



A world map where countries free of rabies are highlighted in red. These include Iceland, Norway, Sweden, United Kingdom, Rep. of Ireland, Cyprus, Japan, Australia, Fiji, and New Zealand. Other countries are shown in green.

БЕШЕНСТВО

(Rabies, Lyssa)
(гидрофобия)

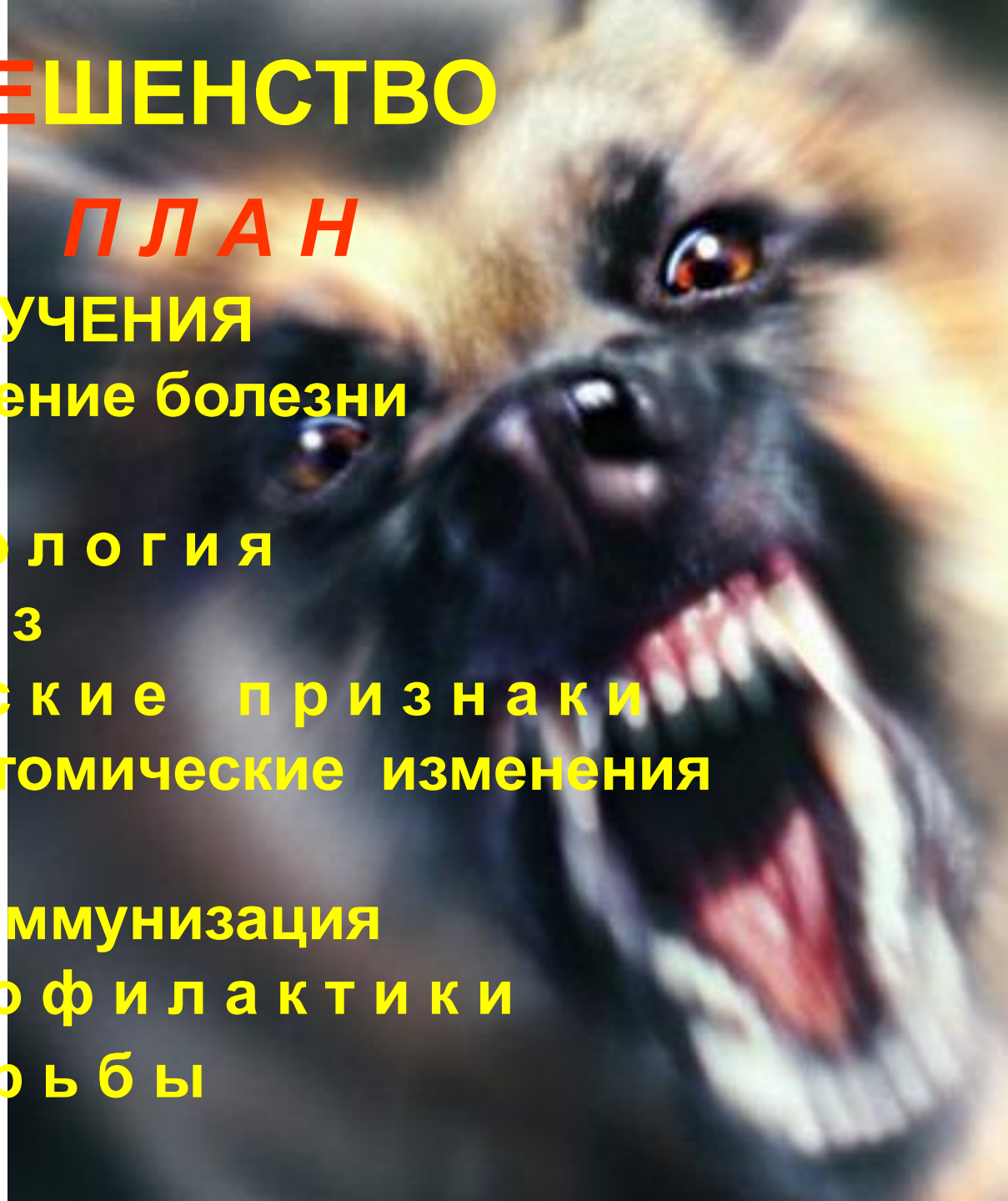


д.в.н. профессор Касымов Е.И.

БЕШЕНСТВО

ПЛАН

1. ИСТОРИЯ ИЗУЧЕНИЯ
2. Распространение болезни
3. Этиология
4. Эпизоотология
5. Патогенез
6. Клинические признаки
7. Патологоанатомические изменения
8. Диагноз
9. Иммунитет, иммунизация
10. Меры профилактики
11. Меры борьбы



Острая инфекционная болезнь,
вызываемая нейротропным виру-
сом.

**Одна из самых опасных и
тяжелых инфекционных болезней
человека и животных.**

**Протекает с признаками пораже-
ния центральной нервной системы,
характеризующимися необычным
поведением, непровоцируемой агрес-
сивностью, параличами (полиэнце-
фаломиелитом).**

Болезнь у человека всегда завершается летально, а у ЖИВОТНЫХ чаще всего заканчивается смертью, хотя иногда ВОЗМОЖНЫ случаи выздоровления (у лисиц, волков).

Особая опасность бешенства состоит в том, что до настоящего времени не найдено эффективных средств лечения уже развившегося болезнетворного процесса. Поэтому, больных бешенством животных, лечить запрещено, узаконено их немедленное уничтожение.

История учения бешенства чрезвычайно интересна и богата многочисленными фактами, открытиями, которые в конечном счете привели к тому, что человечество сейчас спасено от этой смертельно опасной болезни, вследствие изобретения надежных вакцин для предупреждения бешенства. И в этой связи необходимо вспомнить и почтить бесценную заслугу перед человечеством Л. Пастера - создателя первой вакцины против бешенства.

1. ИСТОРИЯ ИЗУЧЕНИЯ

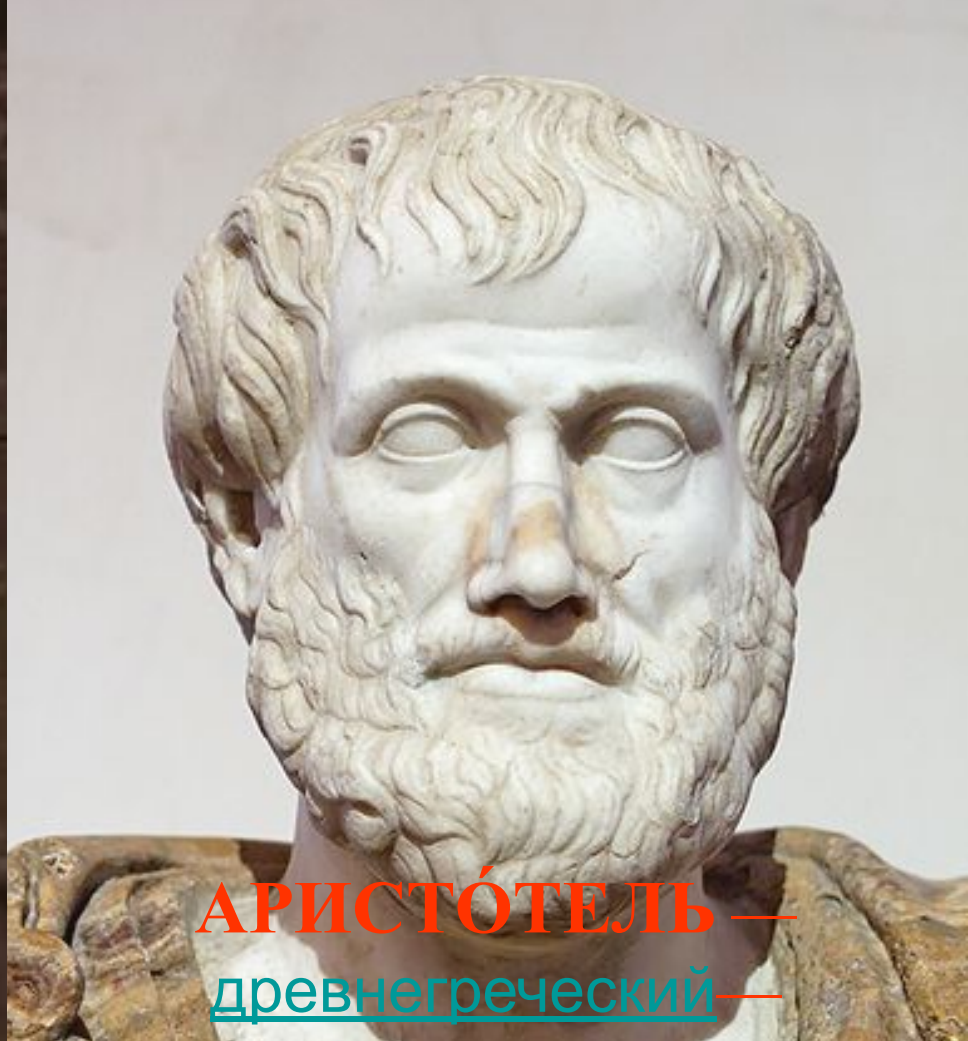
Болезнь известна с глубокой древности, так в кодексе законов Вавилона (2300 лет до н.э.) есть упоминание о гидрофобии; в произведениях древних греков Гораций, Аристотель (IV век до н. э.); в произведениях художников рисунки изображающие бешеных собак.



Аристотель в своих трудах высказывает мысль о передаче болезни животным или человеку через укусы собак. Даже название **Rabies, Lyssa** (греч.) отражают главный клинический признак болезни и переводятся, как неистовство, безумная ярость.



Гораций Квинт Флакк — древнеримский поэт "золотого века" римской литературы.



АРИСТОТЭЛЬ — древнегреческий — древнегреческий философ — древнегреческий философ и учёный — древнегреческий философ и учёный. Ученик Платона — древнегреческий

К началу 19 века в 300 опубликованных работах подробно описывались клинические признаки болезни у человека (типичным признаком все считали гидрофобию – водобоязнь), врачи древности сумели определить передачу болезни через слюну "взбесившихся" собак.

Еще во II веке н.э. врачи применяли как профилактическую меру против бешенства - это хирургическое удаление тканей в месте укуса и прижигание ран раскаленным железом.

В начале прошлого века (1804 г.) Цинке экспериментально доказал инфекционную природу болезни, заразительность слюны бешеных собак. Нанося слюну от больных бешенством собак на травмированную кожу и в ранки на слизистой оболочке кроликов, он вызвал заражение их бешенством.

Этот путь проникновения возбудителя доказан и другими исследователями.

Уже на втором международном ветеринарном конгрессе в Вене в 1865 г. были определены важные направления профилактики болезни - истребление бродячих собак, налог на собак. Некоторые из этих мер не потеряли значения и сейчас при профилактике бешенства - это меры по упорядочению содержания животных - собак, кошек.

В это же время появилось ряд работ, имеющих громадное значение в познании бешенства; следует отметить работы, результаты которых не потеряли значения и в настоящее время. Доказано, что кормление собак мясом от больных бешенством животных не вызывает заражения собак. (У Бучнева - сольлизунец лизали больные коровы, а затем здоровые - и не заразились).

Не заражаются овцы, если им внутривенно вводить слюну от больных животных. Француз Гольтье показал значение новых путей в распространении возбудителя бешенства в организме, он вводил слюну больных животных в седалищный нерв кроликов и воспроизводил болезнь. Дюбуа установил заразительность головного и спинного мозга животных погибших от бешенства.

Эти работы имели важное значение в подготовке великих открытий Луи Пастера.

Период открытий Пастера - это следующий этап в истории изучения бешенства (1881 - 1903 г.).

Пастер установил вирусную этиологию бешенства в 1881-1889гг.

Со своими учениками он убедительно доказал тропизм возбудителя бешенства к нервной ткани - особенно к ткани головного и спинного мозга, поскольку **постоянным местонахождением возбудителя бешенства в организме больного животного является центральная нервная система.**

В 1890 г. ученики Пастера Ру и Нокар установили, что слюна больных животных становится заразной за 3-8 дней до клинического проявления болезни. Это имеет большое практическое значение, т.к. была доказана опасность для человека не только больных животных, но и животных - до проявления у них клинических признаков.

Пастер доказал

ВОЗМОЖНОСТЬ

воспроизведения болезни

при введении под

твердую мозговую

оболочку здорового

кролика кусочков мозга

бешенного животного

(путем интрацеребраль-

ного введения

материала).



Пастер установил, что в ходе таких пассажей через мозг кроликов можно изменить биологические свойства вируса. Срок развития болезни с момента заражения кролика постепенно при пассажах уменьшается, так к 133 пассажу срок сократился с 18-21 дней до 6-7 дней, дальнейшего сокращения сроков инкубационного периода Пастеру добиться не удалось, т.к. и на 178 пассаже инкубационный период оставался таким же.

**Полученный таким
образом штамм неизменно
вызывал болезнь у
кроликов через 6-7 дней, в
связи с чем он был назван
"фиксированным"
(Virus fixus).**

Фикс вирус настолько адаптиро-
вался к центральной нервной системе,
что уже не вызывал болезнь у
кроликов, собак и других животных
если его вводили им подкожно в
обычных летальных дозах.

Так была получена возможность
вводить V.f. для создания иммунитета
у животных и людей.

6 июля 1885 года - знаменательный день в истории медицины. К Пастеру обратилась мать 9-летнего Иозефа Мейстера из Эльзаса. За 2 дня до этого ребенок был искусан бешеной собакой. Пастер верил в действенность своей вакцины, мальчик же все равно был обречен на смерть.

20 дней после прививок были очень тяжелыми в жизни Пастера, он лишился сна, отказался от пищи, его мучила мысль, что мальчик может погибнуть от смертельных доз вируса, которые ему ввели в ходе прививок.

Но состояние мальчика осталось хорошим и после дня предполагаемого кризиса отпали сомнения, что появятся признаки болезни.

Ребенок бешенством не заболел, так как при длительном инкубационном периоде при бешенстве фикс вирус создает иммунитет (инкубационный период 6-7 дней).

К 31 декабря 1886 года 2500 человек были спасены от мучительной смерти благодаря пастеровским прививкам.

Неслыханный в мире успех стал венцом всей деятельности Пастера, он спас человечество от бешенства.

Во Франции учрежден НИИМ им. Л. Пастера.

Введение в практику пастеровских прививок привело к снижению смертности от бешенства. До прививок умирало 30-35% людей, укушенных больными животными, а после лечения вакцинами - всего 0,2-0,3%. С 1934 года на Московский пастеровский станции ни один человек не умер от бешенства.

С начала нашего века и до сих пор изучают вопросы и совершенствуют методы диагностики болезни. Важным моментом при диагностике явилось открытие в ганглиозных клетках головного мозга и в аммоновых рогах, погибших от бешенства животных, эозинофильных проплазматических включений Бабешем (румынский исследователь) в 1887 г., а позже подробно их описал итальянец Негри (1903).

В настоящее время обнаружение микроскопическим исследованием телец Бабеша-Негри имеет большое диагностическое значение.

В 1889 году Бабеш и Ленц в крови иммунизированных животных выявили рабицидные антитела, что имело большое практическое значение в дальнейшем.

В 1903 году Ремленже доказал, что возбудитель бешенства относится к фильтрующимся вирусам.

В последнее 20-30 лет внедрена в практику гипериммунная антирабическая сыворотка и специфический гамма-глобулин (Селимов, Бучнев). Разработаны новые методы диагностики, в том числе и экспресс-метод – флюоресцирующих антител (Селимов, Ключева), прижизненный метод – люминесцентное исследование соскоба роговицы.

**В нашей стране разработаны
схемы мероприятий по
ликвидации болезни, которые
привели к значительному
снижению распространения ее, по
сравнению с началом 20 века.**

**Постоянно изучается
эпизоотология бешенства и
проводится анализ
эпидемиологической обстановки.**

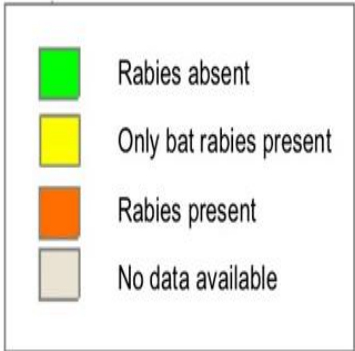
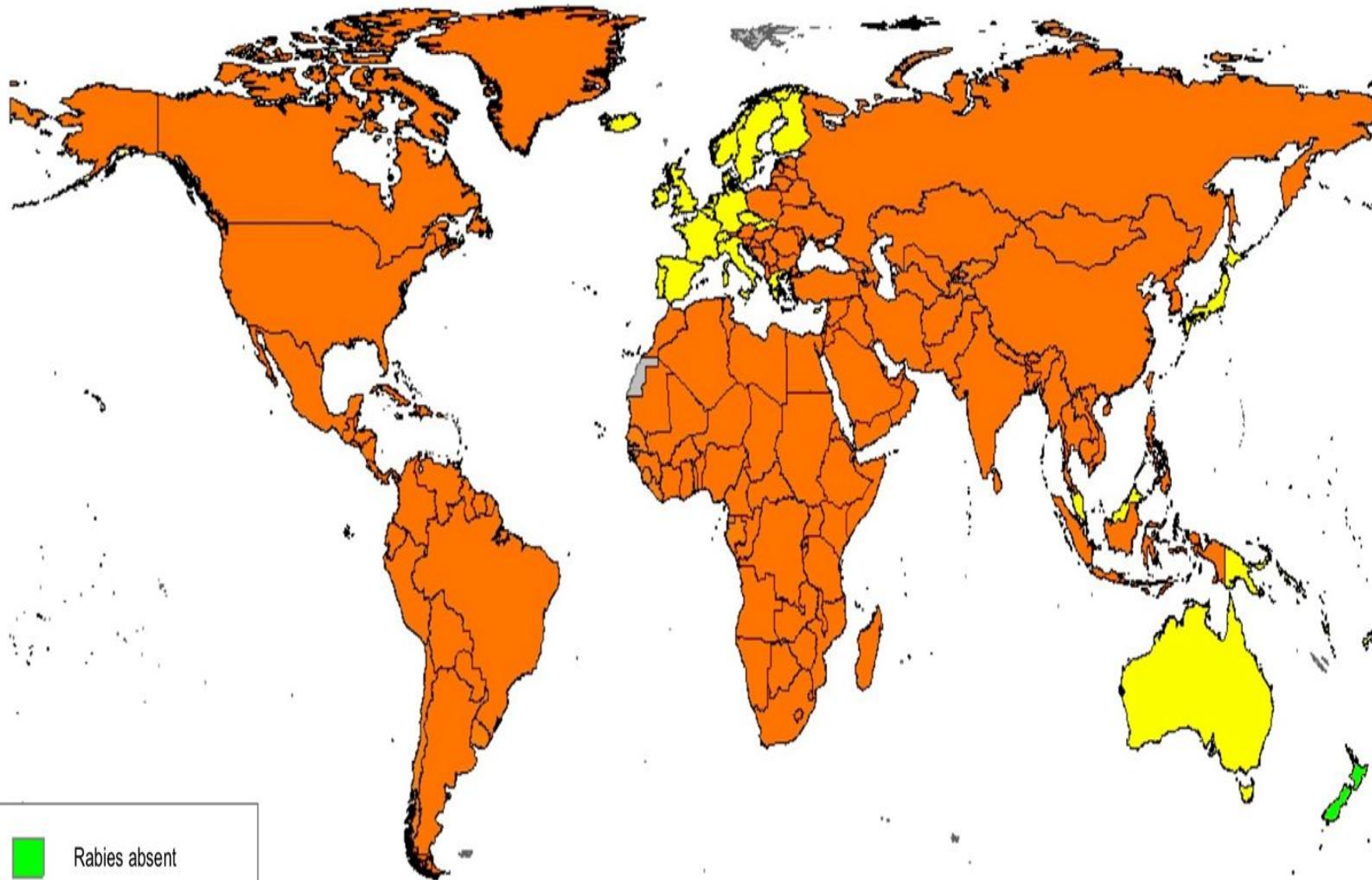
В ликвидации бешенства в нашей стране (в ряде областей центральной Европейской части и областей Востока) сыграла введенная в 1951-1952 г.г. профилактическая вакцинация собак.

Но, несмотря на достигнутые успехи, проблема бешенства до конца не решена, она стала очень актуальной в связи с прогрессирующим распространением болезни среди диких животных, так называемое "природное бешенство", эпизоотия которого началась 30 лет назад и нет данных о ее угасании.

**Эпизоотия среди диких
животных привела к росту
заболеваемости
сельскохозяйственных
животных, прежде всего -
крупного рогатого скота.**

2. Распространение болезни

Бешенство имеет место на 5 материках и только Австралия и Новая Зеландия - благополучны по нему. То есть, болезнь имеет глобальный ареал, даже можно говорить о панзоотии бешенства с преимущественным охватом территории Европы и Америки. Панзоотия бешенства характеризуется явным преобладанием бешенства диких ЖИВОТНЫХ.



По данным МЭБ
благополучны по бешенству -
Ирландия, Англия, Швеция,
Финляндия, Испания,
Гибралтар, Кипр, Дания,
Люксембург.

Очень неблагоприятна
обстановка в Польше и Венгрии;

В Болгарии, Албании,
Греции, Югославии - единичные
случаи.

Весь север Американского континента и значительную часть Европы в последние 40-45 лет охватили эпизоотии, поддерживаемые **дикими плотоядными хищниками из семейства псовых: лисица, волк, енотовидная собака, корсак.**

До 90% случаев бешенства, выявляемых у диких животных, по-прежнему приходится на **ЛИСИЦ.**



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)**.

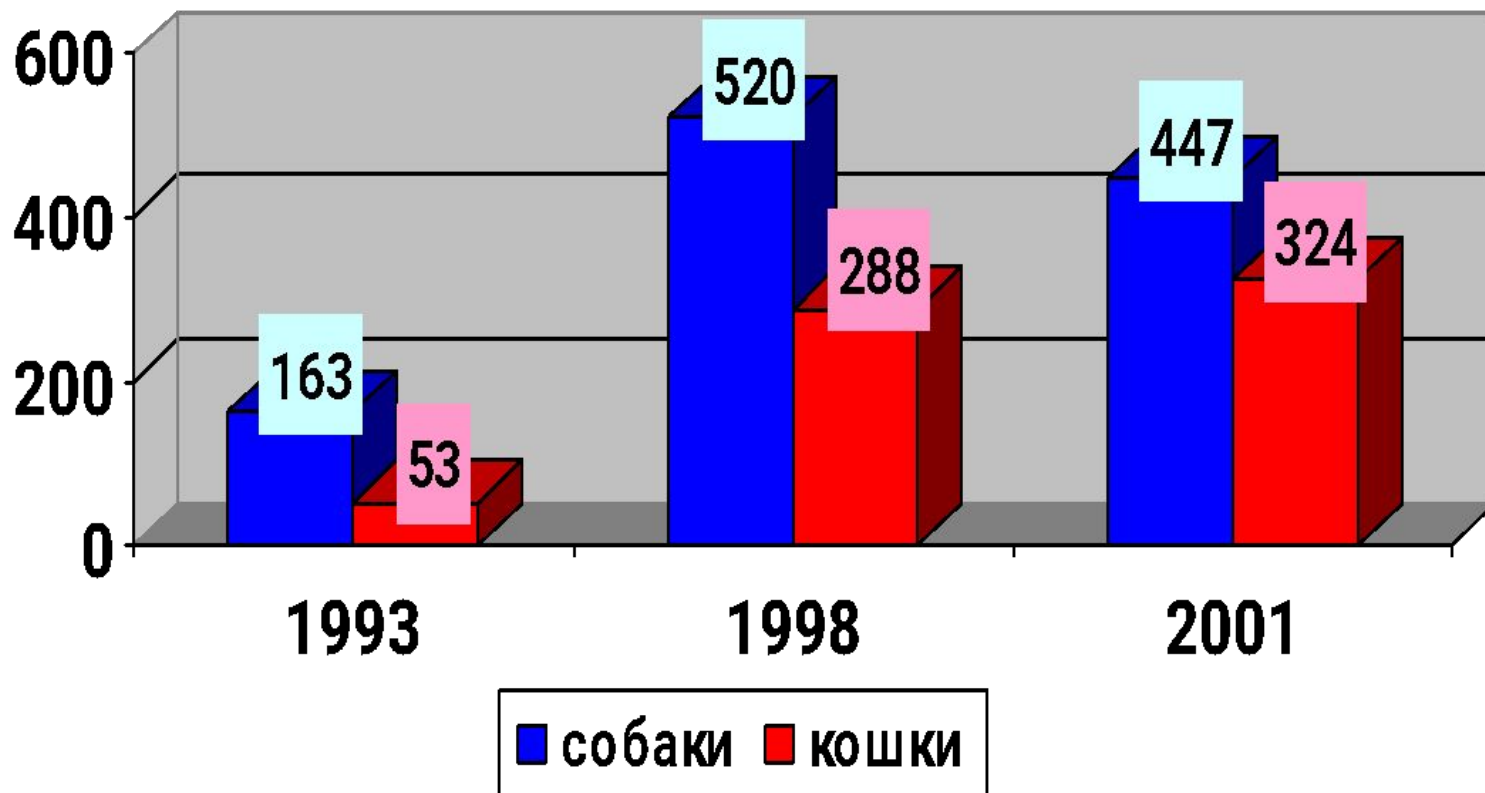


А в тундровой зоне мира регистрируют так называемое арктическое бешенство («дикование»), распространяемое **песцами**.



Характерно одновременное возрастание числа случаев бешенства как диких, так и домашних плотоядных животных.

Число зарегистрированных случаев бешенства у собаки и кошек



В Российской Федерации бешенство регистрируется ежегодно, болеют различные виды диких, сельскохозяйственных и домашних животных, **ежегодно регистрируются случаи бешенства среди людей.**

За последние годы отмечалось практически неуклонное увеличение числа случаев бешенства в России, при этом максимальное число случаев было отмечено в 2005 году (5253).

В 2006 году число случаев бешенства в России снизилось более чем на 50%, однако с 2007 году вновь отмечается его увеличение.

В России до 80-х гг. прошлого века число лиц, ежегодно обращающихся за антирабической помощью, не превышало 200 тыс.

В последние годы их число стабильно превышает 400 тыс, причем прослеживается четкая тенденция к росту этого столь тревожного показателя.

Динамика числа лиц, обратившихся за антирабической помощью в 1990–2002 гг.

■ Абс. число (в тыс.)



Рис. 1

На этом фоне неизменно растет число лиц, пострадавших от животных с установленным клинически или лабораторно диагнозом бешенства (рис. 2).

Этот факт вызывает особую озабоченность.

Динамика роста числа лиц, пострадавших от диких животных, животных с клиникой бешенства или лабораторно подтвержденным бешенством за 10 лет (1993–2002 гг.)

Абс. число

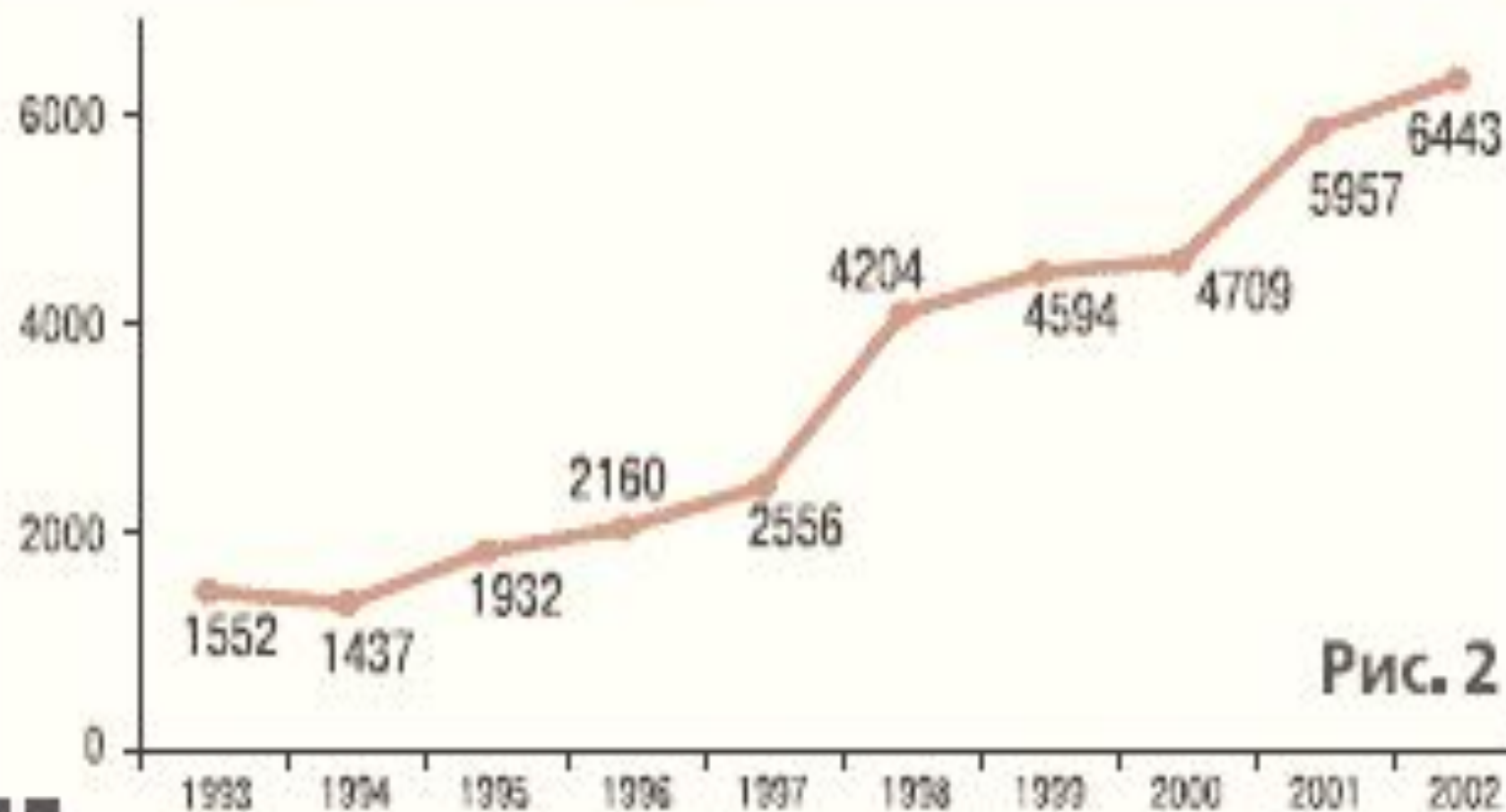


Рис. 2

**Если на фоне постоянно
возрастающего числа лиц,
обращающихся за антирабической
помощью, динамика летальных
случаев гидрофобии в России с
1971 г. по 2000 г. имела
выраженную тенденцию к
снижению (рис. 3), то после 2001 г.,
эта тенденция была нарушена.
В 2002 г. зарегистрировано 20
случаев гидрофобии.**

Динамика числа случаев заболевания людей гидрофобией в Российской Федерации с 1971 г. по 2004 г.

Абс. число

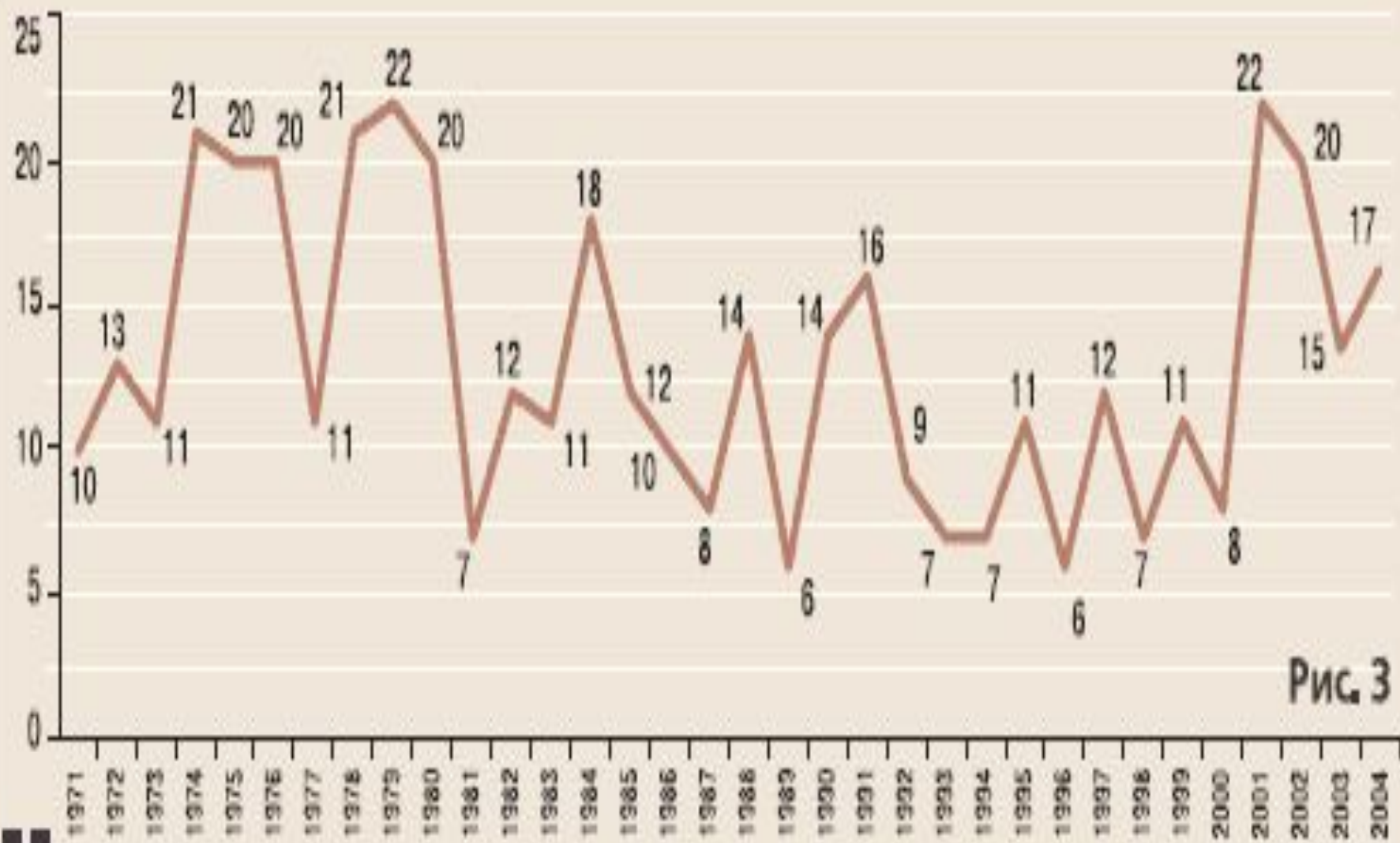


Рис. 3

Современные эпидемиологические особенности гидрофобии свидетельствуют, что:

- заражение людей происходит преимущественно в природных очагах бешенства;**
- основными источниками заражения людей являются дикие животные (хотя в различных регионах страны к ним присоединяются домашние и сельскохозяйственные животные - собаки, кошки, а также другие виды);**
- преимущественно поражаются жители сельской местности;**
- существует выраженная сезонность - заражение людей происходит преимущественно в весенне-летний период;**
- основная часть заболевших - люди активного возраста;**
- у заболевших отмечается преобладание повреждений опасной локализации - голова, кисти и пальцы рук;**
- большая часть заболевших (до 50%) либо не обращается за антирабической помощью, либо обращается слишком поздно;**
- имеют место врачебные ошибки.**

Экономический ущерб

Потери от бешенства значительны и
слагаются:

1) убой больных, уничтожение;

2) подозреваемые в заражении уничтожаются или карантинируются, вакцинация.
Вакцина дорогая;

3) профилактическая вакцинация собак
или других животных;

4) уничтожение бродячих собак, отстрел
диких животных;

5) дезинфекция вынужденная, текущая и
заключительная.

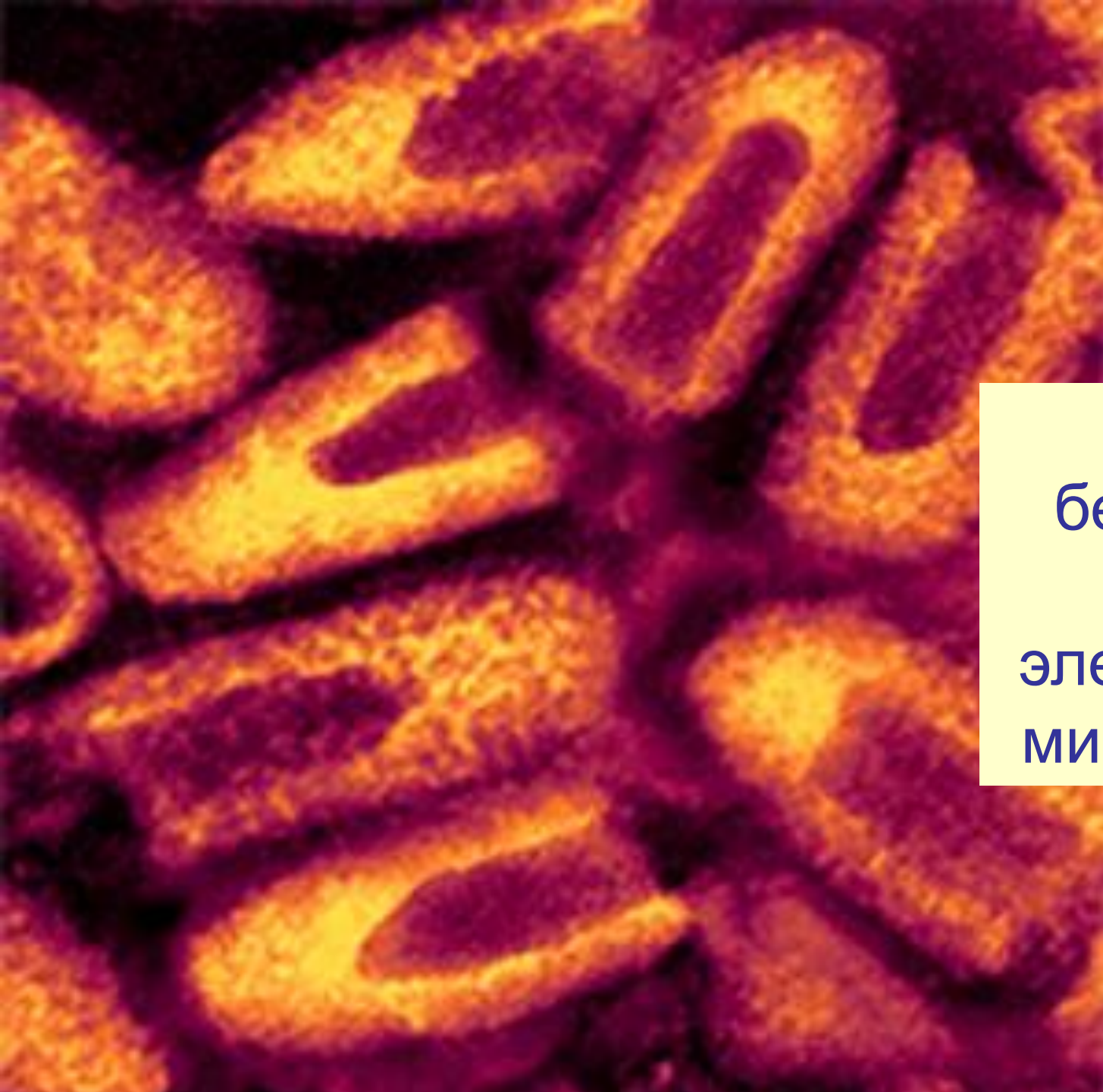
3. ЭТИОЛОГИЯ

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.

Химический состав вируса - 74% - белка, 1% - РНК, 22% - липидов, 3% - углеводов.



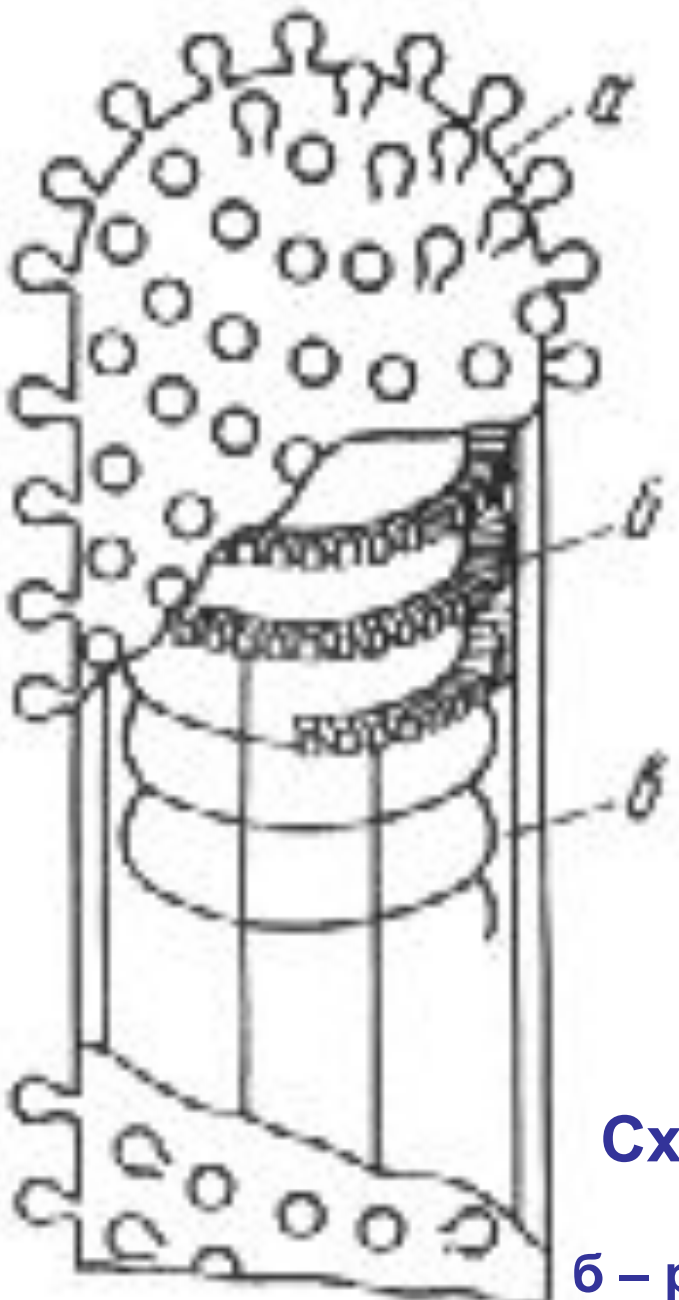
Вирус
бешенства
под
электронным
микроскопом

Вирус обладает
двумя основными
антигенными
компонентами.

**Нуклеопротеин
капсида** является
общим для всей
группы вирусов
бешенства и

**Глюкопротеид
наружной оболочки
вириона**
(инфекционный
антиген)





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.

Схема строения вириона:

а – капсид;

б – рибонуклеопротеид; в – РНК.

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.

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.

4. ЭПИЗОТОЛОГИЯ

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.

Источником возбудителя

бешенства служат больные животные, выделяющие вирус главным образом со слюной. При городском бешенстве - источник возбудителя - бродячие и бездомные собаки, их количество и определяет масштабы распространения болезни.

Следует учитывать, что больная собака может перенести болезнь на 20-80 км от места заражения. Места скопления пищевых отходов привлекают в городах массу бродячих собак, что очень опасно.





При **диком бешенстве** болезнь распространяют дикие животные, которые склонны к дальним миграциям и агрессивности к сородичам и другим видам животных, которые делят с ними жизненное пространство.

В нашем регионе чаще всего распространяют бешенство: **красная лисица, корсаки, реже - волки, енотовидная собака.** Лисица вовлекает в эпизоотическую цепь **представителей семейства куньих, барсуков** (общие норы с лисицами).

Лисицы и корсаки с наступлением холодов проникают на места стоянок скота, представляя опасность распространения бешенства, они могут мигрировать на 30-40 и до 70 км.

У диких животных вирус бешенства циркулирует, передается в одной популяции из поколения в поколение, а от диких передается домашним животным и человеку.

В природных очагах бешенства наблюдается **периодичность или цикличность** появления вспышек дикования (3-4-х летняя).

В.Н. Рудаков, изучая эпизоотологию бешенства **в Омской области**, отмечает 3-х летнюю цикличность, что связано с подъемом численности и оживлением миграции лисиц.

Со снижением численности этих животных, снижается число больных лисиц (пик в 1968 году, затем в 1971 году).

При диком бешенстве **сезонные колебания** эпизоотического процесса выглядят так: **наибольшее число случаев отмечают в марте, а затем - с октября по декабрь, наименьшее - июнь, июль, август.**

Динамика зависит от биологической активности основного хозяина - лисиц (в период гона), при борьбе самцов неизбежны укусы, затем появляются лисята, они осваивают жизненное пространство, что ведет к конфликтам, а это способствует передаче вируса.
Но сезонность бешенства в разных географических зонах неодинакова.

Механизм передачи возбудителя бешенства. Передача от животного к животному и человеку осуществляется в основном через **укус** (прямой контакт), когда слюна попадает в рану, это эволюционно закрепившаяся закономерность, позволяющая существовать возбудителю, как биологическому виду.

Для сохранения возбудителя эпизоотологическое и эпидемиологическое значение имеет тот факт, что слюна заразительна за 10 дней до появления клинических признаков проявления болезни.

Вероятность заражения зависит от места укуса (*чем ближе к голове тем опаснее*), степени повреждения ткани, вирулентности возбудителя, естественного или искусственного иммунитета.

Заражение людей происходит

при загрязнении кожи вирус-содержащим материалом (ослю-нении собаками кожи лица, рук); через поврежденную слизистую оболочку рта, носа, глаз. **Аэро-генно (у лисиц).**

Энтеральное заражение крайне редко, оно вероятно возможно, при нарушении целостности слизистой оболочки желу-дочно-кишечного тракта.

Болезнь протекает
у с-х животных чаще
всего спорадически,
но иногда отмечают
энзоотии.

5. ПАТОГЕНЕЗ

Чаще вирус проникает через поврежденную кожу или слизистую оболочку.

Дальнейшее распространение и размножение возбудителя зависит от характера поражения ткани и места его внедрения, особенно большую роль играет иннервация пораженного участка. Чем богаче нервными окончаниями ткань в области ворот инфекции, тем больше возможность развития болезни.

После проникновения в организм вирус некоторое время находится в тканях не размножаясь, а затем исчезает, через 24-96 часов его не удастся обнаружить в ткани ворот инфекции.

Оболочка вириона лизируется и он проникает в нервную ткань, по которой продвигается к центральной нервной системе по периферическим нервам со скоростью 3 мм/час (*это еще установлено Ру и Пастером*).

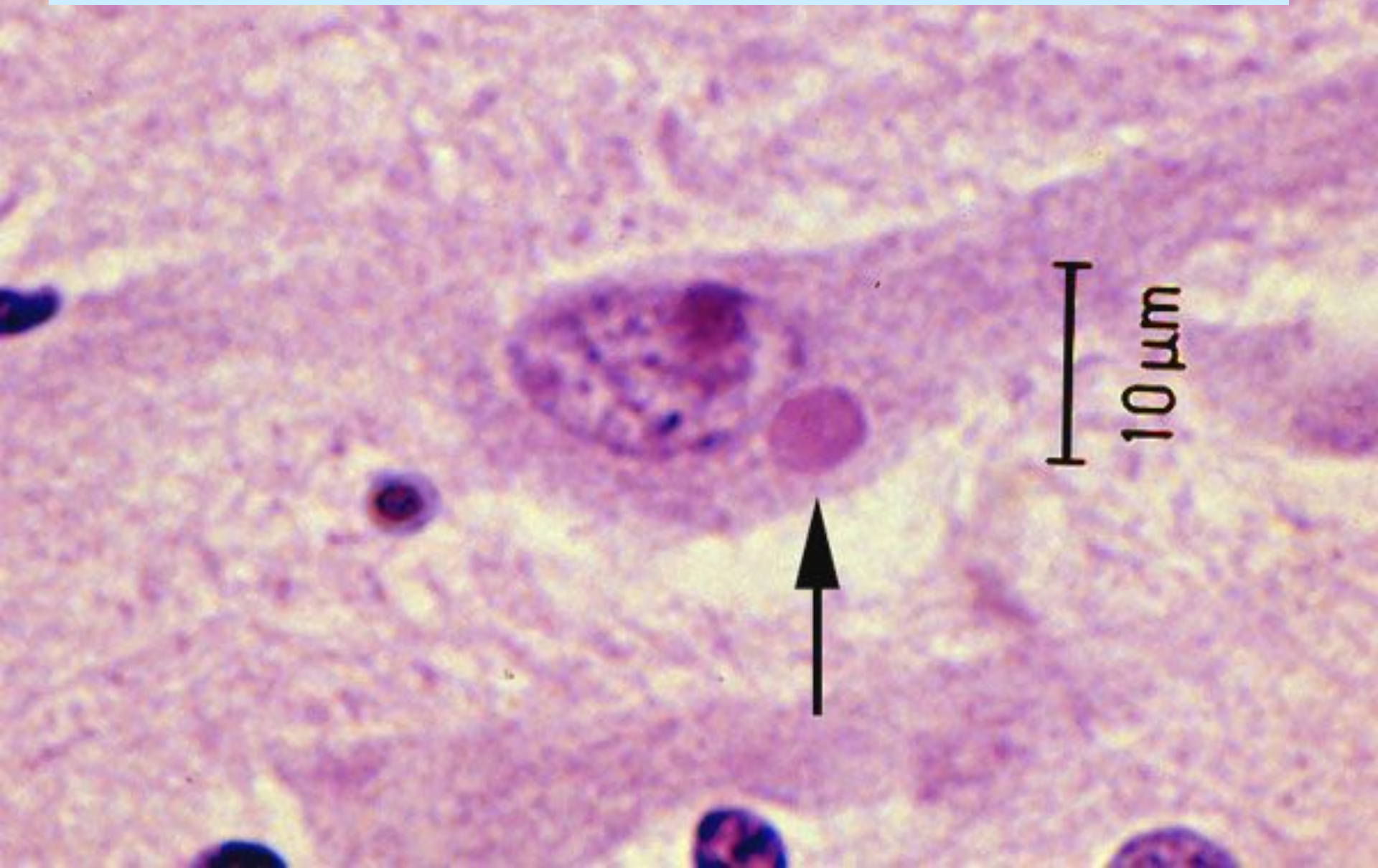
В мозге происходит размножение вируса. Достигнув определенной концентрации по нервным волокнам вирус проникает во внутренние органы, чем ближе к голове орган, тем раньше в него попадает вирус, вызывая генерализацию процесса, охватывая всю вегетативную и периферическую нервную систему. Так он попадает в слюнные железы и слюну.

Что же происходит в клетках?!!

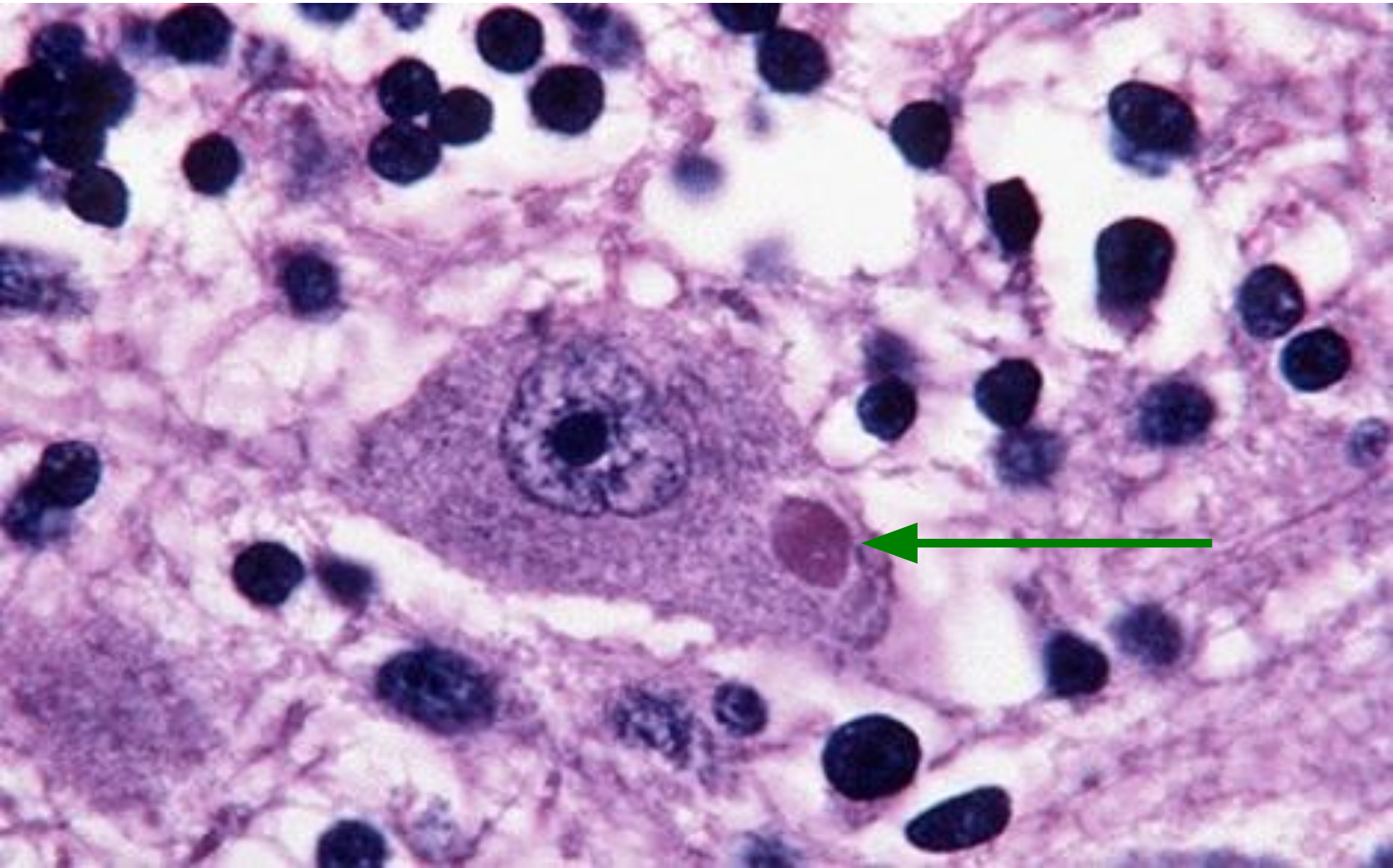
Когда вирус проникает в клетку он вступает в тесную взаимосвязь с клеткой. Вирусспецифическая РНК диффузно синтезируется в цитоплазме клетки и аккумулируется в форме крупных включений РНК. Эти включения окрашиваются по Гимза в синий цвет.

Скопления вируса и гомогенные вещества - тельца Бабеша-Негри образуются, как в самом нейроне, так и снаружи.

Стрелкой указаны гомогенные
вещества - тельца Бабеша-Негри



Стрелкой указаны гомогенные
вещества - тельца Бабеша-Негри



Вирус, воздействуя на важнейшие отделы головного мозга - клетки аммоновых рогов, продолговатого мозга, мозжечка, ядра черепномозговых нервов, вызывает их раздражение, что обуславливает повышенную рефлекторную возбудимость, агрессивность, судороги.

В клетках происходят дегенеративные процессы, они необратимы, а это сопровождается параличами.

**Воспалительно-
дегенеративные процессы
в клетках продолговатого
мозга приводят к
повышению температуры,
усиленному отделению
пота, слюны.**

Иммунная перестройка.

Вирус бешенства содержит гликопротеидный антиген вирусной мембраны, он способен вызывать образование вируснейтрализующих антител, защищающих животных от заражения.

Нуклеокапсидный антиген - продуцирует преципитирующие и комплемент связывающие антитела, не обладающие нейтрализующей способностью.

Кроме этого, появляются литические антитела, разрушающие клетки, зараженные вирусом.

**Вирус бешенства способен
вызывать образование
интерферона, с помощью
которого животные могут
защищаться от инфекции
экзогенным и эндогенным
интерфероном.**

**Одним из свойств
интерферона обладает
вакцина.**

6. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Инкубационный период разной продолжительности - от 10-14 дней до 3 месяцев, а иногда до 18 месяцев и зависит он от следующих причин:

- 1) от возраста животного, чем моложе животное, тем период короче;**
- 2) степени индивидуальной восприимчивости (так 1% собак естественно устойчивы к вирусу бешенства);**

3) характера укуса - наличие или отсутствие нервно-рецепторной зоны, глубины укуса;

4) условий содержания, ослабляющих центральную нервную систему - утомление, голод;

5) количества и биологических свойств, попавшего в организм вируса бешенства.

Клинические формы бешенства.

Абортивная - после появления типичных признаков наступает выздоровление.

Атипичная - хроническая с прогрессирующим исходом, атрофией мускулатуры.

Буйная (наиболее типична): три периода - предвестников, возбуждения и параличей.

Тихая - менее выражен или отсутствует период возбуждения.

БЕШЕНСТВО СОБАК протекает в **буйной** и реже **тихой** формах.

Продромальная стадия (предвестников) длится от 12 часов до 3 суток. Собака угнетена, забивается в темные углы, на зов хозяина не идет. Иногда ласковая - лижет, опасна - слюна содержит вирус.

Вторая стадия - у животного возрастает раздражительность, оно боится шума, пугается прикосновения, лает без причин, галлюцинации, сторожевая лает на неодушевленные предметы, кусает что-то в воздухе, аппетит извращен, хватает тряпки, палки и др. предметы. Грызет место укуса. Развивается парез мышц глотки, затрудняется глотание, собака как-будто подавилась; лай хрип-лый, **саливация**, усиливается **агрессив-ность** (без причины кусает хозяина, животных).



Саливация

Саливация

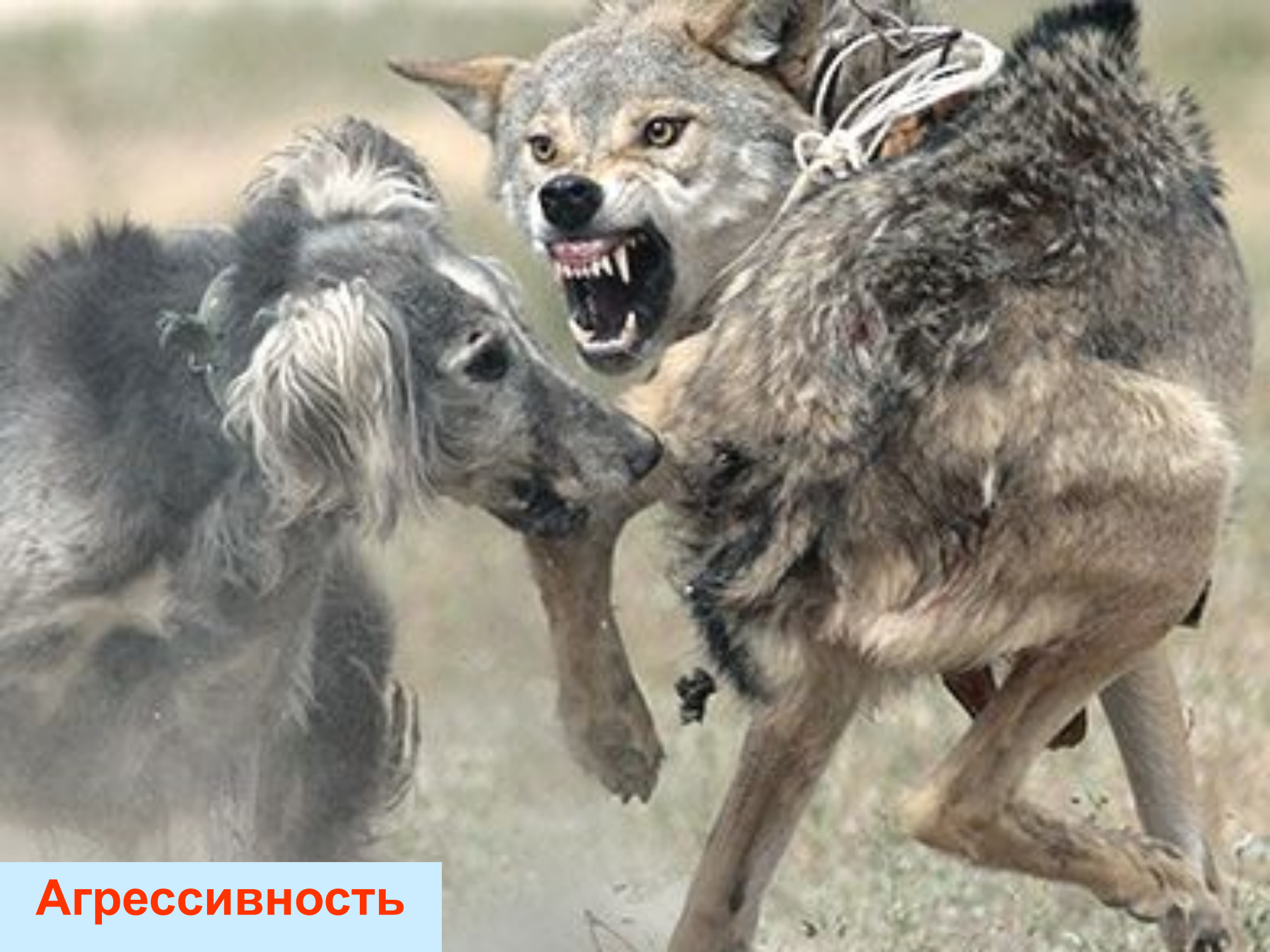




Саливация



Агрессивность



Агрессивность

В дальнейшем беспокойство нарастает, отмечаются приступы ярости, буйства, чувство страха исчезает; рвется с привязи, не чувствуя боли, грызет цепь, бросается на людей; срываясь, убегает на большие расстояния; нападает молча (афония) на встречающихся людей, животных. Приступы буйства сменяются угнетением, животное неподвижно лежит, затем вновь отмечается припадок буйства (3-4 дня).



приступы
ярости,
буйства,
чувство
страха
исчезает

Приступы буйства сменяются угнетением, животное неподвижно лежит, затем вновь отмечается припадок буйства



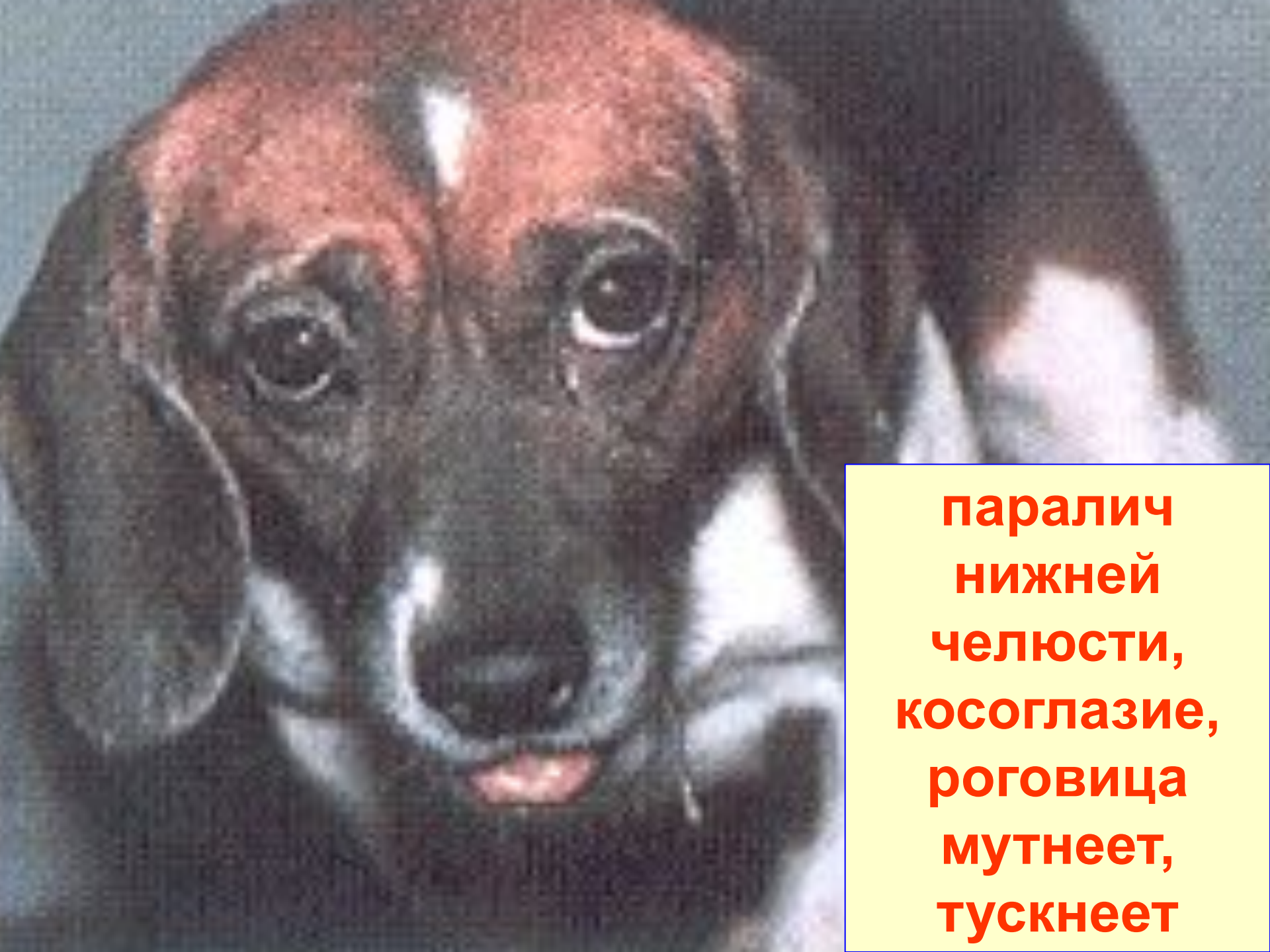
Третья стадия параличей длится 1-4 дня. В этот период у животного **развивается истощение**, афония, паралич нижней челюсти, глотки, выпадает язык из ротовой полости, косоглазие, роговица мутнеет, тускнеет, слюнотечение обильное. Паралич мускулатуры задних конечностей, хвоста, мочевого пузыря, прямой кишки.



стадия параличей, **развивается истощение**



**паралич
нижней
челюсти,
глотки,
выпадает
язык из
ротовой
полости**



**паралич
нижней
челюсти,
косоглазие,
роговица
мутнеет,
тускнеет**

Тихая форма в последнее время встречается чаще, она характеризуется слабым возбуждением или его отсутствием, беспокойством, повышенной возбудимостью, отвисанием челюсти, саливацией, затрудненным глотанием, неподвижным взглядом.

Паралич быстро прогрессирует - через 2-4 дня наступает гибель животного.



Тихая форма -
отсутствие
возбуждения,
беспокойство,
отвисание челюсти,
саливация



Тихая форма -
отсутствие
возбуждения,
беспокойство,
отвисание челюсти,
саливация
затрудненное
глотание,
неподвижный взгляд

Атипичная форма

характеризуется рвотой,

кровавым поносом,

отсутствием агрессивности,

параличами, парезами,

смерть наступает через

24-36 часов.

**Дикие звери
(лисицы) теряют
страх перед людьми,
появляются в
населенных пунктах,
не убегают от
человека, дерутся с
собаками, проникают
в дома,
животноводческие
помещения, наносят
укусы в области
головы и
конечностей
животным.**



Больных лисиц легко поймать,

они двигаются вяло, часто ложатся, у них отмечают зуд в

месте проникновения

возбудителя инфекции,

истощение, саливацию.

Гидрофобия не выражена.

Незадолго до смерти

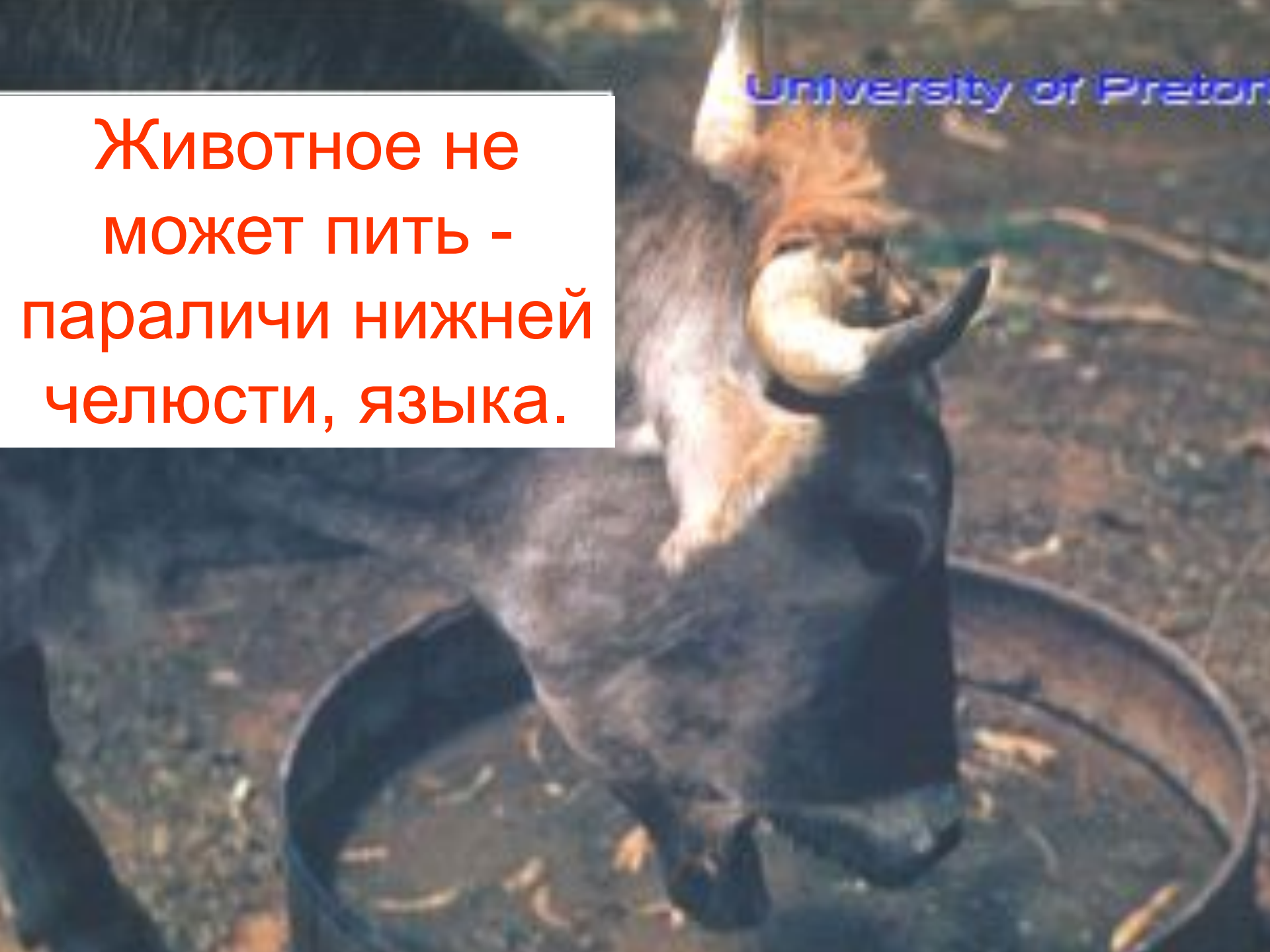
развиваются параличи.

У крупного рогатого скота - буйство характеризуется стремлением сорваться с привязи, хриплым ревом, безудержным движением вперед. Животные бьют ногами землю, бросаются на людей и других животных. Слюнотечение, глаза на выкате, зрачки расширены. Буйство сменяется состоянием покоя, развиваются параличи нижней челюсти, языка, мускулатуры задних конечностей.

Паралич у лисицы.



Животное не
может пить -
параличи нижней
челюсти, языка.

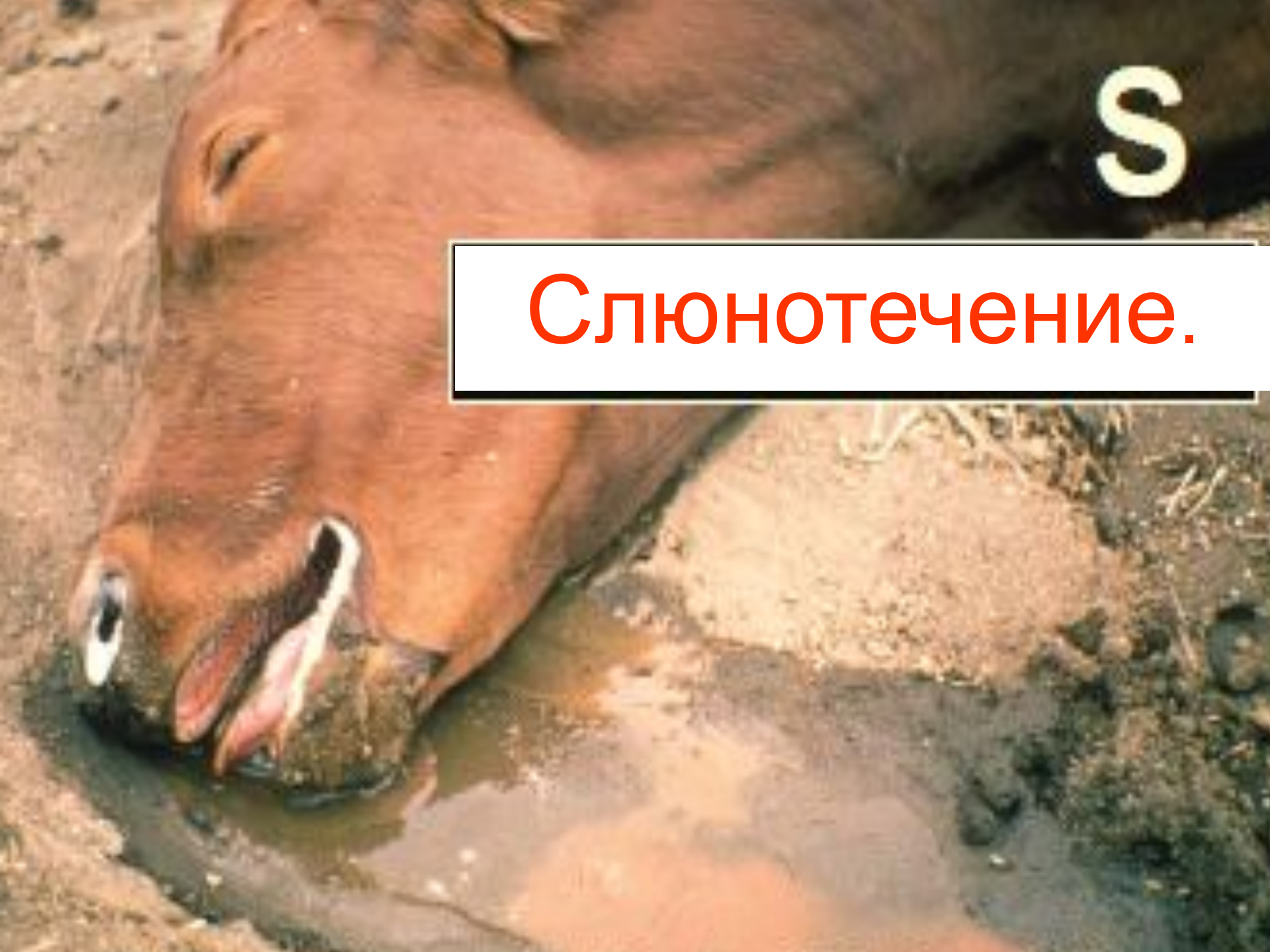




Паралич конечностей хриплый рёв.

S

Слюнотечение.



Можно наблюдать
паралитическую форму, при
которой клинические признаки
слабо выражены. Отмечают
хриплое мычание, извращение
аппетита, отсутствие жвачных
периодов, быстрое развитие
параличей и гибель на 2-4
день.

У ПТИЦ болезнь сопровождается беспокойством, пугливостью, взъерошенностью перьев. Агрессивность к людям и животным. Период возбуждения длится 2-3 дня и сменяется депрессией, развитием параличей конечностей, на следующие сутки наступает смерть.

Реже наблюдается тихая форма, при которой отмечается апатия, плохой аппетит, шаткая походка и развитие параличей.

7. ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

**Патологоанатомические
изменения не
специфичны, но вместе с
клиническими признаками
могут представлять
диагностическое значение.**

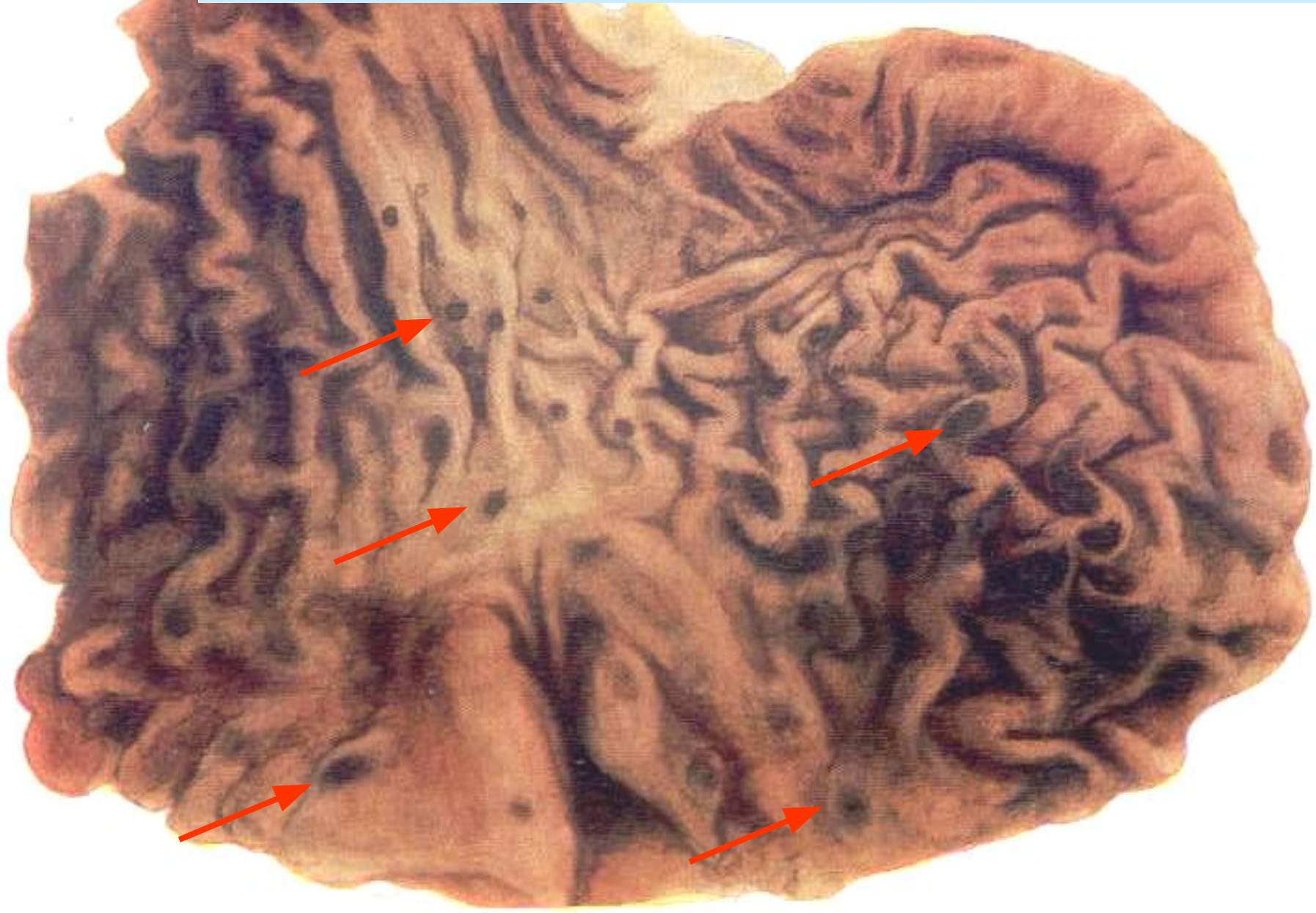
Труп вскрывать следует с предосторожностью !

Труп истощен, шерсть взъерошена, обильно смочена в отдельных местах слюной, кожа часто травмирована. Цианоз или гиперемия слизистых оболочек. Иногда на слизистой оболочке ротовой полости находят язвы и эрозии. **В желудке кормовых масс чаще нет, зато можно обнаружить несъедобные предметы.** На слизистой оболочке **множественные кровоизлияния.** Отек мягкой мозговой оболочки, извилины головного мозга сглажены.



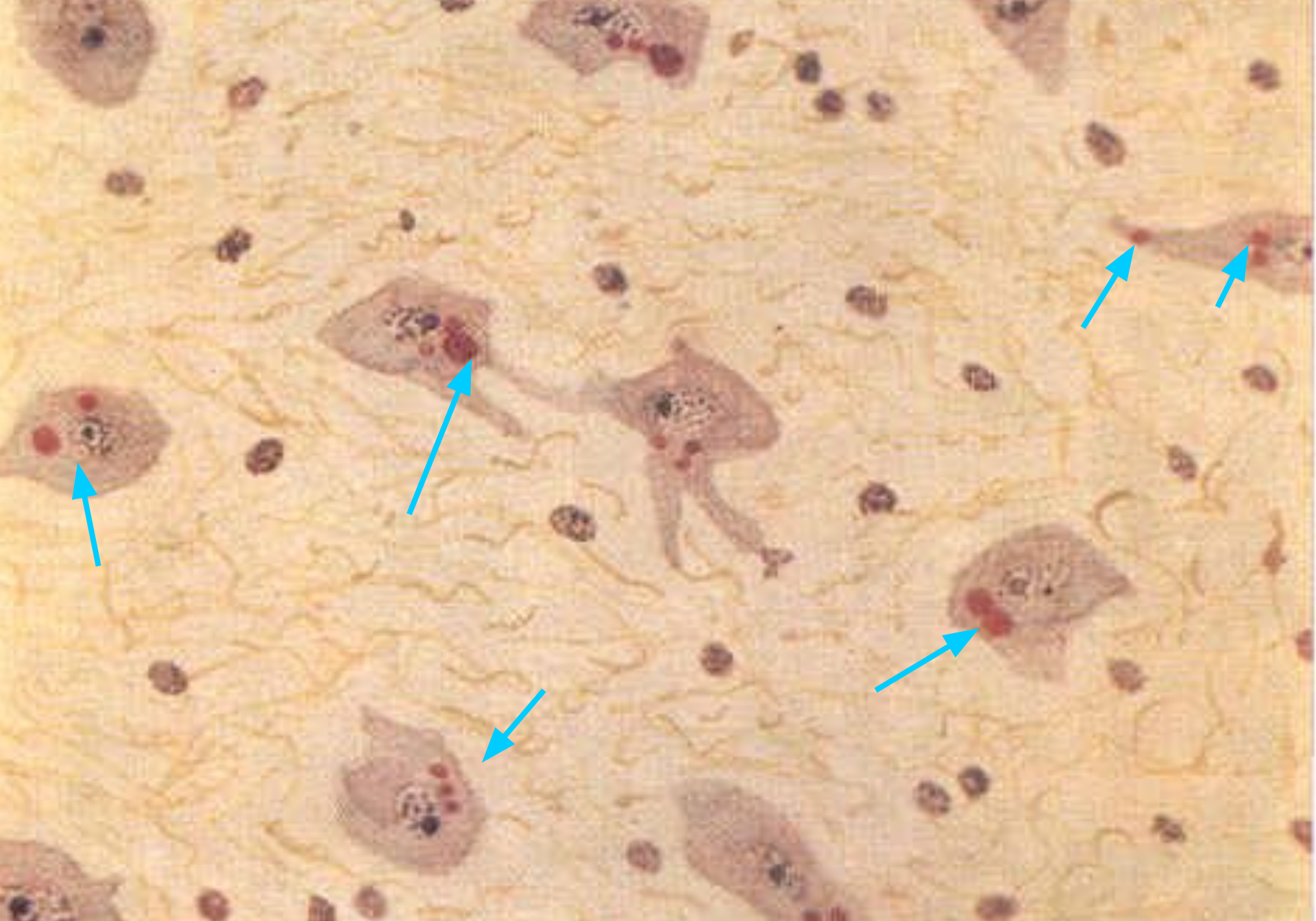
Инородное тело (хвоя) в желудке собаки

**кровоизлияния на слизистой оболочке
желудка собаки**



При гистологическом исследовании головного мозга в цитоплазме нейронов у 70-40% больных животных обнаруживают тельца Бабеша-Негри. Чем дольше продолжается болезнь, тем больше возможности их обнаружить.

Если животное убито в начале болезни, то тельца не находят, поэтому собак не убивают при неясных клинических признаках, а наблюдают за ними 10 дней, дают проявиться клиническим признакам.



Тельца Бабеша-Негри в клетках аммонового рога

8. ДИАГНОЗ

Постановка диагноза на бешенство очень ответственное дело, так как ветеринарные специалисты должны помнить, что в эпизоотическую цепь может быть "включен" человек, заразившись от больного животного и часто жизнь и здоровье человека зависят от правильности поставленного диагноза у животных ветеринарными специалистами.

Предварительный диагноз:
ставится на основе клинико-
эпизоотологических,
патологоанатомических данных.

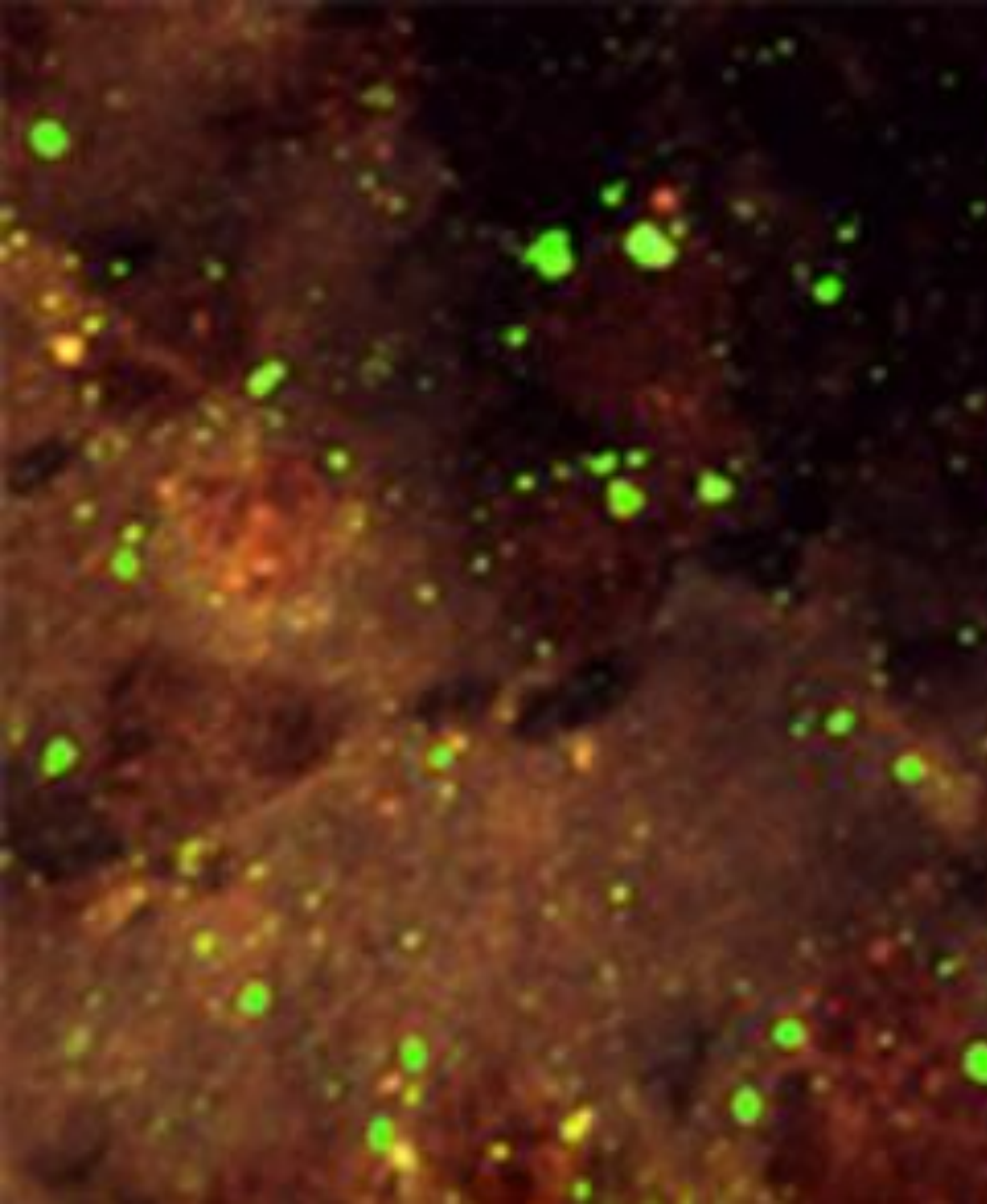
Учитывается благополучие по бешенству местности, анамнез об укусах животных.

Клинические признаки типичны - возбуждение, агрессивность, слюно- течение, параличи глотки, гортани, нижней челюсти.

**Окончательный диагноз
ставят только по
результатам лабораторных
исследований, а
правильность его зависит
от правильности отбора и
транспортировки
материала.**

□ **Гистологическое исследование**
с целью обнаружения телец
Бабеша-Негри.

□ **Реакция диффузной прецип-**
тации в агаровом геле антиген
при помощи заведомо
известного преципитирующего
антирабического глобулина -
антитела.



**Метод
флюорестирую
щих антител
основан на
обнаружении
вирусного
антигена в
патматериале (в
РИФ).**

Реакция нейтрализации.

С 1%-ной суспензией исследуемого мозга на физ р-ре, к которой добавляют равное кол-во специфической сыворотки или гаммаглобулина. Вводят 5-ти мышам в мозг 1-й группы. Мышам 2-й группы вводят суспензию без сыворотки. В результате мыши первой группы не заболевают, а мыши 2-й группы погибают на 6-10 день после заражения.

Биопроба

её проводят на белых мышах (или кроликах), мышей заражают интрацеребрально и подкожно, наблюдают 50-60 дней;

При положительной биопробе у мышей развивается паралитическая форма бешенства (*паралич тазовых конечностей, затем передних*).

Инкубационный период 5-14 дней, смерть на 2-3 день после проявления клинических признаков.

**Биопроба остается
наиболее надежным
методом
практической
диагностики
бешенства.**

← Заражение мыши в мозг

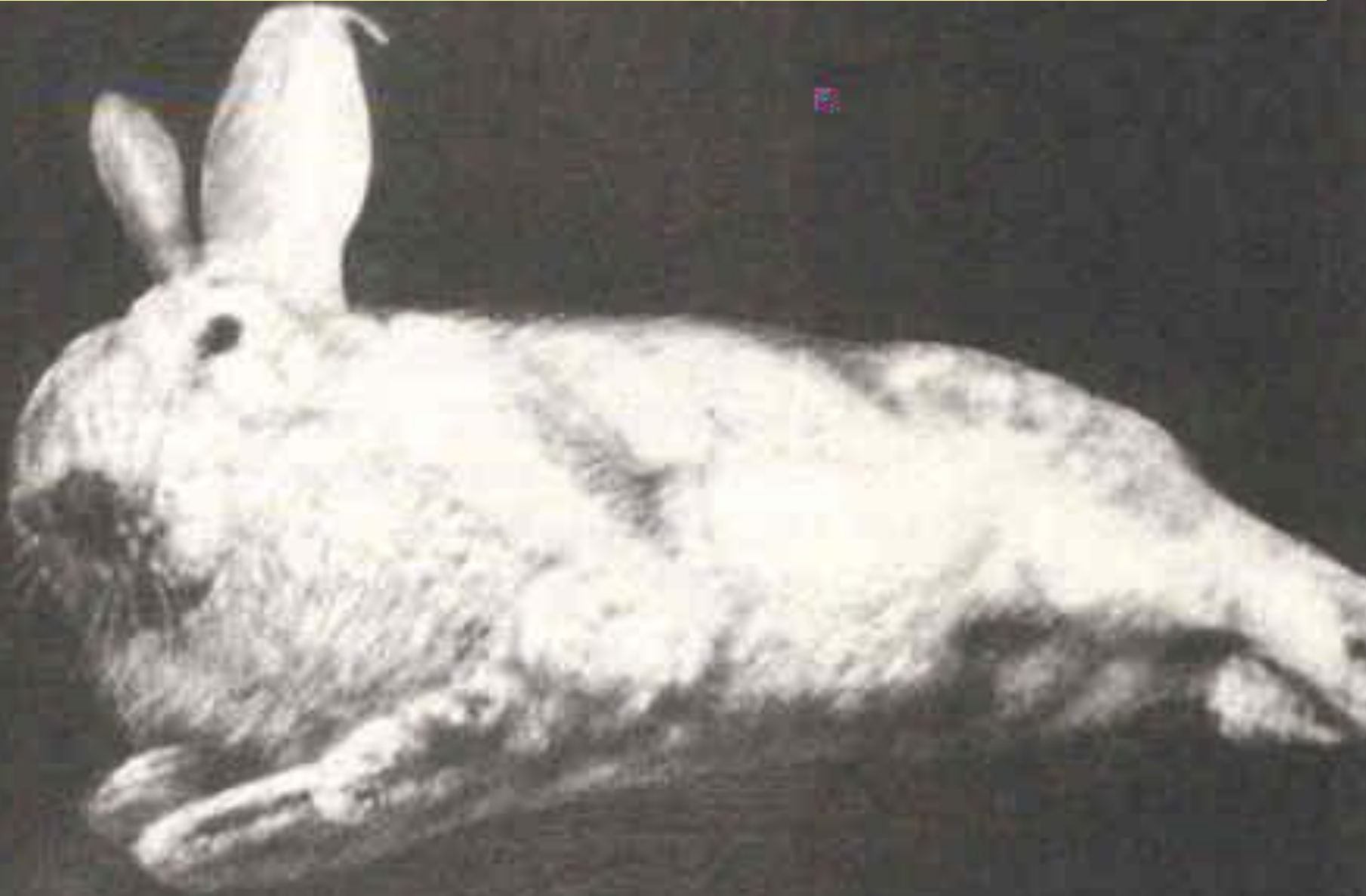
**Признаки бешенства у
экспериментально заражённой
мыши →**





Заражение кролика в мозг

Признаки бешенства у кролика после заражения



8.1. Дифференциальный диагноз

Необходимо исключить **болезнь Ауески**, при которой больные животные неагрессивны, не бывает извращения аппетита, паралича нижней челюсти.

У собак - **нервную форму чумы** - затяжное течение, высокая контагиозность, возможность выздоровления больных животных.

У лошадей - **инфекционный энцефаломиелит** - сильная желтушность слизистых оболочек, отсутствие агрессивности, выздоровление некоторых больных.

9. Иммунитет, иммунизация, терапия

Выздоровевшие животные повторно бешенством не болеют. Иммунитет образуется через 10 дней после вакцинации, при этом в крови появляются вирус нейтрализующие антитела.

В иммунитете при бешенстве развивается явление **интерференции**, когда на внедрившийся в клетку вирус вырабатывается **интерферон** - вещество, исключающее возможность жизнедеятельности вируса.

Поэтому при данной болезни возможна постинфекционная вакцинация, фикс вирус, проникая в нервные клетки раньше, чем полевой штамм, заставляет их вырабатывать интерферон, который инактивирует вирус дикого бешенства.

На фикс вирус раньше вырабатываются антитела, так как он раньше (в течение 6-7 дней) достигает лимфоидных органов и мозга.

В настоящее время **для иммунизации домашних животных** применяют две вакцины - антирабическая сухая вакцина и **антирабическая вакцина АЗВИ**.

Первую применяют при вынужденных прививках по схеме - 1-2 раза - три дня подряд, а вторую используют для профилактической вакцинации. Высокая иммуногенность этой вакцины объясняется наличием в ее составе активных адъювантов.

**Внедрены в практику и используются
для прививок сельскохозяйственным и
домашним животным:**

- сухая инактивированная этанол-акцина (ВГНКИ),
- культуральная инактивированная вакцина (ВНИТИБП),
- живая культуральная вакцина (ВНИИВВиМ),
- концентрированная культуральная инактивированная вакцина.

Внедрена в практику и антирабическая вакцина, предназначенная для оральной иммунизации диких хищников.



Вакцина для пероральной иммунизации



**Для профилактической
иммунизации собак в
настоящее время имеется
значительное количество
отечественных и
импортных вакцин, как
моно-, так и
ассоциированных.**

Моновалентные вакцины

50 флаконов с вакциной по 1мл

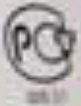
Инактивированная антирабическая вакцина

Применяется только для собак, кошек,
крупного рогатого скота и овец

Для животных

Допускается применение только дипломированными
ветеринарными врачами.
Только для ветеринарного применения

Дефенсор 3 Defensor® 3





Дефенсор 3 – инактивированная вакцина для активной иммунизации **крупного рогатого скота, овец, собак и кошек** против бешенства. Вакцина имеет высокую степень очистки, а использование высокоиммуногенного штамма позволяет получать напряженный иммунитет после вакцинации. Инактивированный вирус растворен в специальном адьюванте высокой степени очистки и выпускается в жидкой форме.

Нобивак Рабиес содержит
инактивированную культуру вируса
бешенства из штамма Pasteur RIV



Отечественная вакцина

Рабикан

против
бешенства
собак и
кошек





Вакцина
«Рабизин» -
жидкая
инактивирован-
ная
гидроокисьалю-
миниевая
вакцина
фиксированного
вируса
бешенства,
штамм GS-57
WISTAR.

Ассоциированные вакцины



ДИВАК

— вакцина против бешенства и чумы плотоядных

ПЕНТАВАК

— вакцина против парвовирусного энтерита, гепатита, аденовируса и лептоспироза собак

ВЕТЗВЕРОЦЕНТР



ДИПЕНТАВАК

ВАКЦИНА ПРОТИВ
бешенства, чумы плотоядных,
парвовирусного энтерита, гепатита,
аденовируса и лептоспироза собак





Вакцина
«Эурикан
DHPPI2-LR»
против чумы,
аденовироза,
парвовироза,
парагриппа,
лептоспироза и
бешенства собак

WWW.VETLEK.RU



Вакцина
«Гексадог»
против вируса
чумы,
аденовирозов,
парвовироза,
лептоспирозов и
бешенства
собак



Вакцина
Биокан LR –
ПРОТИВ
ЛЕПТОСПИ-
РОЗА И
БЕШЕНСТВА
СОБАК



Вакцина **Нобивак RL** –против бешенства и лептоспироза собак

10. Меры профилактики

Органы коммунального хозяйства и местные Советы 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. Невакцинированных 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.

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 выпасемого без охраны скота, принадлежащего населению.

11. Меры борьбы

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 животных, 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, кусавших людей. Таких животных изолируют и содержат под ветеринарным наблюдением в течение 10 дней. Если за это время не появятся признаки бешенства, прививки кусанным 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.