Федеральное агентство по образованию

Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования

Московский государственный университет прикладной биотехнологии

Ветеринарно-санитарный факультет

КУРСОВАЯ РАБОТА

по эпизоотологии

**Бешенство**

Выполнил:

студент 5 курса 9 группы

Егоров Петр

Москва 2007

**Содержание**

1. Определение болезни
2. Характеристика возбудителя
3. Эпизоотология
	1. Восприимчивость животных
	2. Источники возбудителя
	3. Особенности распространения
	4. Способы передачи возбудителя

4.Патогенез

5. Патологоанатомические изменения

6. Диагноз и лечение

7. Профилактика

Заключение

Список литературы

1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ БОЛЕЗНИ И ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

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 повсеместной 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.

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 (I 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 добились 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 X.И. Гельман, Н.Н. Мари, С.С.Евсеенко, И.Н. Ланге, 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. Хуревич, 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. Бучнев 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 эпизоотии 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 («дикование»), распространяемое песцами.

В нашей стране введение плановой вакцинации собак в городах позволило 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.

В последнее пятилетие в Российской Федерации отмечено значительное ухудшение эпидемической обстановки по бешенству: рост заболеваемости людей гидрофобией и активное распространение бешенства среди животных.

Неблагополучная ситуация в Центральном регионе Российской Федерации и особенно в Московской области оказывает влияние на эпидемическую и эпизоотическую обстановку в городе.

Территория Москвы находится в окружении природных очагов бешенства. В Московской области за пятилетие было выявлено 293 случая бешенства животных, в 2003 году - 119 случаев, за пять месяцев 2004 года - 16 случаев бешенства в 10 районах (Мытищинский, Клинский, Наро-Фоминский, Дмитровский, Шатурский, Ногинский, Орехово-Зуевский, Солнечногорский, Волоколамский, Подольский). [8]

2. ВОЗБУДИТЕЛЬ

Вирус, относящийся к роду Lissavarius 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. Нуклеопротеин капсида 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, антигемагглютинннов и обеспечивает формирование иммунитета. Этот антиген типоспецифичен. На основе различий гликопротеидного компонента, выявляемых в реакции перекрестной защиты, реакции нейтрализации и с помощью наборов моноклинальных 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 моноклинальных 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.

3. ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

3.1 Восприимчивые животные

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. Сохранение вируса бешенства в природе определяется длительностью инкубационного периода. У лисиц он доходит продолжительностью до 275 дней. Этого вполне достаточно для поддержания эпизоотического процесса на уровне спорадических случаев. Установлено, что в личинках синей падальной мухи вирус может сохраняться несколько дней и трупы павших от бешенства животных могут служить источником алиментарного заражения грызунов, поедающих инфицированных насекомых. Лисицы очень чувствительные к вирусу бешенства, их чувствительность в десять раз выше, чем у обыкновенной полевки, что способствует быстрому распространению бешенства в популяции лисиц.

С учетом характера резервуара возбудителя различают эпизоотии бешенства городского и природного типов.

3.2 Источники возбудителя

При эпизоотиях городского типа основными источниками возбудителя и распространителями болезни являются бродячие и безнадзорные собаки. От их численности зависят масштабы эпизоотии.

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 эпизоотии 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, адаптированного 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 вируссодержащей слюны в нанесенные при укусах раны. Но не исключается заражение и при ослюнении 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.

3.3 Особенности эпизоотии

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, енотовидных 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 покидает 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.

3.4 Способы передачи возбудителя

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 малозаметные укусы в лицевую часть головы и другие участки тела, богатые нервными окончаниями. Изредка заражение происходит при попадании вируссодержащей слюны на поврежденную кожу или на слизистые оболочки глаз, носовой полости. Описаны случаи заражения крупного рогатого скота, связанные с ослюнением 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».

4. ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИКА

Как известно, вирус бешенства проникает в организм в основном через поврежденную кожу при укусе. Наблюдаются также случаи заражения вирусом бешенства через слизистые оболочки пищеварительного тракта и аэрогенным путем.

В «воротах инфекции» на внедрившийся вирус действуют первоначально неспецифические защитные механизмы. Возможность сохранения, размножения и распространения вируса бешенства зависит от характера местной ткани, степени ее иннервации и восприимчивости пострадавшего организма, что связано со степенью общей резистентности организма, вида и возраста животного.

При заражении восприимчивого животного вирус бешенства некоторое время сохраняется у места внедрения. Вирус обнаруживается в месте проникновения в течение двух недель. В большинстве случаев вирус бешенства продвигается от «ворот инфекции» к центральной нервной системе по периферическим нервам, периневральным лимфатическим сосудам.

Размножение вируса в клетках мозга происходит в инкубационном периоде. Тут он размножается, обусловливая развитие диффузного негнойного энцефаломиелита. Одновременно продолжается продвижение вируса по нервным волокнам, но уже к периферии (центробежно). Так возбудитель бешенства попадает в слюнные железы (это за 3-10 дней до появления первых клинических признаков заболевания), 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.

Случаи выделения вируса из крови и органов больных животных свидетельствуют о виремии в ходе развития инфекции.

Центральная нервная система является избирательным местом нахождения вируса бешенства. В наибольшем количестве вирус концентрируется в аммоновых рогах, продолговатом мозге, мозжечке, в спинном мозге. Воздействие вируса на эти области нервной системы вызывает раздражение, повреждение нервных клеток, обусловливающее повышение возбудимости и агрессивности больного, судороги мышц. После происходят дегенеративные расстройства нервных клеток, приводящие к усиленному отделению слюны, и параличи.

Вирус обнаруживается в слюнных железах, тканях и истечениях из глаз, в легких, почках, кишечнике, надпочечниках, сердце, печени, матке и мышцах скелета.

Раннее и большое скопление вируса обнаруживается в слюнных железах, которые играют решающую патогенетическую и эпизоотологическую роль и функцию. Концентрации вируса в нервных элементах слюнных желез обусловливает инфекциозность слюны больных животных.

Воспалительно-дегенеративные изменения нервных центров гипоталамуса и продолговатого мозга обусловливают повышение температуры тела, усиленное отделение слюны и пота, полиурию, глюкозурию. Смерть наступает вследствие паралича дыхательных мышц.

Необходимо отметить, что многие вопросы патогенеза бешенства еще недостаточно изучены.

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, паралитической 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 неохотно идет на зов хозяина, выглядит скучной, угнетенной, забивается в темные углы или в конуру. 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, яркого света, 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 хватает 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, не узнает хозяина. Характерно стремление убежать. За сутки бешеная собака может преодолеть десятки километров, нападая на встречающихся животных и людей. Нападает она обычно молча, без всякого повода, без лая. В этот период внешний вид собаки очень характерен: изо рта течет слюна, лай становится хриплым, наблюдается косоглазие, хвост опущен. У животного начинаются судороги и паралич мышц нижней челюсти, шерсть взъерошена, нижняя челюсть отвисает. Собаке становится трудно глотать, не может ни есть, ни пить.

Находясь в клетке, собака грызет пол и железные прутья, иногда ломая себе зубы и повреждая язык. Приступы буйства, длящиеся по нескольку часов, сменяются периодами угнетения, когда обессилевшее 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 чреваты 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 абортивное течение болезни, завершающееся выздоровлением, и возвратное бешенство. [12]

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. [3] 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 неосторожного человека, погнавшегося за легкой добычей. Заболевшие куницы, барсуки также становятся агрессивными, иногда нападают на людей.

5. ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Они неспецифичны и приобретают некоторое диагностическое значение лишь с учетом клинико-эпизоотологических данных.

Макроскопическое исследование.

Наиболее ранняя диагностика бешенства на вскрытии очень важна в целях скорейшего проведения необходимых мероприятий. Хотя патологоанатомическая картина вскрытия животных довольно специфична, но комплекс признаков часто выражен очень слабо, а в некоторых случаях (у убитых животных) они могут полностью отсутствовать. Существует даже на этот счет парадоксальное высказывание, что сам факт отрицательного вскрытия является положительным моментом, чтобы заподозрить бешенство. Безусловно, в этом случае необходимо учитывать клинические и анамнестические данные.

При наружном осмотре трупа животного, павшего от бешенства, обращает па себя внимание синюшность видимых слизистых оболочек (глаз, носа, ротовой полости) и сухость кожи. Нередко отмечают истощение, обнаруживают следы укусов и расчесы. На коже головы и других частей туловища можно обнаружить всевозможные повреждения: раны, царапины, ссадины. 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. Шерсть обычно матовая, взъерошенная. Находят и результаты аутофагии (самопожирание).

Нередко в лабораторию дли диагностики бешенства поступает только голова животного. В этом случае патологоанатомические изменения приобретают особо важное диагностическое значение. Под оболочками мозга и на слизистой боковых желудочков можно обнаружить точечные и полосчатые кровоизлияния, а между оболочками и в желудочках мозга небольшое скопление слабо розовой жидкости. Извилины сглажены, вещество мозга размягчено, сосуды кровенаполнены. Эти макроскопические признаки энцефалита бывают выражены но многих случаях бешенства по-разному, или они проявляются очень ярко, или едва различимы.

Гистологические изменения

головного и спинного мозга характерны для диффузного негнойного энцефаломиелита (гиперемия, мелкие периваскулярные кровоизлияния, пролифёративная 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.

6. ДИАГНОЗ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Предварительный диагноз ставят с учетом эпизоотологических и клинических показателей. 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. В лабораторию направляют (с нарочным) трупы или головы мелких животных, а от крупных — головы или головной мозг. Труп, голову пересылают в двойных полиэтиленовых мешках, в металлических контейнерах или в другой влагонепроницаемой таре, а мозг (свежий или консервированный 30—50 %-ным глицерином) — в плотно закрытых стеклянных банках. При взятии и упаковке материала обязательно соблюдение мер предосторожности — работа в перчатках, масках, защитных очках, тщательное мытье рук с мылом.

Окончательный диагноз ставится на основе лабораторных исследований образцов материалов от подозреваемых на бешенство животных.

Животное должно быть изолировано и наблюдаем минимум 10 дней. Наблюдение за течением болезни следует проводить до смертельного исхода. Преждевременный убой такого животного может повлиять на точность лабораторного диагноза, так как появление телец Бабеша-Негри в мозгу зависит от продолжительности клинической стадии заболевания. В случае убоя необходимо исключить повреждение мозга, нельзя применять химические яды, так как они могут исказить результаты биологической пробы.

Для лабораторной диагностики бешенства используют методы: гистологический (обнаружение телец Бабеша — Негри), иммунофлюоресценции, биопробы. Предложен и ряд других (иммунопероксидазы ELISA, иммунопреципитации в агаровом геле, реакции вируснейтрализации, РСК и т.д.), но они не превосходят по чувствительности первые три.

В лаборатории проводят микроскопическое исследование мозга для обнаружения телец Бабеша — Негри. Их обнаружения достаточно для подтверждения диагноза. Но при отсутствии этих телец бешенство не исключается. Для выявления рабического антигена используют реакцию преципитации (РП) в агаровом геле. Ее компонентами служат вещество мозга (консервированный глицерином или формалином материал непригоден) и преципитирующий антирабический глобулин. Можно исследовать даже загнивший мозг. Но при отрицательной РП тоже нельзя исключить бешенство — реакция положительна лишь при достаточной концентрации вирусного антигена. Поэтому чаще используют метод флюоресцирующих антител (МФА). При положительном результате он позволяет поставить окончательный диагноз. В мазках-отпечатках из свежего мозга или в отпечатках с роговицы глаз, которые обработаны антирабической сывороткой (глобулином), меченной флюоресцирующим красителем, обнаруживают светящиеся зеленоватые гранулы разной величины. Для реализации МФА необходим люминесцентный микроскоп. Наконец, при необходимости подтверждения наличия или отсутствия вируса в мозге ставят биопробу на белых мышах-сосунах или кроликах. Биопроба остается наиболее надежным методом практической диагностики бешенства. Для идентификации обнаруженного вируса пользуются реакцией нейтрализации на мышах.

В последние годы разработаны новые методы диагностики бешенства.

Радиоиммунный метод основан на связывании меченных радионуклеидом специфических антител с рабическим антигеном в отпечатках мозга с последующим измерением радиоактивности образовавшегося комплекса.

Перспективно использование для экспресс-диагностики иммуноферментного анализа (ИФА) и метода выделения вируса из патологического материала в культуре клеток с последующим применением МФА. Перспективна и идентификация вируса с помощью наборов моноклональных антител.

Дифференциальный, диагноз

Необходимо исключить болезнь Ауески, при которой больные животные неагрессивны, не бывает извращении аппетита, паралича нижней челюсти. У собак исключают нервную форму чумы, отличающуюся затяжным течением, высокой контагиозностыо, 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

В настоящее время нет данных об успешном лечении болезни. Заболевание успешно профилактируется у человека введением антирабической вакцины, т.е., человек не заболевает.

У животных введение антирабических вакцин после укуса тоже разработано (вакцина "Рабикан" из штамма "Щелково-51"), но не практикуется. Заболевших животных немедленно изолируют и убивают, так как их передержка связана с риском заражения людей.

ИММУНИТЕТ И ЗАЩИТА

Одним из основных и эффективных способов предотвращения бешенства является своевременная и эффективная иммунопрофилактика, основанная на использовании антирабических вакцин. С момента создания Л. Пастером первой антирабической вакцины прошло более 100 лет. За это время предложено, апробировано и внедрено в ветеринарную практику множество разных препаратов против бешенства.

Природа антирабического 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.

Используя принципы изготовления и механизмы действия в организме, все антирабические вакцины условно можно разделить на 4 группы: цельновирионные, субъединичные, рекомбинантные и ДНК-вакцины.

В ветеринарной практике широкое распространение получили живые и инактивированные цельновирионные вакцины на основе вакцинных штаммов вируса бешенства (Paris Pasteur, Pitman-Moore, CVS-27, Kelev, Flury LEP и HEP, SAD, ERA, Внуково-32, Щелково-51 и ТС-80), которые выращивают в первичных (почка собаки, хомяка, поросенка) и перевиваемых [ВНК-21/13, WI-38 (диплоидная), CEF, Vero, линия 4647, MDBK и ПС] линиях клеток.

Практически все антирабические препараты в мире готовят, используя разные сочетания описанных штаммов вируса бешенства и культур клеток.

Из этих двух групп препаратов большее предпочтение отдают инактивированным, поскольку, несмотря на достигнутые успехи, применение живых вакцин в будущем может привести к необходимости защиты животных от массированной агрессии модифицированного природой "вакцинного" вируса бешенства.

С другой стороны, широкое использование инактивированных вакцин стало возможным благодаря успехам биотехнологии, в частности крупномасштабному культивированию вируса бешенства, в первичных и перевиваемых линиях клеток, что позволило конструировать и изготавливать высокоиммуногенные парентеральные препараты.

В настоящее время в Российской Федерации рекомендованы к применению несколько отечественных и зарубежных вакцин.

Одна из первых отечественных разработок - промышленная технология изготовления сухой инактивированной вакцины из фиксированного вируса бешенства, штамм Щелково-51, выращенного в ВНК-21/13 [9]. В 1976-1991 гг. было изготовлено и успешно испытано более 9 млн доз препарата, который при двукратной иммунизации обеспечивает напряженный иммунитет в течение 2 лет. При этом на 14-е сутки титр вируснейтрализующих антител в крови собак превосходит в 17-38 раз минимальный уровень антител, обеспечивающих защиту животных от заражения (0,5 МЕ/мл).

Сегодня Щелковский биокомбинат из штамма Щелково-51 и клеточной системы ВНК-21 выпускает: вакцину антирабическую инактивированную сухую культуральную; вакцину антирабическую инактивированную жидкую культуральную (Рабиков); вакцину антирабическую инактивированную сухую культуральную для собак и кошек (Рабикан).

Изготовляют антирабическую инактивированную культуральную сорбированную вакцину, выпускаемую в жидкой и сухой формах. Разработанная технология позволяет получать материал с высокой инфекционной (7,5-8,0 Ig МЛД /см3) и антигенной активностью (3-5 ME). Для инактивации используют теотропин отечественного производства, который обеспечивает щадящий режим, не изменяя конформационную структуру протективно значимых эпитопов гликопротеина вируса бешенства. Сухая и жидкая вакцина у собак и кошек создавали напряженный антирабический иммунитет, который формировался на 14-21-й день и сохранялся в течение 18 мес, что определяли путем контрольного заражения животных.

ВНИИЗЖ выпускает жидкую и сухую формы антирабической инактивированной культуральной вакцины, изготовленной из штамма Щелково-51, выращенного в суспензионной культуре клеток ВНК-21/17, инактивированного аминоэтилэтиленимином. Сорбирована она на гидроокиси алюминия.

Для иммунизации собак и кошек в Экспериментально-производственном предприятии по производству бактерийных и вирусных препаратов Института полиомиелита и вирусных энцефалитов им. М. П. Чумакова РАМН разработана антирабическая культуральная концентрированная очищенная инактивированная сухая вакцина, изготовленная из штамма Внуково-32, выращенного в культуре клеток почек сирийского хомяка и инактивированного ультрафиолетовыми лучами.

Для вакцинации собак и кошек на территории нашей страны используют зарубежные антирабические вакцины: Дефенсор-3 (Пфайзер, США); Nobivac Rabies (Intervet, Голландия); Rabisin (Merial, Франция). Данные препараты из пастеровских штаммов вируса бешенства, инактивированного бета-пропилактоном, обеспечивают формирование иммунитета после двукратной вакцинации в течение 3-5 лет.

Кроме антирабических моновакцин применяют комбинированные мультивалентные препараты против разных возбудителей инфекционных болезней, что ведет к расширению стратегий иммунопрофилактики и значительно упрощает календарь прививок. Данные вакцины используют для иммунизации собак и кошек. Так в антирабическую вакцину для собак включены антигены возбудителей чумы и гепатита собак, лептоспироза и парвовироза плотоядных, а в комбинированные антирабические вакцины для кошек - антигены вируса панлейкопении кошек, калицивируса и парвовируса кошачьих. Установлена высокая иммуногенная потенция вакцины против парвовирусного энтерита и чумы собак, содержащей инактивированный вирус бешенства, штамм Щелково-51.

С 1999 г. на территории России применяют отечественную вакцину против чумы плотоядных, парвовирусного энтерита, инфекционного гепатита, аденовироза, лептоспироза и бешенства собак БИОРАБИК. [1]

Следующим типом антирабических вакцин являются субъединичные препараты, которые безопасны (не содержат вируса) и свободны от балластных белков. Однако из-за низкой иммуногенной активности и высокой стоимости их использование ограничено.

Успехи в области клонирования и экспрессии генов привели к созданию рекомбинантных вакцин против бешенства, которые просты в изготовлении, устойчивы во внешней среде и индуцируют напряженный иммунитет. Применение рекомбинантного вируса исключает попадание во внешнюю среду потенциально опасного генома вакцинного вируса бешенства.

Наибольшее распространение рекомбинантные препараты получили при пероральной вакцинации диких плотоядных. Хотя использование антигенов разных серотипов вируса бешенства позволяет изготовлять мультивалентные вакцины для парентерального введения. Так, использование вектора, несущего участки гликопротеинов серотипов 1 и 5, позволило создавать активный иммунитет к этим серотипам вируса бешенства.

Рекомбинантные вакцины широко применяют во многих странах мира как экологически наиболее безопасные для борьбы с бешенством диких плотоядных.

Относительно новой вехой рабиологической вакцинологии является разработка ДНК-вакцин, представляющих собой плазмидную ДНК, в которую встроен ген гликопротеина вируса бешенства. Преимущества этих препаратов: стабильность, высокая степень очистки, отсутствие балластных белков и контаминации посторонними агентами и индуцирование у животных системного и местного иммунитета. Двукратная внутримышечная вакцинация собак плазмидной ДНК, экспрессирующей гликопротеин вируса бешенства, защищает животных от контрольного заражения вирулентным штаммом вируса бешенства.

Еще одним важным преимуществом ДНК-вакцины является возможность встраивания в ДНК плазмиды гликопротеинов нескольких лиссавирусов, что позволяет повысить степень защиты против нескольких серотипов вируса бешенства. Эффективность иммунизации животных ДНК-вакцинами очевидна, однако потребуется еще много усилий для практической реализации нового подхода к профилактике бешенства.

Таким образом, несмотря на различные типы, современные вакцины позволяют формировать напряженный иммунитет, даже при однократном введении препаратов (ДНК-вакцина, рекомбинантная и инактивированная вакцины) титр антител спустя 540 дней составляет не менее порогового уровня (0,5 МЕ/мл).

Одним из важнейших факторов иммунопрофилактики является способ инъецирования антигена, для этого на протяжении длительного времени использовали подкожный метод введения антирабических препаратов. Однако установлено, что после внутрикожной и подкожной иммунизации мышей и овец инактивированными вакцинами у животных формируются антирабические вируснейтрализующие антитела с практически идентичной активностью. Полученные данные подтвердили связь между вводимым антигеном и центральной нервной системой, которая проявлется усилением иммунного ответа при инъецировании антирабической вакцины в места, богатые нервными окончаниями.

В настоящее время проблемы иммунизации пушных животных сохраняются, поэтому актуально использование внутрикожного введения антигена с помощью безыгольного инъектора, которое позволит существенно уменьшить материальные затраты при высокой иммунологической эффективности.

Таким образом, в распоряжении ветеринарной практики имеются разные типы антирабических препаратов, обеспечивающие защиту животных от летальной инфекции, однако наибольшее распространение получили инактивированные вакцины. Они высокоэффективны, обладают экономически обоснованной простой технологией изготовления. Использование описанных препаратов и внутрикожное их применение способствует снижению напряженности эпизоотической ситуации по бешенству в Российской Федерации.

В России на сегодняшний день рынок антирабических вакцин велик, как отечественные, так и импортные вакцины прошли обязательную сертификацию и признаны эффективными и годными для применения в Российской Федерации.

Отечественные вакцины против бешенства для животных представлены фирмами:

Щелковский биокомбинат - вакцина "Рабикан" для всех видов животных

Ветзвероцентр - вакцина "Дивак" для собак

Нарвак - вакцина "Мультикан" для собак, вакцина "Астерион" для собак

Вакцины зарубежных производителей:

Intervet (Голландия) - вакцина Nobivac R

Merial (Франция) - вакцина Eurican, Hexadog

Pfiser (Канада) - вакцина Defensor

Все эти вакцины создают напряженный иммунитет в течение не менее одного года, прекрасно зарекомендовали себя за время их применения.

Прививать собак и кошек против бешенства - обязанность владельцев домашних животных по Закону (Закон "О ветеринарии", Ветеринарное Законодательство РФ).

7. ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ

Санитарные правила СП 3.1. 096-96

Ветеринарные правила ВП 13.3. 1103-96

Руководители животноводческих хозяйств, предприятий, учреждений, организаций и граждане-владельцы животных обязаны:

- соблюдать установленные местной администрацией правила содержания собак, кошек, пушных зверей и хищных животных;

- доставлять принадлежащих им собак и кошек в сроки, устанавливаемые местной администрацией по представлению главного государственного ветеринарного инспектора района (города), в ветеринарные лечебно-профилактические учреждения для осмотра, диагностических исследований и предохранительных прививок антирабической вакцины;

- регистрировать принадлежащих им собак в порядке, устанавливаемом местной администрацией;

- не допускать собак, не привитых против бешенства, в личные подворья, на фермы, в стада, отары и табуны;

- принимать меры к недопущению диких животных к стадам, отарам, табунам, животноводческим помещениям; с этой целью выпасать сельскохозяйственных животных и содержать их на фермах, откормочных площадках, в летних лагерях под постоянной охраной с использованием вакцинированных против бешенства собак;

- немедленно сообщать ветеринарному специалисту, обслуживающему хозяйство (населенный пункт), о подозрении на заболевание животных бешенством и случаях покуса сельскохозяйственных и домашних животных дикими хищниками, собаками или кошками, принимать необходимые меры к надежной изоляции подозрительных по заболеванию или покусанных животных.

Покусавшие людей или животных собаки, кошки и другие животные (кроме явно больных бешенством) подлежат немедленной доставке владельцем или специальной бригадой по отлову безнадзорных собак и кошек в ближайшее ветеринарное лечебное учреждение для осмотра и карантинирования под наблюдением специалистов в течение 10 дней.

В отдельных случаях, по разрешению ветеринарного лечебного учреждения, животное, покусавшее людей или животных, может быть оставлено у владельца, выдавшего письменное обязательство содержать это животное в изолированном помещении в течение 10 дней и представлять его для осмотра в сроки, указанные ветеринарным врачом, осуществляющим наблюдение.

Результаты наблюдения за карантинированным животным регистрируют в специальном журнале и в письменном виде сообщают учреждению, где прививают пострадавшего человека, и в центр санэпиднадзора по месту жительства пострадавшего.

По окончании срока карантинирования клинически здоровые животные после предварительной вакцинации могут быть возвращены владельцам - при условии их изолированного содержания в течение 30 дней. Животных, заболевших бешенством, уничтожают.

Правила содержания обязательно предусматривают, что служебные собаки вне территории хозяйств (предприятий, учреждений), которым они принадлежат, должны находиться на поводке. Без поводка и намордника разрешается содержать собак при стадах, отарах, табунах сельскохозяйственных животных, во время натаски и на охоте, на учебно-дрессировочных площадках, при оперативном использовании собак специальными организациями.

Собаки, находящиеся на улицах и в иных общественных местах без сопровождающего лица, и безнадзорные кошки подлежат отлову.

Продажа, покупка и вывоз собак за пределы области (края, республики) разрешается при наличии ветеринарного свидетельства с отметкой о вакцинации собаки против бешенства.

В целях своевременного выявления и профилактики распространения бешенства диких животных сотрудники органов лесного хозяйства, охраны природы, охотничьего хозяйства, заповедников и заказников обязаны:

- немедленно сообщать специалистам ветеринарной службы о случаях заболевания или необычном поведении диких животных (отсутствие страха перед человеком, неспровоцированное нападение на людей или животных);

- направлять в ветеринарные лаборатории для исследования на бешенство трупы диких хищников (лисиц, енотовидных собак, песцов, волков, корсаков, шакалов), обнаруженные в охотничьих угодьях, на территориях заповедников, заказников, в зеленых зонах крупных населенных пунктов;

- регулировать численность диких хищных животных, проводить отстрел бродячих собак и кошек, браконьерствующих в охотничьих угодьях;

- при проверке путевок и охотничьих билетов у охотников охотничья инспекция охраны природы и егерская служба обязаны проверять регистрационные удостоверения собак, свидетельствующие о прививке против бешенства; невакцинированных собак к охоте не допускают.

Во всех населенных пунктах Российской Федерации все собаки, независимо от их принадлежности, а в необходимых случаях и кошки подлежат обязательной профилактической иммунизации против бешенства с использованием принятых в практику антирабических вакцин в порядке и в сроки, предусмотренные наставлениями по их применению. К акту о проведении вакцинации обязательно прилагают опись иммунизированных собак с указанием адресов их владельцев. В регистрационных удостоверениях собак делают отметки о проведенных прививках.

В зонах стационарного неблагополучия по бешенству диких хищников проводят плановую профилактическую вакцинацию сельскохозяйственных животных (прежде всего - крупного рогатого скота), подвергающихся риску заражения. При наличии хозяйственных возможностей регулярно повторяют кампании оральной иммунизации диких хищников против бешенства.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на то, что в настоящее время хорошо известны основные механизмы распространения бешенства, имеются весьма надежные средства профилактики болезни и разработана стратегия борьбы с инфекцией, впереди еще много работы в интересах повышения эффективности защиты животных и человека от смертельно опасного заболевания.

Совершенно ясно, что пока не может быть и речи об искоренении инфекции бешенства, корни которого скрыты глубоко в природе. Многомиллионнолетняя эволюция вируса обеспечила широкие возможности для его приспособления к разнообразным условиям существования, широкое распространение инфекции в самых разнообразных условиях — от тропических лесов и саванны до гиперурбанизированных территорий Европы и США.

Вследствие этого основными направлениями защиты людей и животных являются контроль и регулирование эпизоотической ситуации, иммунизация животных и людей препаратами и использована методов все более надежных и безопасных.

**Список литературы**

1. Крупальник В.Л. Эпизоотологическая ситуация и эффективность проводимых мероприятий против бешенства в России. 2006.
2. Макаров В.В. Реальная эпизоотология бешенства. Вестник Российской академии сельскохозяйственных наук. 2002. 4.
3. Мовсеянц А.А. Современные проблемы бешенства. Ветеринарные и медицинские аспекты зооантропонозов. 2003.
4. Недосеков В.В. Современные вакцины против бешенства. Ветеринария. 2003. 8.
5. Грибенча С.В-//Вопросы вирусологии. 1988. 33, 4.
6. Заводских А.В. Видовая эволюция **бешенства** животных в Московской области Болезни диких животных / Всерос. науч.-исслед. ин-т ветеринар. вирусологии и микробиологии. -Покров, 2004. - С. 42-45
7. Недосеков В.В. ВНИИВВиМ Современные вакцины против **бешенства** животных Ветеринария, 2003; N 8. - С. 23-25
8. Макаров В.В.; Воробьев А.А. Актуальные проблемы **бешенства:** природная очаговость, методология исследований и контроля в центре России Журн.микробиологии,эпидемиологии и иммунобиологии, 2005; N 1. - С. 89-95
9. Эпизоотическая ситуация по **бешенству** в России (1991-2002 гг.). Сообщ.2. Эпизоотологические аспекты / Дудников С.А. Актуал.пробл.инфекц.патологии животных. -Владимир, 2003. - С. 108-112
10. Санитарные правила СП 3.1. 096-96
11. Ветеринарные правила ВП 13.3. 1103-96