

**МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего профессионального образования**

**«КУБАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

Кафедра микробиологии, эпизоотологии и вирусологии

**Государственное управление ветеринарии
Краснодарского края**

**Государственное учреждение Краснодарского края
«Кропоткинская краевая ветеринарная лаборатория»**

**А.А. ШЕВЧЕНКО, Л.В. ШЕВЧЕНКО, Д.Ю. ЗЕРКАЛЕВ,
О.Ю. ЧЕРНЫХ, Г.А. ДЖАИЛИДИ**

**ПРОФИЛАКТИКА И МЕРОПРИЯТИЯ ПО ЛИКВИДАЦИИ
БЕШЕНСТВА**

КРАСНОДАР – 2013

**МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего профессионального образования**

**«КУБАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

Кафедра микробиологии, эпизоотологии и вирусологии

**Государственное управление ветеринарии
Краснодарского края**

**Государственное учреждение Краснодарского края
«Кропоткинская краевая ветеринарная лаборатория»**

**А.А. ШЕВЧЕНКО, Л.В. ШЕВЧЕНКО, Д.Ю. ЗЕРКАЛЕВ,
О.Ю. ЧЕРНЫХ, Г.А. ДЖАИЛИДИ**

**ПРОФИЛАКТИКА И МЕРОПРИЯТИЯ ПО ЛИКВИДАЦИИ
БЕШЕНСТВА**

Учебное пособие

**Для студентов высших учебных заведений факультета
ветеринарной медицины по направлению подготовки
«Ветеринария», «Ветеринарно-санитарная экспертиза»**

КРАСНОДАР – 2013

УДК 619:616.98:578.824.11(075)

ББК 48.73

П 84

Авторы: А. А. Шевченко, Л.В. Шевченко, Д.Ю. Зеркалев, О. Ю. Черных, Г.А. Джаилиди. Учебное пособие. **Профилактика и мероприятия по ликвидации бешенства.** Краснодар: КубГАУ, 2013. 24 с.

В учебном пособии изложены профилактика и мероприятия по ликвидации бешенства, дано определение болезни, историческая справка, распространенность, экономический ущерб; возбудитель; представлены эпизоотологические данные, клинические признаки, патогенез, патолого-анатомические изменения; диагностика, дифференциальная диагностика заболевания; иммунитет, лечение, мероприятия по профилактике и ликвидации заболевания.

Учебное пособие рекомендовано методической комиссией факультета ветеринарной медицины протокол №3 от 12.11.2012 г.

РЕЦЕНЗЕНТЫ:

Лысенко А.А. – доктор ветеринарных наук, профессор, декан факультета ветеринарной медицины КубГАУ.

Куринов В.В. – доктор ветеринарных наук, профессор, заведующий лабораторией Всероссийского научно-исследовательского института ветеринарной вирусологии и микробиологии.

© Кубанский государственный аграрный университет

350044, Краснодар, ул. Калинина, 13

БЕШЕНСТВО

Бешенство (Rabies) – остропротекающая вирусная болезнь, опасная для всех теплокровных животных и человека (зооантропоноз). Характеризуется передачей возбудителя через укус и признаками диссеминированного полиоэнцефаломиелита (необычное поведение животных, непровоцируемая агрессивность, параличи).

Довольно велики затраты, обусловленные необходимостью всеместной профилактической вакцинации собак и массовой вакцинации крупного рогатого скота в зонах высокой угрозы его заражения. Регулирование численности диких хищников, отлов бродячих собак и кошек также связаны с немалыми расходами, как и другие мероприятия по ликвидации эпизоотических очагов. Однако все эти затраты оправдываются снижением риска заражения людей.

Историческая справка. Напоминающую бешенство болезнь, поражавшую людей и собак, описывали врачи Древнего Востока (3000 лет до н. э.). Но первое официальное упоминание о бешенстве обнаружено в кодексе законов Древнего Вавилона (2300 лет до н. э.). Демокрит (античная литература, около 500 лет до н. э.) и Аристотель (400 лет до н. э.) подробно описали картину болезни у животных, а Цельс (1 в. н. э.) – картину гидрофобии у людей.

Еще в XVI в. Джироламо Фракасторо (Италия) отнес бешенство к числу болезней, вызываемых живым началом («контагием»). В 1780 г. Д. Самойлович в России высказал убеждение в заразности этой болезни и невозможности ее спонтанного возникновения. Но бесспорные доказательства инфекционной природы бешенства были получены только в XIX в. В 1804 г. Цинке во Франции экспериментально доказал заразительность слюны бешеных собак. Его соотечественник Галтье (1879 – 1881) искусственно воспроизвел бешенство у кроликов и сообщил о возможности иммунизации овец путем внутривенного введения слюны больных животных. Результаты исследований, проведенных в этот период, подготовили почву для великих открытий Пастера и его учеников (1881 – 1889). Они доказали тропизм возбудителя бешенства к ткани мозга и до-

бились его ослабления путем пассажей от кролика к кролику при интрацеребральном введении мозговой суспензии. Полученный вирус, проявлявший патогенность только при интрацеребральном заражении и отличавшийся сокращенным и постоянным (6 – 7 дней) инкубационным периодом для кроликов, был назван фиксированным. После дополнительной инактивации путем высушивания над кристаллами едкого калия Пастер использовал спинной мозг зараженного кролика для изготовления антирабической вакцины. В 1885 г. были сделаны первые прививки людям. Среди последователей Пастера выдающаяся роль принадлежит русским ученым И. И. Мечникову и Н. Ф. Гамалея, по инициативе которых уже в 1886 г. в Одессе была учреждена первая в России пастеровская станция.

Важным итогом дальнейших исследований было открытие патогномоничных для бешенства протоплазматических включений в нейронах головного мозга (В. Бабеш, 1887; А. Негри, 1903). Проблему совершенствования антирабических вакцин разрабатывали Кальметт, Хегиеш, Ферми, Семпл, Филипс и многие другие исследователи. Особенно широкое применение нашли феноловые вакцины Ферми (1907) и Семпла (1911). В дореволюционной России большую работу по изучению бешенства животных провели Х. И. Гельман, Н. Н. Мари, С. С. Евсеенко, И. Н. Ланм, Е. М. Земмер. В первые годы Советской власти значительный вклад в изучение болезни внесли Н. А. Михин, А. В. Дедюлин, С. Н. Муромцев, Е. В. Туревич, А. И. Савватеев, В. Г. Ушаков, а в последующие десятилетия – П. Т. Орлов, Р. А. Канторович, М. А. Селимов, В. П. Назаров, Н. В. Лихачев, К. Н. Буннев и многие другие представители ветеринарной и медицинской наук.

В древности бешенство существовало в основном как болезнь диких животных. Но дикие плотоядные заносили эту болезнь и в среду обитания людей. Переходившие на собак крупные эпизоотии бешенства волков и лисиц возникали в Европе в XVI – XVIII вв. и даже в начале XIX столетия. Особенно опасным было бешенство волков, которые в то время представляли главный резервуар рабического вируса. Если численность волков снижалась, на первый план выступали эпизоотии бешенства среди лисиц (Германия и

Швейцария, 1803 – 1830 гг.). Рост городов обусловил возникновение самостоятельных эпизоотий собачьего (городского) бешенства. Его очаги поддерживались путем циркуляции вируса в крупных популяциях бродячих и безнадзорных собак, которые становились главным источником возбудителя для людей и сельскохозяйственных животных. Эпизоотии такого типа регистрировали еще в XVII в., а в XVIII – XIX вв. они охватили почти все страны мира, включая Россию. Лишь к концу XIX в. бешенство собак удалось ликвидировать в Великобритании и Скандинавских странах, а перед второй мировой войной – резко сократить его распространение и в Центральной Европе. Однако и в настоящее время бешенство регистрируют в большинстве стран мира (глобальная распространенность). Весь север Американского континента и значительную часть Европы в последние 40 – 45 лет охватили эпизоотии, поддерживаемые дикими плотоядными. В то же время в большинстве стран Азии, Африки, Южной Америки основными распространителями болезни и сейчас остаются собаки. В ряде стран Центральной и Южной Америки велико значение бешенства, распространяемого кровососущими летучими мышами (вампирами), а в тундровой зоне мира регистрируют так называемое арктическое бешенство («дикивание»), распространяемое песцами.

В нашей стране введение плановой вакцинации собак в городах позволило к концу 50-х годов значительно улучшить эпизоотическую обстановку. Однако уже в это время распространялась новая эпизоотия, поддерживаемая дикими хищниками. Теперь она имеет первостепенное значение. Но в республиках Средней Азии и в Грузии не до конца решена и проблема борьбы с бешенством собак.

Возбудитель - вирус, относящийся к роду *Lissavirus* семейства *Rabdoviridae*. Длина вирионов, имеющих пулевидную форму, около 180 нм, диаметр 75 – 80 нм. Вирус репродуцируется в развивающихся куриных и утиных эмбрионах, культурах клеток. Штаммы возбудителя бешенства, циркулирующие в природе (уличный вирус), патогенны для всех теплокровных. В наиболее высоких титрах вирус накапливается в аммоновых рогах и коре головного мозга, мозжечке и продолговатом мозге больных животных. Довольно

значителен титр вируса в слюнных и слезных железах, периферических нервных стволах, надпочечниках.

Вирус обладает двумя основными антигенными компонентами. Нуклеопротеинкапсида является общим для всей группы вирусов бешенства и вызывает продукцию комплементсвязывающих и преципитирующих антител, участвующих в реакции иммунофлюоресценции. Глюкопротеид наружной оболочки вириона (инфекционный антиген) вызывает образование вируснейтрализующих антител, антиагглютининов и обеспечивает формирование иммунитета. Этот антиген типоспецифичен. На основе различий гликопротеидного компонента, выявляемых в реакции перекрестной защиты, реакции нейтрализации и с помощью наборов моноклональных антител, в группе бешенства выделяют 4 серотипа вируса. Серотип 1 включает абсолютное большинство лабораторных и полевых штаммов, выделенных в разных регионах мира. Прототипными штаммами серотипов 2 и 3 являются Лагос бат-вирус и Мокола-вирус, пока изолированные только в Африке. Серотип 4 представляет Давенхейдж-вирус, впервые выделенный от человека в Южной Африке, а затем – от летучих мышей в Южной Африке и в Европе.

Доказана естественная изменчивость биологических свойств вируса. Чаще всего выделяют классические штаммы, медленно фиксирующиеся и вызывающие типичную буйную форму бешенства. Известны и так называемые усиленные штаммы, которые после короткого инкубационного периода вызывают паралитическую форму болезни и быстро фиксируются. Имеют некоторые особенности штаммы вируса, выделяемые при арктическом бешенстве, при «болезни безумной собаки» в Западной Африке, при распространяемом летучими мышами-вампирами бешенстве крупного рогатого скота в Центральной и Южной Америке. Эти штаммы с трудом фиксируются и вызывают болезнь с преобладанием паралитических явлений. Отклоняются от классических и биологические свойства многих штаммов «лисьего» бешенства и особенно – свойства так называемых лиссаподобных вирусов, выделенных от мышевидных грызунов в Центральной Европе и от землеройки, летучей мыши и некоторых насекомых в Африке. При помощи наборов

моноклональных антител установлены антигенные различия штаммов, зависящие от преимущественной адаптации вируса к животным определенного вида.

Устойчивость. Вирус термолабилен и уже при 60 С инактивируется через 10 мин, а при 100 С – мгновенно. Но к низким температурам он устойчив и в течение всей зимы сохраняется в мозге зарытых в землю трупов животных. В гниющем материале остается жизнеспособным в течение 2 – 3 нед. 2 – 3 %-ный раствор хлорамина, 1 – 2 %-ный раствор лизола, 2 – 3 %-ные растворы щелочей или формалина быстро инактивируют вирус.

Эпизоотологические данные. Установлено, что повышенной чувствительностью к возбудителю бешенства отличаются дикие хищники семейства собачьих (лисица, енотовидная собака, волк, шакал, песец) и семейства куньих, а также летучие мыши, мангусты и другие виверровые, грызуны некоторых видов и домашняя кошка. Чувствительность человека, собаки, крупного рогатого скота, овец и коз, лошадей определяется как умеренная, средняя. Чувствительность птиц характеризуется как пониженная. Молодые животные более чувствительны к вирусу, чем взрослые.

Далеко не все виды животных поддерживают эпизоотии и распространяют болезнь. Резервуаром вируса бешенства являются дикие хищники, собаки, а в некоторых регионах мира – летучие мыши. С учетом характера резервуара возбудителя различают эпизоотии бешенства городского и природного типов. При эпизоотиях городского типа основными источниками возбудителя и распространителями болезни являются бродячие и безнадзорные собаки. От их численности зависят масштабы эпизоотий. При эпизоотиях природного типа болезнь распространяют в основном дикие хищники. Они очень чувствительны к вирусу, агрессивны, зачастую склонны к дальним миграциям, а при заболевании интенсивно выделяют вирус со слюной. Эти обстоятельства наряду со значительной плотностью популяций некоторых хищников (лисица, енотовидная собака), быстрой сменой их поколений и длительностью инкубационного периода при бешенстве обеспечивают непрерывность эпизоотического процесса, несмотря на сравнительно скорую

гибель каждого отдельного заболевшего животного. Главную роль в поддержании природных эпизоотий в Северной Америке, например, играют серая и красная лисицы, скунсы, еноты-полоскуны; на юге Азии и на севере Африки – шакалы, в Центральной и Западной Европе – красная лисица; в нашей стране – красная лисица, корсак, енотовидная собака, волк, а в тундровой зоне – песец. Бешенство летучих мышей на Американском континенте рассматривается как особый, самостоятельный тип природной эпизоотии.

Замечено, что штаммы рабического вируса, адаптированную к собакам или волкам, характеризуются особенно высокой тропностью к центральной нервной системе и низкой – к висцеральным органам. Поэтому вирус выделяется со слюной, но практически отсутствует в крови, моче, молоке больных животных. Соответственно распространение болезни почти целиком зависит от возможности передачи вируса через укус. Алиментарное и аэрогенное заражение в принципе возможны, но не имеют эпизоотологического значения. Почти все случаи передачи бешенства от собак и волков человеку и сельскохозяйственным животным связаны с попаданием вирусосодержащей слюны в нанесенные при укусах раны. Но не исключается заражение и при ослунении поврежденной кожи.

Вирус обнаруживают в слюнных железах подавляющего большинства погибших от бешенства собак. Между началом его выделения со слюной и возникновением типичных симптомов болезни проходит не более 10 дней. Поэтому подозрительных по заболеванию (беспричинно нанесших укусы) собак и кошек необходимо изолировать и в течение 10 дней содержать под ветеринарным наблюдением. Если у животных за это время признаки болезни не проявятся, их слюна в момент нанесения укусов не содержала вируса.

Характерной особенностью современной эпизоотии природного бешенства в нашей стране является связь с зонами степи, лесостепи, островных смешанных и широколиственных лесов, лесотундры и тундры. В то же время сохраняется благополучие обширной зоны северной тайги. Локализация природных очагов болезни соответствует особенностям расселения лисиц, корсаков, енотовид-

ных собак, волков, шакалов, песцов. Интенсивность эпизоотии зависит от плотности населения этих животных. Если она высока, болезнь быстро распространяется, заметно сокращая численность хищников. При средней плотности их населения бешенство проявляется единичными случаями в широком ареале, не вызывая заметного снижения численности хищников. При незначительной плотности популяций диких плотоядных эпизоотия затухает.

С изменениями численности хищников связаны и циклические подъемы эпизоотии, чаще всего повторяющиеся с интервалами в 2 – 3 года. С этими подъемами закономерно сочетается расширение ареала болезни. При спадах эпизоотии на многих неблагополучных территориях выявление случаев бешенства прекращается, но затем, при очередных подъемах, эпизоотия вновь охватывает временно освободившиеся от болезни местности.

Эпизоотиям природного бешенства свойственны и сезонные подъемы. Число случаев болезни, как правило, возрастает осенью и в зимне-весенний период. Это также связано с биологией основных распространителей болезни. Известно, что на январь-март приходится гон (период спаривания) лисиц с неизбежным соперничеством между самцами. В конце лета – начале осени покидают семейные участки и расселяется подросший молодняк, возникает борьба за удобные участки обитания. Соответственно возрастает возможность заражения, что затем приводит к подъему заболеваемости. Помесячная динамика заболеваемости диких хищников определяет и характер сезонности бешенства собак, кошек, сельскохозяйственных животных. Однако следует учитывать, что в ряде регионов страны риск заражения сельскохозяйственных животных возрастает в летне-осенний (пастбищный) период.

Среди диких хищников бешенство распространяется так же, как среди собак, – вирус передается при укусах. Пока нет убедительных данных, подтверждающих эпизоотологическую значимость заражения через пищеварительный тракт. Для сельскохозяйственных животных наиболее опасны нанесенные бешеными волками глубокие и обширные раны с размозжением мышц. Опасны и нанесенные лисицами, корсаками, енотовидными собаками мало-

заметные укусы в лицевую часть головы и другие участки тела, богатые нервными окончаниями. Изредка заражение происходит при попадании вирусосодержащей слюны на поврежденную кожу или на слизистые оболочки глаз, носовой полости. Описаны случаи заражения крупного рогатого скота, связанные с ослушением больными животными кусков соли-лизунца.

В эпизоотические цепи иногда вовлекаются мелкие хищники (куницы, хорьки, ласки), грызуны, дикие травоядные и всеядные. Но они, как и сельскохозяйственные животные, не могут активно участвовать в дальнейшем распространении бешенства в силу особенностей образа жизни и поведения. Они не могут обеспечить самостоятельный цикл непрерывной передачи вируса и в случае заболевания обычно становятся "тупиками инфекции".

Патогенез. При заражении восприимчивого животного вирус бешенства некоторое время сохраняется у места внедрения, фиксируется на нервных волокнах, а затем проникает по ним в спинной и головной мозг, где размножается, обуславливая развитие диффузного негнойного энцефаломиелита. Одновременно продолжается продвижение вируса по нервным волокнам, но уже к периферии (центробежно). Так возбудитель бешенства попадает в слюнные железы, где размножается в клетках нервных узлов и после их дегенерации выходит в протоки желез, инфицируя слюну. Таким же путем вирус попадает и в слезные железы, сетчатку и роговую оболочку глаз, в надпочечники, где, по-видимому, тоже репродуцируется.

Воздействие возбудителя вначале обуславливает раздражение клеток важнейших отделов центральной нервной системы, что ведет к повышению рефлекторной возбудимости и агрессивности заболевшего животного, вызывает судороги мышц. Затем происходит дегенерация нервных клеток, приводящая к параличам. Воспалительно-дегенеративные изменения нервных центров гипоталамуса и продолговатого мозга обуславливают повышение температуры тела, усиленное отделение слюны и пота, полиурию, глюкозурию. Смерть наступает вследствие паралича дыхательных мышц.

Течение и клинические признаки. Инкубационный период варьирует в пределах от нескольких дней до года и более, но чаще всего составляет 3 – 6 нед. Его продолжительность зависит от тяжести и локализации нанесенных укусов, степени устойчивости покусанного животного, вирулентности и количества внесенного в раны вируса. У молодняка срок инкубации обычно короче, чем у взрослых животных.

Болезнь, как правило, протекает очень остро. Клиническая картина в принципе сходна у животных всех видов, но лучше всего изучена у собак. Бешенство у них обычно проявляется в буйной или в тихой форме. При буйном бешенстве различают три стадии развития болезни: продромальную, стадию возбуждения и стадию параличей. Продромальная (начальная) стадия продолжается от 12 ч до 3 сут и характеризуется изменением поведения животного. Собака выглядит скучной, угнетенной, забивается в темные углы или в конуру, неохотно идет на зов хозяина. В других случаях собака чрезмерно ласкова, не отходит от хозяина, старается лизнуть ему руки, лицо (слюна в это время уже содержит вирус!). Беспокойство и возбудимость постепенно нарастают. Собака постоянно переходит с места на место, пугается шума, прикосновений. Могут возникать галлюцинации: животное яростно лает при виде давно знакомых предметов, как бы кусает что-то в воздухе («ловит мух»). Иногда извращается аппетит. Собака неохотно поедает обычный корм или отказывается от него и в то же время хватается тряпки, солому, собственный кал, грызет деревянные предметы. В местах укусов иногда возникает сильный зуд. Собака вылизывает, расчесывает и даже разгрызает эти места. К концу продромальной стадии затрудняется глотание (следствие пареза мышц глотки). Создается впечатление, что собака чем-то подавилась. Отмечают слюнотечение, лай становится хриплым, часто переходит в вой. Нарастает агрессивность, собака без всякого повода может укусить другое животное или человека, даже своего хозяина. Эти симптомы свидетельствуют о переходе болезни в стадию возбуждения, продолжающуюся 3 – 4 дня. У собаки исчезает чувство страха. Она рвется с привязи, грызет цепь, бросается на людей. Характерно стремле-

ние убежать. За сутки бешеная собака может преодолеть десятки километров, нападая на встречающихся животных и людей. Нападает она обычно молча, без лая. Находясь в клетке, собака грызет пол и железные прутья, иногда ломая себе зубы и повреждая язык. Приступы буйства, длящиеся по несколько часов, сменяются периодами угнетения, когда обессиленное животное неподвижно лежит. Но любое раздражение может вызвать новый приступ буйства. Нередки припадки судорог. Постепенно развиваются параличи мышц, приводящие к полной потере голоса (афония), отвисанию нижней челюсти, косоглазию. Стадия параличей длится 1 – 4 дня. Парализуются мышцы задних конечностей (собака передвигается, волоча зад), затем – мышцы туловища, передних конечностей. Общая продолжительность болезни – 8 – 11 дней, но нередко смерть наступает уже через 3 – 4 дня.

При тихой (паралитической) форме бешенства, которая часто встречается при заражении собак от лисиц, возбуждение выражено слабо или вообще не выражено. Обычно первыми заметными признаками болезни становятся затрудненное глотание и слюнотечение. Затем отвисает нижняя челюсть, быстро развиваются параличи мышц конечностей и туловища, а уже через 2 – 4 дня животное погибает. Признаки начального периода болезни могут вызвать подозрение на наличие инородного тела в ротовой полости или глотке. Попытки оказания лечебной помощи в таких случаях чреватны риском заражения.

Очень редки атипичные формы бешенства, при которых собаки не проявляют агрессивности. Болезнь в таких случаях характеризуется подострым течением, прогрессирующим истощением животного, признаками гастроэнтерита, поздним развитием параличей. Иногда отмечают только истощение. Еще реже регистрируют abortивное течение болезни, завершающееся выздоровлением, и возвратное бешенство.

Симптомы бешенства у кошек в основном такие же, как у собак. Преобладает буйная форма болезни. В ее продромальной стадии кошка временами выглядит настороженной, пугливой, стремится спрятаться. При попытке ее извлечения из убежища может

покусать и оцарапать хозяина, причем часто стремится вцепиться в лицо. Затрудняется глотание, заметно слюнотечение, мяуканье становится хриплым. В стадии возбуждения кошка, как и собака, стремится убежать (но убегает недалеко), становится очень агрессивной, особенно по отношению к людям и собакам. Затем быстро прогрессируют параличи глотки, конечностей. Смерть наступает через 2 – 5 дней после появления признаков заболевания. При паралитическом бешенстве агрессивность выражена слабо.

Для бешенства диких плотоядных наиболее характерны потеря страха перед людьми и агрессивность. Особенно агрессивны бешеные волки и шакалы. Гидрофобии у диких хищников, как и у животных других видов, не бывает. В стадии возбуждения они в состоянии переплыть довольно широкие реки. Заболевшие лисицы и енотовидные собаки среди дня могут появиться в населенном пункте и вступить в драку с собаками, не убегают при приближении людей. Лисицы нередко забираются в скотные дворы и кошары, забегают в стада и отары на пастбищах, нападают на скот. Когда начинают развиваться парезы и параличи мышц, больные лисицы, как и енотовидные собаки, передвигаются вяло, медленно, часто ложатся. Но и в этот период они могут покусать собаку или не осторожного человека, погнавшего за легкой добычей. Заболевшие куницы, барсуки также становятся агрессивными, иногда нападают на людей.

У крупного рогатого скота в настоящее время преобладает паралитическая форма бешенства, при которой признаки возбуждения практически отсутствуют. Животные отстают от стада, прекращается жвачка, затрудняется глотание, что может стать поводом для обследования полости рта и глотки, появляется слюнотечение. Мычание становится слабым, хриплым, походка – шаткой. Часто отмечают атонию преджелудков, запор. Затем развиваются параличи конечностей. При буйном бешенстве больное животное рвется с привязи, хрипло ревет, роет ногами землю, бросается на стены, ломает изгороди. Агрессивность особенно выражена по отношению к собакам и кошкам. Отмечают слюнотечение, потливость, частые позывы к мочеиспусканию и дефекации, нередко – признаки поло-

вого возбуждения. Обессилев, животное лежит, совершая плавающие движения конечностями. Последовательно развиваются параличи мышц нижней челюсти, языка (язык высунут, непрерывно течет слюна), задних, а потом и передних конечностей. На 3 – 6-й день болезни наступает смерть.

У овец и коз при буйной форме бешенства также отмечают агрессивность, особенно по отношению к собакам. Больные животные скрежещут зубами, бодаются. Обычно появляются признаки полового возбуждения. Заметно слюнотечение. Быстро развиваются параличи. Уже со второго дня болезни отмечают шаткость зада, внезапные падения. На 3 – 5-й день животное погибает. Паралитическое бешенство протекает без признаков возбуждения и агрессивности.

У лошадей к первым признакам буйной формы бешенства относят пугливость, беспокойство, иногда – расчесывание мест укусов. Отмечают частые позывы к мочеиспусканию, сильные тенезмы, возможны приступы колик. Буйство выражается в стремлении сорваться с привязи, в агрессивности. Иногда появляются признаки полового возбуждения. Буйство сменяется депрессией, оглумоподобным состоянием. Затрудняется глотание, ржание становится хриплым, появляется слюнотечение. Нередко отмечают спазмы лицевых мышц особенно жевательных. На 2 – 3-й день болезни становится заметной шаткость зада, а затем развиваются параличи мышц конечностей и всего тела. Смерть обычно наступает на 3 – 4-й день болезни, но иногда – уже через сутки. При паралитической форме бешенства, которая нередка в случаях заражения от диких плотоядных, стадия возбуждения выпадает.

Бешенство у свиней чаще протекает в буйной форме. Быстро нарастает возбуждение. Свиньи мечутся в станке, хрипло хрюкают, разбрасывают подстилку, становятся агрессивными (иногда свиноматки набрасываются на собственных поросят), появляется сильное слюнотечение. Иногда отмечают рвоту, зуд в местах укусов. Затем развиваются параличи. Общая продолжительность болезни – от 1 до 4, редко до 6 – 7 дней. При паралитическом бешенстве возбуж-

дения не отмечают. Заболевшие свиньи становятся вялыми, нарушается координация движений. Вскоре развиваются параличи.

Патологоанатомические изменения. Они неспецифичны и приобретают некоторое диагностическое значение лишь с учетом клинико-эпизоотологических данных. При осмотре трупов нередко отмечают истощение, обнаруживают следы укусов и расчесы. Шерсть в области головы и шеи обычно смочена слюной. При вскрытии отмечают застойное полнокровие внутренних органов. Желудок обычно пуст, но у плотоядных в нем могут быть различные несъедобные предметы. В сетке и книжке жвачных обнаруживают сухие и плотные кормовые массы. Слизистые оболочки желудка и тонких кишок нередко катарально воспалены, местами – с кровоизлияниями. Головной мозг и его оболочки отечны, зачастую – с мелкими кровоизлияниями.

Гистологические изменения головного и спинного мозга характерны для диффузного негнойного энцефаломиелита (гиперемия, мелкие периваскулярные кровоизлияния, пролиферативная реакция со стороны мезенхимы и глии). В цитоплазме нейронов обнаруживают тельца Бабеша – Негри. Эти включения величиной от 0,5 до 30 мкм могут иметь круглую, яйцевидную, грушевидную или треугольную, сигаровидную формы. Основное вещество телец ацидофильно, но в него вкраплены неокрашивающиеся и похожие на вакуоли образования, в которых видны мелкие базофильные гранулы. Такая структура позволяет дифференцировать эти тельца от других внутриклеточных включений. Тельца Бабеша-Негри можно обнаружить в головном и спинном мозге, в ганглионарных клетках слюнных желез и даже вне нервных клеток, например в эпителии роговицы глаз. Частота обнаружения, число и размеры телец зависят от особенностей штамма возбудителя болезни, вида больного животного, продолжительности инкубационного периода и общей продолжительности болезни. Чаще всего включения обнаруживают, если животное погибло при выраженных клинических признаках болезни. При бешенстве, распространяемом лисицами, тельца Бабеша – Негри обнаруживают довольно редко или выявляют единичные мелкие включения.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно с учетом эпизоотологических, клинических показателей и лабораторных исследований. Принимают во внимание характер эпизоотической ситуации в данной местности и в соседних районах, учитывают сезонность болезни и данные анамнеза, свидетельствующие о нападении или появлении подозрительных по заболеванию диких хищников или собак. Из клинических признаков наиболее важны непровоцируемая агрессивность (при буйной форме болезни), возникновение парезов и параличей, развивающихся в определенной последовательности. Клинико-эпизоотологический диагноз дает основания для немедленного проведения мероприятий, предупреждающих заражение людей и животных, но должен быть подтвержден лабораторными исследованиями. При взятии и упаковке материала обязательно соблюдение мер предосторожности – работа в перчатках, масках, защитных очках, тщательное мытье рук с мылом.

Методы лабораторной диагностики бешенства

- гистологический метод;
- реакция диффузионной преципитации (РДП);
- реакция иммунофлюоресценции (РИФ);
- иммуногистохимический метод (ИГХ);
- полимеразная цепная реакция (ПЦР);
- иммуноферментный анализ (ИФА);
- биопроба на мышах;
- вирусовыделение на культуре клеток;
- латекс-агглютинация (ЛАГ).

Детекцию антигена проводят в РДП; ИФА; РИФ; ИГХ; ЛАГ, хроматографией. Вирусовыделение проводят на белых мышах; в культуре клеток. Детекцию фрагментов генома проводят в ПЦР; ПЦР в реальном времени. Лабораторная диагностика заключается в исследовании головного мозга животных с целью выявления вирусного АГ в ИФ, РДП, обнаружении телец Бабеша - Негри и биопробе на белых мышах. В Российской Федерации в настоящее время организовано производство наборов для диагностики бешенства в ИФ и РДП в ВНИТИБП и КазНИВИ.

Выделение вируса. В лабораторию для исследования направляют свежие трупы мелких животных, от крупных животных - голову или головной мозг. В некоторых случаях допускается консервирование головного мозга в 50%-ном глицерине. Труп или голова должны быть тщательно упакованы в полиэтиленовый мешок, мозг - в банку с притертой стеклянной или резиновой пробкой, залитой парафином. Материал упаковывается во влагонепроницаемую тару. Для вирусологических исследований пригоден только не консервированный мозг. При взятии и упаковке материала обязательно соблюдение мер предосторожности – работа в перчатках, масках, защитных очках, тщательное мытье рук с мылом.

Индикация и идентификация вируса. Из каждого отдела головного мозга левой и правой сторон (аммонова рога, мозжечка, коры полушарий и продолговатого) готовят по 4 мазка-отпечатка для ИФ и обнаружения телец Бабеша - Негри; с мозговой тканью ставят РДП; при отрицательных результатах ставят биопробу.

Обнаружение специфических телец-включений. Мазки-отпечатки окрашивают по Селлерсу, Муромцеву. После окрашивания препараты просматривают в световом микроскопе с иммерсионной системой. Положительным результатом считают наличие специфических телец Бабеша - Негри (при окраске по Селлерсу - четко очерченные овальные или продолговатые гранулярные образования розово-красного цвета в протоплазме, при окраске по Муромцеву - светло-фиолетовые с темно-синими включениями тельца Бабеша - Негри, чаще они расположены вне нервных клеток.

Иммуноферментный метод - один из основных тестов при диагностике. В 99-100% совпадения с методом биопробы. Используют прямой метод ИФ, который проводят с применением антирабического флюоресцирующего Ig. Фиксацию препаратов в охлажденном (8-10°C) ацетоне проводят не менее 4-х ч. В качестве отрицательного контроля используют мазки-отпечатки головного мозга здоровых белых мышей. Учитывают результаты визуально в люминесцентном микроскопе на основе оценки интенсивности свечения комплекса АГ-АТ. АГ ВБ выявляется в виде ярких желто-зеленых или зеленых гранул различной формы и величины в клетках (чаще

вне клеток). Диагноз считают установленным, если в нескольких полях зрения обнаруживают достаточное количество (не менее 10) типичных гранул с ярким зеленым свечением или множество мельчайших точек. В контроле подобного свечения не должно быть.

РИФ – золотой стандарт в диагностике бешенства. Достоинства: быстрота выполнения (2-3 часа); высокая чувствительность и специфичность; относительная дешевизна. Недостатки: отсутствие инструментального учета; субъективность оценки результатов; необходимость обучения и опыта работы.

Метод ИФ дает возможность обнаруживать ВБ в клетках роговицы глаз и предварительно поставить диагноз прижизненно: во время болезни животных, а также за 1-2 дня и более до клинического её проявления. Метод может быть использован для исследования подозреваемых в заболевании животных, а также клинически здоровых собак и кошек, покусавших людей и животных. С каждого глаза делают не менее 2 препаратов, содержащих по 2 отпечатка. Для контроля аналогичным образом готовят отпечатки роговицы от здоровых животных. В препаратах, полученных от больных животных или находящихся в конце инкубационного периода болезни, в цитоплазме многих эпителиальных клеток наблюдаются разной формы ярко светящиеся гранулы разного размера - от пылевидных точек до 2 мкм и более. С целью получения достоверных результатов в каждом препарате просматривают по 50-100 клеток, а всего от животного - не менее 200-400 клеток. Результаты микроскопии считают положительными, если в отпечатках роговицы животного обнаруживают 11% и более клеток с характерными очажками свечения.

Реакция диффузионной преципитации. Применяют для обнаружения АГ ВБ в неконсервированном головном мозге животных, павших от уличного бешенства, или мышат, используемых в биопробе. РДП ставят микрометодом на предметных стеклах, используя 1-1,5%-ный агаровый гель по общепринятой методике. Наибольший процент положительных результатов выявляют при использовании следующего трафарета: А - аммонов рог (правая сторона); В - кора головного мозга (правая сторона); С - мозжечок

(правая сторона); Д - продолговатый мозг (правая сторона); + (плюс) - положительный контроль; - (минус) - отрицательный контроль; 1, 2, 3, 4 - лунки с разведением специфического иммуноглобулина 1:2, 1:4, 1:8, 1:16 соответственно. Из каждого отдела головного мозга с помощью пинцета готовят гомогенную пастообразную массу, которую и помещают в соответствующие лунки. От мышей исследуют весь головной мозг. Реакцию учитывают через 6, 24, 48 ч. При наличии 1 или 2-3 линий преципитации между лунками, содержащими АГ и иммуноглобулин, реакцию считают положительной. РДП проста по выполнению и специфична, но выявление вирусного АГ в исследуемом материале составляет 45-70%.

Биопроба. Принято считать, что биопроба является более эффективным методом, чем обнаружение телец Бабеша - Негри, ИФ и др. Биопроба: белые мыши, сирийские хомячки, кролики, морские свинки. Биопроба на мышах: высокочувствительный метод; дорогостоящий, требует длительное содержание зараженных животных (30 дней); необходимо подтверждать результаты в РИФ.

ИФА. В ИФА специфическое окрашивание АГ в клетках мозга павших от бешенства животных выявляют в свежем, хранившихся в глицерине, а также в пробах, хранившихся без глицерина при 20°C 8-18 ч. Данный тест пригоден для выявления АГ ВБ в тканевых парафиновых срезах при фиксации препаратов 10%-ным р-ром формалина с рН 5,3 и последующей обработки препаратов, заключенных в парафин. В отличие от РН на мышах и в культуре клеток ИФА позволяет выявить АГ у животных в течение нескольких часов. **РН.** Используется редко.

Серодиагностика и ретроспективная диагностика. Эти методы используются с целью проверки поствакцинального иммунитета. Для обнаружения и титрования поствакцинальных АТ используют РН, которую ставят общепринятым методом. В качестве АГ используют фиксированный ВБ. РН на клетках ВНК-21 была более чувствительной, чем непрямая ИФ при выявлении АТ в сыворотках вакцинированных лис. Кроме того, предложены РТГА и ELISA.

РТГА не нашла широкого применения в диагностической практике из-за наличия в сыворотках крови неспецифических ин-

гибиторов, обладает низкой чувствительностью. Предложен новый метод дифференциации различных штаммов ВБ, основанный на рестриктазном расщеплении продуктов амплификации в ПЦР.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить болезнь Ауески, при которой больные животные неагрессивны, не бывает извращения аппетита, паралича нижней челюсти. У собак исключают нервную форму чумы, отличающуюся затяжным течением, высокой контагиозностью, возможностью выздоровления больных животных. Бешенство лошадей сходно по клинической картине с инфекционным энцефаломиелитом. Отличия: сильная желтушность слизистых оболочек, отсутствие агрессивности, выздоровление некоторых больных. Подозрение на бешенство может возникнуть при отравлениях, коликах и других незаразных болезнях, для которых характерны сильные боли и беспокойство животных, а также при наличии инородных тел в ротовой полости или глотке, закупорке пищевода. Но в таких случаях не развиваются типичные для бешенства параличи. Однако для точной дифференциации всех этих болезней от бешенства необходимы лабораторные исследования.

Лечение. Эффективных средств терапии пока нет. Заболевших животных немедленно изолируют и убивают, так как их передержка связана с риском заражения людей.

Иммунитет и специфическая профилактика. Природа антирабической иммунитета недостаточно изучена. Полагают, что вакцинация вызывает биохимические изменения, снижающие чувствительность нервных клеток к вирусу. Несомненная защитная роль вируснейтрализующих антител, продукцию которых активно стимулирует вакцина. Активизируются Т-лимфоциты, ответственные за продукцию интерферона. Таким образом, наиболее вероятно синергическое действие гуморальных и клеточных факторов защиты. При заражении иммунизированных животных особенно велика роль антител, нейтрализующих вирус в местах его внедрения.

Для профилактических прививок собакам и кошкам используют сухую антирабическую вакцину из мозга овец. Но ее постепенно вытесняют более совершенные препараты. Для профилактиче-

ских и вынужденных прививок крупному рогатому скоту широко используют жидкую антирабическую вакцину Алма-Атинского ЗВИ. Высокая иммуногенность этой вакцины объясняется наличием в ее составе активных адьювантов внедрены в практику и используются для вакцинации сельскохозяйственным и домашним животным сухая инактивированная этанолвакцина (ВГНКИ), культуральная инактивированная вакцина (ВНИТИБП), живая культуральная вакцина (ВНИИВВиМ), концентрированная культуральная инактивированная вакцина внедрена в практику и антирабическая вакцина, предназначенная для оральной иммунизации диких плотоядных.

Профилактика и мероприятия по ликвидации заболевания.

Органы коммунального хозяйства должны обеспечивать регистрацию имеющихся у населения собак, контроль за соблюдением правил содержания домашних животных, отлов бродячих собак и кошек. Ветеринарные специалисты обязаны ежегодно проводить профилактическую вакцинацию собак, а в необходимых случаях и кошек. Не вакцинированных собак запрещается использовать на охоте и для охраны ферм и стад. Работники органов лесного и охотничьего хозяйства обязаны сообщать о подозрениях на бешенство у диких животных, доставлять их трупы для исследования, проводить мероприятия по снижению численности диких хищников в неблагополучных и угрожаемых по бешенству зонах. Профилактика бешенства сельскохозяйственных животных базируется на их охране от нападения хищников, что особенно важно в пастбищный период. В зонах особой угрозы заражения проводят профилактическую вакцинацию крупного рогатого скота. Ее следует завершать за месяц до сезонного подъема заболеваемости, обеспечивая первоочередную иммунизацию молодняка и выпасаемого без охраны скота, принадлежащего населению.

При вспышке болезни объявляют неблагополучными соответствующие населенные пункты, пастбища, лесные массивы и другие охотничьи угодья. Немедленно проводят подворный обход неблагополучного населенного пункта, чтобы выявить нуждающихся в прививках лиц, осмотреть и при необходимости вакцинировать жи-

вотных, провести разъяснительную работу. Всех явно больных животных немедленно убивают. Трупы сжигают или утилизируют на заводах по производству мясокостной муки. Убивают и подозрительных по заболеванию животных, кроме собак и кошек, покусавших людей. Таких животных изолируют и содержат под ветеринарным наблюдением в течение 10 дней. Если за это время не появятся признаки бешенства, прививки покусанным людям прекращают.

За сельскохозяйственными животными неблагополучных стад, отар, табунов устанавливают постоянное наблюдение, 3 раза в день проводят клинический осмотр поголовья. Ценных животных, подозреваемых в заражении (покусанных, находившихся в непосредственном контакте с больными), разрешается подвергать вынужденной вакцинации при условии их изоляции в течение 60 дней после прививок. Если нет никаких признаков заболевания, разрешается убой подозреваемых в заражении животных на мясо. Убой в таких случаях проводят на месте, в хозяйстве, мясо используют на общих основаниях. Молоко клинически здоровых коров неблагополучного стада используют после кипячения или пастеризации. Все ограничения снимают через 2 мес. после последнего случая гибели или уничтожения больного животного и проведения заключительной дезинфекции.

Контрольные вопросы. 1. Дайте определение заболевания. 2. Перечислите основные эпизоотологические особенности болезни? 3. Дать характеристику форм проявления бешенства у крупного рогатого скота. 4. Как можно поставить диагноз на бешенство? 5. Дать характеристику общих и специфических профилактических и оздоровительных мероприятий при бешенстве.

Список литературы

1. Сюрин В.Н., Белоусова Р.В., Фомина Н.В. Ветеринарная вирусология. – Изд.2-е. – М.: Агропромиздат, 1991.
2. Сюрин В.Н., Белоусова Р.В., Фомина Н.В.. Диагностика вирусных болезней животных. – М.: Агропромиздат, 1991.
3. Сюрин В.Н., Самуйленко А.Я., Соловьев Б.В., Фомина Н.В.. Вирусные болезни животных. – М.: ВНИТИБП, 1998.
4. Сюрин В.Н., Белоусова Р.В., Соловьев Б.В., Фомина Н.В.. Методы лабораторной диагностики вирусных болезней животных. – М.: Агропромиздат, 1998.
5. Шевченко А.А., Шевченко Л.В., Черных О.Ю., Шевкопляс В.Н. Лабораторная диагностика инфекционных болезней животных. – Краснодар. 2009.

Авторы: А. А. Шевченко, Л.В. Шевченко, Д.Ю. Зеркалев, О. Ю. Черных, Г.А. Джаилиди. Учебное пособие.

Профилактика и мероприятия по ликвидации бешенства

© Кубанский государственный аграрный университет

350044, Краснодар, ул. Калинина, 13