aimeinanxucun@gmail.com

Іовенко Артем Володимирович,

кандидат ветеринарних наук, доцент

доцент кафедри ветеринарної медицини та гігієни

Миколаївський національний аграрний університет

м. Миколаїв, Україна

ORCID ID: 0000-0001-5675-220X

e-mail: iovenkoartyom@gmail.com

ПРІОННІ ЗАХВОРЮВАННЯ ТВАРИН: ВІД КОНФОРМАЦІЙНОЇ КОНВЕРСІЇ ДО ПРИНЦИПІВ БІОБЕЗПЕКИ

Анотація

Пріонні захворювання тварин є особливою групою інфекційних патологій, пов'язаних із накопиченням патологічної форми пріонного білка та розвитком незворотних нейродегенеративних змін. Вони характеризуються тривалим інкубаційним періодом, високою летальністю, відсутністю ефективної терапії та значною стійкістю збудника до факторів зовнішнього середовища. У зв'язку з цим пріонні інфекції залишаються актуальною проблемою ветеринарної медицини, що потребує постійного вдосконалення систем діагностики, профілактики та контролю.

Метою роботи було узагальнення сучасних наукових даних щодо біологічних особливостей пріонів, механізмів формування патологічного процесу, епізоотологічних характеристик, методів діагностики, експериментальних напрямів лікування та заходів контролю пріонних захворювань тварин. Матеріали роботи ґрунтуються на аналізі та систематизації результатів сучасних вітчизняних і зарубіжних досліджень.

У статті розглянуто особливості розвитку та поширення основних пріонних захворювань тварин, зокрема губчастоподібної енцефалопатії великої рогатої худоби та скрепі овець. Висвітлено сучасні уявлення щодо ролі конформаційних змін пріонного білка, клітинних механізмів ушкодження нервової тканини та генетичних факторів сприйнятливості організму. Окрему увагу приділено гістопатологічним, молекулярним та ампліфікаційним методам діагностики, а також перспективним експериментальним підходам до терапії та сучасним принципам ветеринарно-санітарного контролю.

Практична цінність роботи полягає у систематизації наукових відомостей, які можуть бути використані для поглиблення розуміння пріонних інфекцій, удосконалення діагностичних підходів, епізоотологічного моніторингу та профілактичних заходів у ветеринарній медицині.

Ключові слова: *пріони, пріонні білки, губчастоподібна енцефалопатія великої рогатої худоби, скрепі овець, патогенез, діагностика, профілактика.*

Вступ. Пріони є групою інфекційних агентів, що асоціюються із летальними дегенеративними розладами, націленими на центральну нервову систему. Патоген представляє собою неправильно згорнутий клітинний білок, позбавлений нуклеїнових кислот та інших складових більш розповсюджених збудників хвороб. небезпека пріонів полягає у можливості передачі до людини, невиліковності спричинених ними хвороб та стійкості до стандартних способів дезактивації: вони витримують обробку 70% спиртом, гамма- та УФ-опромінення і традиційне автоклавування [1–3].

Оскільки пріони характеризуються високою стійкістю до фізичних і хімічних методів інактивації, повне знешкодження є практично неможливим. У зв'язку з цим у разі виявлення або підозри на інфікування тварин зазвичай застосовується їх знищення без права подальшої реалізації продукції. Крім того, уражені країни зазнають обмежень на експорт живих тварин і продукції тваринництва [1].

За даними Європейського агентства з безпеки харчових продуктів (EFSA), контроль та моніторинг пріонів у країнах ЄС передбачає масштабне тестування тварин, вибракування підозрілих випадків, а також жорсткі обмеження на використання тваринних білків у кормах [4]. Такі заходи, поряд із заборонами експорту живих тварин і продуктів тваринництва з уражених регіонів, формують значне економічне навантаження на аграрний сектор, пов'язане як із прямими витратами на ліквідацію поголів'я, так і з втратою міжнародних ринків збуту.

Аналіз останніх досліджень та публікацій. Пріонні захворювання залишаються однією з найскладніших проблем сучасної ветеринарної медицини через невиліковний перебіг, високу летальність, тривалий інкубаційний період та потенційну міжвидову передачу. Найбільший вплив на розвиток досліджень у цій галузі справила епізоотія губчастоподібної енцефалопатії великої рогатої худоби, яка продемонструвала можливість поширення агента через кормові ланцюги та стала поштовхом до запровадження суворих міжнародних заходів біобезпеки, контролю кормів і систем епізоотичного нагляду [5].

Останні дослідження засвідчили, що значення пріонів виходить далеко за межі ветеринарної медицини. Результати, отримані під час вивчення пріонних захворювань тварин, дали змогу суттєво розширити уявлення про механізми патологічного згортання білків. Зокрема, пріоноподібне поширення патологічних білкових агрегатів нині розглядають як один із можливих механізмів розвитку нейродегенеративних захворювань людини, зокрема хвороби Альцгеймера та хвороби Паркінсона. Крім того, концепції й експериментальні підходи, сформовані в галузі пріонології, сьогодні широко застосовуються у сучасних біомедичних дослідженнях [6].

Таким чином, аналіз сучасних наукових досліджень свідчить, що, незважаючи на значний прогрес у вивченні біологічних властивостей пріонів і механізмів розвитку пріонних захворювань, питання їх лабораторної

діагностики, профілактики, перспектив лікування та забезпечення біобезпеки залишаються актуальними й потребують подальшого узагальнення. Це зумовлює необхідність системного аналізу сучасних наукових даних щодо пріонних захворювань тварин.

Мета. Метою даної роботи є узагальнення та системний аналіз сучасних наукових досліджень щодо пріонних захворювань тварин із висвітленням їх біологічних особливостей, патогенезу, епізоотології, сучасних підходів до морфологічної та лабораторної діагностики, перспектив лікування, профілактики та міжнародних підходів до контролю цих захворювань.

Досягнення поставленої мети передбачає виконання таких завдань:

- 1) характеристику біологічних властивостей пріонів, патогенетичних механізмів розвитку пріонних захворювань та особливостей їхньої епізоотології;
- 2) аналіз сучасних підходів до лабораторної діагностики;
- 3) узагальнення сучасних експериментальних підходів до лікування;
- 4) висвітлення ветеринарно-санітарних та протиепізоотичних заходів з профілактики пріонних захворювань;
- 5) визначення ролі міжнародних нормативних документів у системі контролю пріонних захворювань тварин.

Виклад основного матеріалу дослідження. Біологічні властивості пріонного білка та механізми патогенезу пріонних захворювань. Патогенез пріонних захворювань тісно пов'язаний з аномальною конформаційною конверсією білка (PrP) – глікопротеїну клітинної поверхні нейронів [7].

PrP експресується у різних типах клітин: нейронах, лімфоцитах, гліальних та фолікулярних дендритних клітинах. За даними Zayed M., Kook S.-H., Jeong B.-H. (2023), PrP також локалізується на поверхні стовбурових клітин, де бере участь у підтриманні їх плюрипотентності, процесах самовідновлення та диференціації [8].

Крім того, Ajmal M. R. (2023) припускає, що цей білок виконує нейропротекторну функцію, а також бере участь у зв'язуванні та транспорті іонів міді, необхідних для функціонування нервової тканини [9].

За певних умов фізіологічна форма пріону (PrP^C) може набути ізоформу (PrP^{Sc}), яка агрегується у токсичні амілоїдні бляшки. Ця структурна конверсія лежить в основі патофізіології кількох захворювань:

- 1) **хвороби Крейцфельда–Якоба** у людей;
- 2) **губчастої енцефалопатії** великої рогатої худоби;
- 3) **скрепі** у овець;
- 4) **трансмисивної енцефалопатії** норок та котів.

Ці хвороби відрізняються дегенерацією центральної нервової системи, що морфологічно проявляється появою вакуолей та втратою нейронів [7].

Як пояснюють G. Assis-de-Lemos et al. (2024), накопичення PrP^{Sc} виступає каталізатором секреції мікроглією прозапальних цитокінів. Ці молекули є передумовою трансформації астроцитів у нейротоксичний фенотип, зазначений

як A1. Роль A1-астроцитів полягає у синтезі хемокінового ліганду, який запускає перетворення мікроглії у руйнівну форму, яка провокує апоптоз нейронів. Це, у свою чергу, призводить до подальшого виробництва A1-астроцитів [9].

Таким чином, описані механізми формують самопідтримуваний патологічний каскад, у якому активація мікроглії та астроцитів взаємно посилює запалення і сприяє подальшому ушкодженню нервової тканини.

Водночас не менш важливим є внутрішньоклітинний рівень ушкодження, який характеризується порушенням систем деградації білків і гомеостазу протеїнів у нейронах. Матеріали С. S. Christensen et al. (2024) продемонструвало надмірне накопичення мітофагосом і мітофаголізосом у ділянках, збагачених на PrP^{Sc}. Це свідчить про активацію аутофагії як компенсаторного механізму. Проте надмірне накопичення інфекції поступово перевантажує протеасомно-лізосомну систему клітини, що унеможливорює ефективний кліренс аномальних білків. Унаслідок цього патологічні пріонні агрегати продовжують накопичуватися, що сприяє прогресуванню нейродегенеративних змін [11].

Генетичні фактори сприйнятливості тварин до пріонних інфекцій.

Поряд із молекулярними механізмами розвитку пріонних хвороб важливе значення має генетична схильність організму до їхнього виникнення, яка значною мірою визначає ризик конформаційного перетворення пріонного білка та подальшого прогресування патологічного процесу. Групою дослідників у складі Truong C.-G., Choi D.-I., Jeong B.-H. (2026) зазначено, що схильність та резистентність тварин до патогенних агрегатів визначається поліморфією гену *PRNP*. Автори наводять такий приклад: у собак PrP містить аспарагінову кислоту у кодоні 159, а кінський PrP несе серин у кодоні 167 – обидва алелі стабілізують нейронні білки, знижуючи ймовірність перетворення їх на патологію. Натомість, відсутність 23 кодону у корів пов'язана з підвищеною схильністю до губчастої енцефалопатії.

На тлі цього, природні пріонні захворювання не зареєстровані у птахів, а експериментальні дослідження показали, що у курей не розвиваються пріон-асоційовані нейропатології навіть при контакті з інфікованим матеріалом, що автори пов'язують зі структурними відмінностями пташиного PrP: особливостями амінокислотної послідовності та організації N-кінцевого домену, що перешкоджає ефективній конформаційній конверсії [3].

Ще одним підтвердженням ролі генетичних факторів є інформація від С. Acín et al. (2021), які порівнювали овець із різними алелями:

1) **алель VRQ** характеризується наявністю валіну (V) у кодоні 136, аргініну (R) у кодоні 154 та глутаміну (Q) у кодоні 171. Цей варіант асоціюється з підвищеною чутливістю овець до скрепі;

2) **алель ARR** містить аланін (A) у кодоні 136 та аргінін (R) у кодонах 154 і 171. Він, навпаки, пов'язаний із резистентністю до захворювання [12].

Отже, варіабельність гена *PRNP* безпосередньо корелює з рівнем сприйнятливості тварин до пріонів, що підтверджує генетично детермінований характер резистентності та схильності.

Епізоотологічні особливості. Однією із пріонних хвороб свійських тварин є губчатоподібна енцефалопатія великої рогатої худоби. За ствердженнями Т. Lestari et al. (2025), основний шлях передачі – аліментарний. Джерелом інфікування виступає м'ясо-кісткове борошно від агентоносіїв: додавання цього компоненту до раціону корів у XX столітті спричинило спалах хвороби у Великобританії, звідки згодом вона поширилася континентом. Автори виявили, що для появи хвороби у мавп достатньо 5 г гомогенату інфікованого мозку.

Клінічні ознаки складаються зі спектру неврологічних та поведінкових проявів, але найголовнішими є тремор та нездатність тварини піднятися. Додаткові симптоми можуть включати депресивні розлади, зниження румінації, брадикардію, втрату ваги, гіперестезію та гіперрефлексію [1].

Ще однією пріонною хворобою є скрепі – зараження дрібних тварин, таких як вівці і кози. Клінічна картина базується на скреготі зубами, свербіжу, атаксії та треморі [12].

З матеріалів D. Sola et al. (2023) видно, що скрепі є більш контагіозною патологією, аніж губчатоподібна енцефалопатія великої рогатої худоби завдяки більшій кількості шляхів передачі:

1) **горизонтальний** – прямий зв'язок агентоносія та здорової тварини або через контамінацію довілля пріонами, які потрапляють туди через біологічні рідини, плацентарні залишки або туші інфікованих тварин;

2) **вертикальний** – внутрішньоутробно, під час пологів (через зараження плацентою) або у постнатальний період (шляхом проковтування інфікованого молозива або молока);

3) **ятрогенний** – передача через ін'єкції, переливання крові або інших біологічних продуктів із тканин інфікованих тварин [7].

Особливий інтерес становлять дослідження, спрямовані на оцінку можливості міжвидової трансмісії пріонів. Прикладом цього є матеріали Т. Konold et al. (2023), у яких описано, що телятам інтрацеребрально вводився гомогенат мозку, отриманий від овець з атиповою формою скрепі. У ході експерименту лише у одного теляти протягом 48 місяців виявлено клінічні ознаки, схожі на губчатую енцефалопатію великої рогатої худоби.

Після загибелі піддослідних зразки нервової тканини досліджувалися за допомогою стандартних методів діагностики – блоттингу та імуногістохімії – але наявність пріонного агента не була виявлена. Біологічні проби на мишах також були безрезультатними. Лише метод циклічної ампліфікації (PMCA) діагностував пріонну активність [13]. Отримані результати свідчать про міжвидову трансмісію агента, а також демонструють обмежену чутливість стандартних методів діагностики пріонних інфекцій.

У зв'язку із наданою інформацією, особливого значення набуває використання сучасних високочутливих методів діагностики, спрямованих на раннє виявлення пріонної інфекції навіть за відсутності позитивних результатів традиційних тестів.

Морфологічні та молекулярні методи діагностики. Для розрізнення класичних та атипових форм патологій результативним є невропатологічне дослідження, оскільки воно дозволяє виявляти клітинну локалізацію агентів, які варіюються залежно від пріонного штаму та генотипу господаря. D. Sola et al. пояснює: класичні форми пріонних хвороб фарбуються зазвичай двосторонньо, переважно локалізуються у довгастому мозку, у той час як при атипових формах відкладення проявляються у мозочковій та церебральній корі [7].

Методика невропатологічного дослідження описана у матеріалах Olech M. (2023):

1) зразок шириною 0,5-1 см відбирається з довгастого мозку на рівні об'єкта, з ядра спинного тракту трійчастого нерва та дорсального ядра блукаючого нерва;

2) матеріал фіксується у 4% розчині формальдегіду строком не менше на 3–5 діб (з метою інгібування автопротеолізу та контамінації);

3) після закінчення зазначеного терміну тканина проходить обробку 98%-ою мурашиною кислотою протягом 1 години та подальше ретельне миття проточною водою, що зменшує інфекційність пріонів;

4) тканина вбудовується у парафінові блоки та розподіляється на зрізи товщиною 5 мкм;

5) одразу після цього зразки фарбуються гематоксиліном та еозином і пізніше аналізуються під світловим мікроскопом для визначення тяжкості та розподілу вакуолізації.

Позитивним результатом вважається за такої вакуоляції нейропілу сірої речовини та нейронів, яка розподілена рівномірно.

Недоліком цього методу є той факт, що інколи зразки стають непридатними для дослідження. Передумовою є:

1) **високі температури;**

2) **затримка посмертного дослідження**, внаслідок чого мозкові тканини зазнають серйозної аутолітичної деградації;

3) **заморожування зразків**, що викликає тканинне пошкодження;

4) **низькоякісна фіксація.**

Всі ці чинники можуть призвести до утворення артефактів вакуолей, які призведуть до обмеженої інтерпретації [14].

D. Sola et al. пропонують застосування молекулярних підходів для підтвердження діагнозу. Чинне місце з них, на думку авторів, займають біомаркери – це вимірювані індикатори, які можуть надати інформацію про наявність, прогресування або тяжкість захворювання. Під час пріонних захворювань біомаркерами можуть бути молекули, які відображають патологічні процеси, пов'язані з накопиченням аномальних білків. Найбільше значення з них належить двом типам молекул:

1) **мікроРНК (міРНК)** – некодуючі молекули довжиною близько 22 нуклеотидів, які регулюють посттранскрипційну експресію генів і синтез білка.

Вони секретуються ураженими тканинами, потрапляючи до спинномозкової рідини та крові, де зв'язуються із білками, утворюючи стабільні комплекси. Цей метод відрізняється високою точністю: при використанні його на мишачих моделях було виявлено дерегуляцію молекул задовго до появи клінічних ознак;

2) **глікопротеїн YKL-40**: підвищені рівні спостерігалися у мишачих моделях скрепі на доклінічних і клінічних стадіях захворювання [7].

Аналіз наукових джерел свідчить, що інколи пряме виявлення збудника є складним через низькі рівні PrP^{Sc} в організмі, що вимагає використання методу ампліфікації (PMCA). Методика базується на процесі реплікації білку: PrP^{Sc} інкубується разом із надлишком PrP^C зі здорового мозку, піддаючись послідовним циклам інкубації та обробки ультразвуком. Під час інкубаційної фази олігомер PrP^{Sc} зв'язується із надлишком PrP^C, що призводить до росту амілоїдного волокна. У фазі ультразвукової обробки волокно фрагментується, утворюючи численні копії білку. Кількість PrP^{Sc} зростає протягом кількох послідовних циклів інкубації та обробки ультразвуком [7, 14].

Для підвищення точності цього аналізу E. Kobashigawa et al. (2024) пропонують процедури попереднього аналітичного збагачення, до яких належать:

1) **осадження фосфорно-вольфрамовою кислотою натрію (NaPTA)** – включає інкубацію зразків із саркозилем і NaPTA із постійним перемішуванням та подальшим центрифугуванням для осадження пріонного білка;

2) **мічення антитілами** – базується на зв'язуванні моноклонального антитіла, специфічного до PrP^{Sc};

3) **зв'язування магнітних частинок** – використовує суперпарамагнітні кульки оксиду заліза для захоплення пріонів, здатних до ампліфікації, у зразках [15].

Зазначені підходи до детекції PrP^{Sc} ґрунтуються на його фізико-хімічних властивостях, зокрема схильності до агрегації та здатності до специфічного зв'язування з білковими структурами. Водночас ті ж особливості пріонного білка становлять серйозну проблему для цілеспрямованого терапевтичного впливу. Тому однією з ключових проблем у розробці лікування є необхідність штучного подолання імунотолерантності.

Перспективні терапевтичні стратегії. Групою авторів на чолі із Liu F. (2025) було запропоновано низку експериментальних стратегій, спрямованих на індукцію імунної відповіді:

1) **використання модифікованих форм PrP як імуногенів** – застосування усічених або зшитих пептидів для індукції імунної відповіді;

2) **вакцини на основі епітопів PrP** – використання коротких фрагментів пріону, які здатні стимулювати утворення антитіл;

3) **векторні системи доставки антигенів** – використання бактеріальних або вірусних векторів для обходу імунної толерантності та посилення імунної відповіді на PrP^{Sc}.

4) ад'ювантні стратегії – поєднання PrP-антигенів із потужними ад'ювантами (наприклад, термічно інактивованими мікобактеріями) для підсилення імунної відповіді [16].

Останнім часом все більша увага дослідників приділяється також альтернативним клітинним механізмам регуляції протеостазу. Інтерес становлять ендogenous системи, які можуть інгібувати поширення патологічних конформацій білків. У якості прикладу можна навести матеріали C. S. Christensen et al. (2024), які вказують, що на поширення пріонів впливає присутність білків–шаперонів. З цього випливає, що посилення дії шаперонів може бути потенційним способом запобігання розвитку пріонних нейродегенерацій [11].

Разом із підходами, спрямованими на стабілізацію протеостазу та обмеження поширення патологічних білкових конформацій, у сучасних дослідженнях також активно розглядаються стратегії відновлення уже пошкоджених тканин та компенсації нейродегенеративних змін, що виникають на пізніх стадіях пріонної патології. T. Lestari et al. (2025) пропонують використання технологій стовбурових клітин, підкреслюючи їхній потенціал у регенерації тканин при масивних апоптозах. Водночас автори зазначають низку суттєвих обмежень: ризик імунного відторгнення трансплантованих клітин та можливість індукції онкогенних процесів [1].

Система епізоотологічного нагляду та ветеринарно-санітарного контролю. Незважаючи на розвиток експериментальних терапевтичних підходів, спрямованих на патогенез пріонних інфекцій, на сучасному етапі ключове значення у ветеринарній практиці має саме недопущення поширення збудника на популяційному рівні. Профілактичні заходи базуються на міжнародно визнаних підходах, зокрема положеннях Європейського Союзу, визначених Регламентом (ЄС) No 999/2001, які можуть бути адаптовані до національних систем ветеринарної безпеки.

Одним із ключових напрямів виступає контроль кормової безпеки, який передбачає повну заборону використання перероблених тваринних білків у годівлі жуйних тварин, що є одним із основних механізмів переривання передачі пріонного агента через харчовий ланцюг.

Важливим елементом профілактики є система видалення специфічних тканин ризику, до яких належать тканини центральної нервової системи та спинний мозок. Їхнє обов'язкове вилучення з харчового та кормового ланцюга суттєво знижує ймовірність контамінації продукції тваринного походження.

Суттєву роль відіграє також епізоотологічний нагляд, що включає активне тестування тварин із груп підвищеного ризику, лабораторну діагностику підозрілих випадків та моніторинг популяцій великої рогатої худоби та дрібних жуйних. Невід'ємним є обстеження тварин із неврологічними або поведінковими розладами тривалістю щонайменше 15 діб, які не піддаються лікуванню, а також тварин, що знаходяться у стані агонії без ознак інфекційної або травматичної патології.

Особлива увага приділяється віковому критерію відбору: дослідження переважно охоплюють найстаріших тварин у популяції, однак усі цільові особини повинні бути віком понад 12 місяців, що підвищує чутливість системи епізоотологічного моніторингу.

У разі виявлення або підозри на пріонну інфекцію застосовуються заходи офіційного ветеринарного контролю, що включають ізоляцію тварин, обмеження їх переміщення, простежуваність походження тварин, а також вилучення та знищення потенційно зараженого матеріалу відповідно до встановлених процедур біобезпеки [4].

Висновки та перспективи подальших досліджень. Проведений аналіз сучасних наукових джерел дозволив узагальнити дані щодо біологічних властивостей пріонів, механізмів розвитку пріонних захворювань та особливостей їх епізоотології. Встановлено, що патогенетичною основою розвитку пріонних інфекцій є конформаційне перетворення нормального клітинного пріонного білка PrP у патологічну форму PrP^{Sc}, що супроводжується порушенням протеостазу, накопиченням білкових агрегатів, активацією нейрозапальних процесів та прогресуючою дегенерацією нервової тканини. Розглянуто особливості перебігу та поширення губчастоподібної енцефалопатії великої рогатої худоби та скрепі овець, включаючи основні шляхи передачі, клінічні прояви та фактори, що впливають на сприйнятливість різних видів тварин.

Аналіз сучасних підходів до лабораторної діагностики показав, що найбільш ефективним є комплексне застосування гістопатологічних, невропатологічних, молекулярних та ампліфікаційних методів дослідження. Визначено, що традиційні методи можуть мати обмеження через низький рівень накопичення PrP^{Sc}, тому перспективним напрямом є використання високочутливих методів ампліфікації та процедур попереднього збагачення зразків, які підвищують точність виявлення патологічного пріонного білка.

Узагальнення сучасних експериментальних підходів до лікування свідчить, що перспективними напрямками залишаються імунотерапевтичні стратегії, спрямовані на подолання імунної толерантності до PrP, регуляція клітинного протеостазу за участю білків-шаперонів, а також застосування технологій стовбурових клітин для потенційного відновлення ушкодженої нервової тканини. Водночас зазначені підходи перебувають на стадії експериментального вивчення та потребують подальших досліджень для оцінки їх ефективності, безпечності та можливості практичного застосування.

Перспективи подальших досліджень у сфері пріонних захворювань пов'язані з удосконаленням методів ранньої діагностики, пошуком нових біомаркерів, дослідженням ролі поліморфізмів гена PRNP у формуванні сприйнятливості тварин та розробкою нових терапевтичних стратегій. Водночас провідне значення у системі контролю пріонних захворювань і надалі матимуть ветеринарно-санітарні та протиепізоотичні заходи, що включають контроль

кормової безпеки, вилучення специфічних тканин ризику, проведення епізоотологічного моніторингу та виконання міжнародних вимог біобезпеки.

Автори підтверджують відсутність потенційного чи наявного конфлікту інтересів, який міг би вплинути на результати дослідження та публікації.

Список використаної літератури

1. Bovine Spongiform Encephalopathy: A review of current knowledge and challenges / T. Lestari et al. *Open Veterinary Journal*. 2025. Vol. 15, no. 1. P. 1. URL: <https://doi.org/10.5455/ovj.2025.v15.i1.5>
2. Haley N. J., Richt J. A. Classical bovine spongiform encephalopathy and chronic wasting disease: two sides of the prion coin. *Animal Diseases*. 2023. Vol. 3, no. 1. URL: <https://doi.org/10.1186/s44149-023-00087-7>
3. Truong C.-G., Choi D.-I., Jeong B.-H. Novel polymorphisms and functional characterization of the prion protein gene in sparrows (*Passer montanus*). *Frontiers in Veterinary Science*. 2026. Vol. 13. URL: <https://doi.org/10.3389/fvets.2026.1782728>
4. Regulation (EC) No 999/2001 of the European Parliament and of the Council of 22 May 2001 laying down rules for the prevention, control and eradication of certain transmissible spongiform encephalopathies. Official Journal of the European Communities. 2001. L 147. P. 1–40.
5. Holman A. P., Kurouski D. Prion diseases: Lessons from historical outbreaks and potential emerging ones. *Protein Science*. 2025. Vol. 34, no. 6. URL: <https://doi.org/10.1002/pro.70175>
6. The Importance of Prion Research / S. Eid et al. *Biochemistry and Cell Biology*. 2024. URL: <https://doi.org/10.1139/bcb-2024-0018>
7. Diagnosis in Scrapie: Conventional Methods and New Biomarkers / D. Sola et al. *Pathogens*. 2023. Vol. 12, no. 12. P. 1399. URL: <https://doi.org/10.3390/pathogens12121399>
8. Zayed M., Kook S.-H., Jeong B.-H. Potential Therapeutic Use of Stem Cells for Prion Diseases. *Cells*. 2023. Vol. 12, no. 19. P. 2413. URL: <https://doi.org/10.3390/cells12192413>
9. Ajmal M. R. Protein Misfolding and Aggregation in Proteinopathies: Causes, Mechanism and Cellular Response. *Diseases*. 2023. Vol. 11, no. 1. P. 30. URL: <https://doi.org/10.3390/diseases11010030>
10. Interactions between Cytokines and the Pathogenesis of Prion Diseases: Insights and Implications / G. Assis-de-Lemos et al. *Brain Sciences*. 2024. Vol. 14, no. 5. P. 413. URL: <https://doi.org/10.3390/brainsci14050413>
11. Structural Variations of Prions and Prion-like Proteins Associated with Neurodegeneration / C. S. Christensen et al. *Current Issues in Molecular Biology*. 2024. Vol. 46, no. 7. P. 6423–6439. URL: <https://doi.org/10.3390/cimb46070384>
12. Classical and Atypical Scrapie in Sheep and Goats. Review on the Etiology, Genetic Factors, Pathogenesis, Diagnosis, and Control Measures of Both Diseases / C. Acín et al. *Animals*. 2021. Vol. 11, no. 3. P. 691. URL: <https://doi.org/10.3390/ani11030691>
13. Experimental transmission of ovine atypical scrapie to cattle / T. Konold et al. *Veterinary Research*. 2023. Vol. 54, no. 1. URL: <https://doi.org/10.1186/s13567-023-01224-3>
14. Olech M. Conventional and State-of-the-Art Detection Methods of Bovine Spongiform Encephalopathy (BSE). *International Journal of Molecular Sciences*. 2023. Vol. 24, no. 8. P. 7135. URL: <https://doi.org/10.3390/ijms24087135>
15. RT-QuIC detection of chronic wasting disease prion in platelet samples of white-tailed deer / E. Kobashigawa et al. *BMC Veterinary Research*. 2024. Vol. 20, no. 1. URL: <https://doi.org/10.1186/s12917-024-04005-y>
16. Liu F., Lü W., Liu L. New implications for prion diseases therapy and prophylaxis. *Frontiers in Molecular Neuroscience*. 2024. Vol. 17. URL: <https://doi.org/10.3389/fnmol.2024.1324702>

Anastasiia Lazarenko,
Higher Education Student,
Mykolaiv National Agrarian University,
Mykolaiv, Ukraine
ORCID ID: 0009-0000-4066-0394
e-mail: aimeinanxucun@gmail.com

Artem Iovenko,
PhD in Veterinary Sciences, Associate Professor at the
Department of Veterinary Medicine and Hygiene,
Mykolaiv National Agrarian University,
Mykolaiv, Ukraine
ORCID ID: 0000-0001-5675-220X
e-mail: iovenkoartyom@gmail.com

ANIMAL PRION DISEASES: FROM CONFORMATIONAL CONVERSION TO PRINCIPLES OF BIOSECURITY

Abstract

Prion diseases of animals represent a specific group of infectious disorders associated with the accumulation of the pathological form of prion protein and the development of irreversible neurodegenerative changes. They are characterized by a prolonged incubation period, high mortality, the absence of effective therapy, and considerable resistance of the agent to environmental factors. Therefore, prion infections remain an important problem in veterinary medicine, requiring continuous improvement of diagnostic, preventive, and control systems.

The aim of this study was to summarize current scientific data on the biological properties of prions, mechanisms of pathological process development, epidemiological characteristics, diagnostic approaches, experimental therapeutic strategies, and control measures for animal prion diseases. The study was based on the analysis and systematization of the results of modern national and international scientific publications.

The article discusses the development and spread of the main animal prion diseases, including bovine spongiform encephalopathy and scrapie in sheep. Modern concepts concerning the role of prion protein conformational changes, cellular mechanisms of nervous tissue damage, and genetic factors influencing host susceptibility are presented. Particular attention is paid to histopathological, molecular, and amplification-based diagnostic methods, as well as promising experimental therapeutic approaches and modern principles of veterinary sanitary control.

The practical value of the study lies in the systematization of scientific information that can be used to improve understanding of prion infections, enhance diagnostic approaches, epidemiological surveillance, and preventive measures in veterinary medicine.

Keywords: prions, prion proteins, bovine spongiform encephalopathy, scrapie in sheeps, pathogenesis, diagnosis, prevention.

Reference

1. Bovine Spongiform Encephalopathy: A review of current knowledge and challenges / T. Lestari et al. *Open Veterinary Journal*. 2025. Vol. 15, no. 1. P. 1. URL: <https://doi.org/10.5455/ovj.2025.v15.i1.5>
2. Haley N. J., Richt J. A. Classical bovine spongiform encephalopathy and chronic wasting disease: two sides of the prion coin. *Animal Diseases*. 2023. Vol. 3, no. 1. URL: <https://doi.org/10.1186/s44149-023-00087-7>



3. Truong C.-G., Choi D.-I., Jeong B.-H. Novel polymorphisms and functional characterization of the prion protein gene in sparrows (*Passer montanus*). *Frontiers in Veterinary Science*. 2026. Vol. 13. URL: <https://doi.org/10.3389/fvets.2026.1782728>
4. Regulation (EC) No 999/2001 of the European Parliament and of the Council of 22 May 2001 laying down rules for the prevention, control and eradication of certain transmissible spongiform encephalopathies. Official Journal of the European Communities. 2001. L 147. P. 1–40.
5. Holman A. P., Kurouski D. Prion diseases: Lessons from historical outbreaks and potential emerging ones. *Protein Science*. 2025. Vol. 34, no. 6. URL: <https://doi.org/10.1002/pro.70175>
6. The Importance of Prion Research / S. Eid et al. *Biochemistry and Cell Biology*. 2024. URL: <https://doi.org/10.1139/bcb-2024-0018>
7. Diagnosis in Scrapie: Conventional Methods and New Biomarkers / D. Sola et al. *Pathogens*. 2023. Vol. 12, no. 12. P. 1399. URL: <https://doi.org/10.3390/pathogens12121399>
8. Zayed M., Kook S.-H., Jeong B.-H. Potential Therapeutic Use of Stem Cells for Prion Diseases. *Cells*. 2023. Vol. 12, no. 19. P. 2413. URL: <https://doi.org/10.3390/cells12192413>
9. Ajmal M. R. Protein Misfolding and Aggregation in Proteinopathies: Causes, Mechanism and Cellular Response. *Diseases*. 2023. Vol. 11, no. 1. P. 30. URL: <https://doi.org/10.3390/diseases11010030>
10. Interactions between Cytokines and the Pathogenesis of Prion Diseases: Insights and Implications / G. Assis-de-Lemos et al. *Brain Sciences*. 2024. Vol. 14, no. 5. P. 413. URL: <https://doi.org/10.3390/brainsci14050413>
11. Structural Variations of Prions and Prion-like Proteins Associated with Neurodegeneration / C. S. Christensen et al. *Current Issues in Molecular Biology*. 2024. Vol. 46, no. 7. P. 6423–6439. URL: <https://doi.org/10.3390/cimb46070384>
12. Classical and Atypical Scrapie in Sheep and Goats. Review on the Etiology, Genetic Factors, Pathogenesis, Diagnosis, and Control Measures of Both Diseases / C. Acín et al. *Animals*. 2021. Vol. 11, no. 3. P. 691. URL: <https://doi.org/10.3390/ani11030691>
13. Experimental transmission of ovine atypical scrapie to cattle / T. Konold et al. *Veterinary Research*. 2023. Vol. 54, no. 1. URL: <https://doi.org/10.1186/s13567-023-01224-3>
14. Olech M. Conventional and State-of-the-Art Detection Methods of Bovine Spongiform Encephalopathy (BSE). *International Journal of Molecular Sciences*. 2023. Vol. 24, no. 8. P. 7135. URL: <https://doi.org/10.3390/ijms24087135>
15. RT-QuIC detection of chronic wasting disease prion in platelet samples of white-tailed deer / E. Kobashigawa et al. *BMC Veterinary Research*. 2024. Vol. 20, no. 1. URL: <https://doi.org/10.1186/s12917-024-04005-y>
16. Liu F., Lü W., Liu L. New implications for prion diseases therapy and prophylaxis. *Frontiers in Molecular Neuroscience*. 2024. Vol. 17. URL: <https://doi.org/10.3389/fnmol.2024.1324702>

Стаття надійшла до редакції 26.07.2026

Стаття пройшла рецензування 28.08.2026

Стаття опублікована 30.09.2026

