

Бешенство (rabies)

Бешенство (rabies) – водобоязнь, гидрофобия – остро протекающее инфекционное заболевание теплокровных животных и человека, характеризующееся поражением центральной нервной системы (необычное поведение, непровоцируемая агрессивность, парезы, параличи и т.д.). Болезнь, как правило, заканчивается летально.

Заболевание регистрируется во всех странах мира, имеет экономическую, экологическую и социальную значимость.

Этиология. Возбудителем болезни является нейротропный РНК-содержащий вирус, относящийся к рабдовирусам. Размеры вириона 180×80 нм. Вирус термолабилен (при температуре 60 °С разрушается через 5-10 мин), но устойчив к низким температурам. В патматериале сохраняется до 3 мес. Быстро инактивируется дезинфицирующими растворами щелочей и кислот, относительно устойчив к фенолу и йоду.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы теплокровные животные всех видов. Наиболее восприимчивы к нему лисы, шакалы, волки. Признана высокая чувствительность кошек и крупного рогатого скота, средняя – собак, овец, коз, лошадей и приматов, низкая – птиц. Источник возбудителя инфекции – больные животные и вирусоносители, которые выделяют вирус во внешнюю среду преимущественно со слюной за 3-8 дней до появления клинических признаков болезни. Заражение происходит преимущественно через укус, реже через ослюнение, алиментарным и аэрогенным путями.

Для бешенства характерна природная очаговость и периодичность, которые связаны соответственно с наличием в природе резервуара вируса бешенства – диких плотоядных, особенно лис, и с трехлетней периодичностью снижения популяции этих животных.

Заболевание протекает в виде спорадических случаев, летальность 100%.

Патогенез. Заражение происходит при попадании вируса на поврежденные кожные покровы или слизистые оболочки вследствие укусов или ослюнения. Укус обнаруживают примерно у 91% погибших от бешенства животных. С места первичной локализации вирус проникает в ЦНС и вызывает развитие негнойного энцефалита. Из мозга по центробежным нервам вирус попадает в слюнные железы, где он репродуцируется и выделяется со слюной.

Патологические изменения в ЦНС приводят к развитию нервного синдрома, а в последующем – к параличу органов дыхания или сердца и смерти животного.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период от 3-8 недель, а иногда до года и более. Болезнь проявляется в различных клинических формах: буйной, тихой, abortивной, атипической.

Буйная форма начинается с угнетения животного. Оно ко всему безразлично, теряет аппетит, поедает несъедобные предметы. Через 1-2 дня повышается рефлекторная возбудимость, развивается агрессивность. Бешеные собаки молча набрасываются на животных или людей и наносят укусы. Голос хриплый развивается косоглазие, нижняя челюсть отвисает, при развитии параличей глотки – слюнотечение. Собаки стремятся сорваться с привязи и убегают на значительные расстояния, стремясь покусать встречных животных и людей. Затем наступает стадия парезов и параличей. Животные гибнут на 8-11 день от начала заболевания.

Тихая (паралитическая) форма отличается от буйной отсутствием возбуждения и характеризуется развитием параличей нижней челюсти, мышц туловища и конечностей. Смерть наступает на 3-4 день болезни.

При abortивной форме после клинического проявления болезни наступает выздоровление.

Атипичная форма характеризуется хроническим течением, прогрессирующим истощением и поздним развитием параличей.

Волки и лисицы теряют присущую им осторожность, даже в дневное время забегают в населенные пункты, набрасываются на людей и животных.

У крупного и мелкого рогатого скота тихая форма заболевания сопровождается отказом от приема корма, атонией рубца, мышечной дрожью, пучеглазием, слюнотечением, развитием параличей. Буйная форма сопровождается сильным возбуждением и беспокойством, ложной охотой, агрессией, запрокидыванием головы. Смерть наступает у лошадей и свиней протекает в буйной форме с признаками поражения ЦНС, агрессивности, параличей и гибели животных на 2-6 день болезни.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов характерных изменений не обнаруживают. У собак обнаруживают: отсутствие кормовых масс в желудке, иногда инородные предметы в нем: цианоз слизистых оболочек; острую венозную гиперемия головного мозга, печени, легких и селезенки; сгущение крови, сухость серозных покровов, подкожной клетчатки и кожи. При гистоисследовании в нервных клетках аммоновых рогов – тельца Бабеша-Негри.

Диагностика. При постановке диагноза учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки и результаты патологоанатомического вскрытия. Окончательная диагностика осуществляется на основании результатов иммунофлуоресцентного исследования мазков-отпечатков головного мозга или биопробы на мышцах.

Дифференциальная диагностика. У крупного рогатого скота следует исключать губкообразную энцефалопатию, болезнь Ауески, злокачественную катаральную горячку, листериоз, острое течение лептоспироза, у лошадей – энцефаломиелит.

Лечение. Больных бешенством животных не лечат, их уничтожают.

Специфическая профилактика. Для активной, в том числе вынужденной, иммунизации используется ряд антирабических вакцин.

Профилактика и меры борьбы. С целью профилактики бешенства следует: проводить пероральную иммунизацию диких плотоядных и уменьшать их популяцию, путем их отстрела, а бродячих собак и кошек – путем стерилизации самок, создание для них приютов и т.д.; осуществлять ежегодную вакцинацию домашних собак против бешенства; соблюдать действующие правила и санитарно-гигиенические нормы содержания собак, кошек и других хищных животных.

При возникновении бешенства вводится карантин. Покусавших людей или животных собак или кошек (кроме явно больных бешенством) подвергают карантинированию в течение 10 дней. Больных бешенством животных убивают и уничтожают (сжигают), остальных – подвергают вынужденной вакцинации. Карантин снимают через 2 месяца со дня последнего случая заболевания животных бешенством.