

Цена 95 коп.

-45972-

45972

КЭ

М. К. ЮСКОВЕЦ, Р. В. ТУЗОВА

**БЕШЕНСТВО
СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ
ЖИВОТНЫХ
И МЕРЫ БОРЬБЫ С НИМ**

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО БССР
Минск 1954

1683

Действительный член Академии наук БССР
профессор М. К. ЮСКОВЕЦ
Кандидат ветеринарных наук
Р. В. ТУЗОВА

636.05
Ю 88

БЕШЕНСТВО
СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ
ЖИВОТНЫХ
И МЕРЫ БОРЬБЫ С НИМ

~~Укр. № 1683.~~
45972



ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО БССР
Редакция сельскохозяйственной литературы
Минск 1954

ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ О БЕШЕНСТВЕ

Бешенство — водобоязнь или гидрофобия (Lyssa, Rabies) — острое инфекционное заболевание, вызываемое нейротропным фильтрующимся вирусом, характеризующееся поражением центральной нервной системы и обычно заканчивающееся параличами и смертью.

Бешенством заболевают все виды домашних животных и птиц: крупный рогатый скот, овцы, козы, свиньи, лошади, ослы, мулы, верблюды, собаки, кошки, куры, голуби и гуси. Из диких животных бешенством болеют волки, лисицы, шакалы, гиены, обезьяны, олени, козули, антилопы, барсуки, куницы, лоси, а также крысы, мыши, зайцы, кролики, морские свинки и сурки. На севере песцы и другие полярные животные болеют особой формой бешенства, которое часто называют «дикованием». Не болеют бешенством холоднокровные: рыбы, лягушки, черепахи.

К бешенству восприимчив человек. Принято считать, что число людей, заболевших бешенством, находится в зависимости от количества заболевших бешенством животных.

В литературе описаны эпизоотии бешенства среди домашних и диких животных. Так, например, Шустиков (1949 г.) описывает эпизоотию бешенства крупного рогатого скота в Тамбовской области, которая продолжалась 11 месяцев.

Главными распространителями бешенства, по данным Дубровинского, в СССР являются собаки (88 процентов), кошки (6,7 процента), волки (0,2—0,8 процента). Все прочие животные не превышают 3,5—4,5 процента. Носителями вируса в природе являются дикие животные: волки, лисицы, шакалы, среди которых время от времени бывают эпизоотии бешенства.

Наибольшее количество заболеваний бешенством наблюдается в весенне-летний период, а сезонность болезни более резко выражена в городской, чем в сельской местности. При этом главными распространителями бешенства в городах являются, как правило, бродячие собаки.

В Советском Союзе благодаря плановому проведению ветеринарно-санитарных и санитарно-противоэпидемических мероприятий по борьбе с бешенством уменьшились эпизоотии этой болезни и резко снизились заболевания бешенством среди людей.

Однако бешенство пока что полностью не ликвидировано и время от времени появляется в тех или иных районах. Для успешного проведения мероприятий по ликвидации бешенства ветеринарные специалисты постоянно должны вести разъяснительную работу среди населения о профилактике и мерах борьбы против данного заболевания.

ИСТОЧНИК ЗАРАЖЕНИЯ БЕШЕНСТВОМ

Заболевание бешенством у животных и людей наступает после укусов или ослюнения бешеными животными. Основными источниками бешенства среди людей и животных являются собаки. По данным различных пастеровских станций, около 90 процентов всех укусов людей наносят собаки.

Самые опасные волчьи укусы. Волки наносят обширные и многочисленные раны, нередко с отрывом частей ткани. Смертность от укусов волков во много раз превышает смертность от укусов собак (в 20—30 и более раз).

Распространителями бешенства могут являться также крысы и мыши, которые часто наносят укусы людям ночью во время их сна, этим объясняется большой процент укусов в голову (33%). Описаны случаи заболевания крупного рогатого скота бешенством, распространителями которого были летучие мыши.

ВОЗБУДИТЕЛЬ БЕШЕНСТВА

В допастеровский период не были известны причины заболеваний бешенством. В народе распространялись различные суеверные объяснения и предположения о причинах бешенства животных и особенно собак, как глав-

ных распространителей болезни. Предполагали, что собаки «бесятся» от жары, голода, сильной жажды и т. д. Не было средств борьбы с заболеванием. Люди эмпирическим путем искали средств, с помощью которых можно было бы устранить или сколько-нибудь облегчить страдания в период болезни. Так, в литературе имеются данные о применении лекарственных трав (Ковалевский, 1869 г.), потогонных средств и даже использовании бани при температуре 57—63—70° для лечения бешенства (Александров, 1891 г.). Разумеется, что все эти средства не могли предупредить возникновения бешенства, не устраняли и не облегчали страданий в период болезни.

Открытие сущности заболевания бешенством принадлежит выдающемуся ученому Луи Пастеру. Необходимо отметить, что Пастеру удалось изыскать средства борьбы с этим заболеванием раньше, чем был установлен возбудитель бешенства. Пастер высказал предположение, что возбудитель этой болезни относится к невидимому, очень малому по размеру инфекционному началу.

Толчком к определению возбудителя заболевания бешенством послужило величайшее открытие русского ученого — профессора-ботаника Д. И. Ивановского. Дмитрий Иванович Ивановский в 1892 году на заседании Академии наук в Петербурге сделал сообщение об открытии им безлетного агента, невидимого с помощью лучших микроскопов. Он доказал, что мозаичная болезнь табака вызывается фильтрующимся вирусом. Только после открытия, сделанного Ивановским, исследователи, изучавшие бешенство, нашли, что возбудитель и этого заболевания относится к числу фильтрующихся вирусов. В 1927 г. на Международной конференции ученых в Париже было окончательно признано, что заболевание бешенством вызывается фильтрующимся вирусом. Установлено также, что вирус бешенства обладает способностью поражать нервную ткань и распространяться по ней в организме, т. е. является нейротропным.

В 1903—1904 г. Ремленже (Remlenger) доказал фильтруемость вируса бешенства через свечи Беркефельда. Глазман, Соловьева, Предтеченская (1929 г.) указывали, что возбудитель бешенства, хотя и фильтруется через свечи Шамберлана L₁, L₂, L₃, L₅, но прохождение его через фильтры весьма непостоянно.

Туревич Е. И. и Туревич С. Т. указывают, что вопреки имеющимся в литературе данным фиксированный вирус бешенства весьма легко фильтруется через свечи Беркефельда V, N, W, а также через свечи Шамберлана L₃. Однако Ворониной и Чешкову не удалось профильтровать вирус бешенства через свечи Беркефельда N.

Туревич Е. И. и Туревич С. Т. указывают, что расхождения, наблюдающиеся в результатах различных исследований, проводивших фильтрацию вируса, зависят от методики приготовления мозговой взвеси: тщательности размельчения, а также от использования физиологического раствора для приготовления взвеси, так как последний повышает адсорбцию вируса на стенках свечи и тем самым снижает его фильтруемость. Во избежание неудач при фильтрации рекомендуется помимо тщательного измельчения предварительно освободить взвесь от крупных частиц, которые обычно закупоривают поры фильтра. Для лучшего измельчения материал растирают с песком, стеклом, кварцем. Хорошей жидкостью, на которой готовится эмульсия, является гормональный бульон рН 7,2—7,6. Фильтрацию не рекомендуется продолжать больше 30 минут, так как при длительном фильтровании происходит засаривание пор свечи и обеднение вирусом последних порций фильтрата. Очень густая эмульсия вызывает заклеивание пор фильтра, а обильно разведенная бульоном, относительно бедная вирусом, может дать неактивные фильтраты.

Воронина и Чешков (1936 г.), изучая потерю вируса при фильтрации, получили данные, показывающие, что фильтрат оказывается слабее эмульсии в десять раз. Титр активности фильтруемой эмульсии зависит от степени ее дисперсности и от взятых участков мозга, если для приготовления эмульсии берется не весь мозг животного.

При фильтрации мозговой эмульсии через фильтр проходит только та часть вируса, которая освобождена от ткани. Большая же часть его, будучи весьма прочно связана с мозговым веществом, остается на фильтре. Этим объясняется нередко наблюдавшееся удлинение инкубационного периода болезни при заражении животных фильтратом.

Приготовление эмульсии мозга на растворе едкого натрия рН 7,4—7,6 дает возможность получить наиболее диспергированную эмульсию.

Путем фильтрования определено, что размеры вируса бешенства достигают пределов от 100 до 225 миллимикрон.

Левадити (Levaditi, 1938 г.) указывал, что разницы в фильтруемости фиксированного и уличного вируса нет, в обоих случаях размеры вирусных частиц достигают 150—225 миллимикрон.

Туревич Е. И. и Туревич С. Т. считают, что размеры фиксированного вируса бешенства определяются величиной менее 100 миллимикрон.

По данным исследователей, большинство бактерий имеют отрицательный электрический заряд. Из фильтрующихся вирусов в этом отношении изучены: вирус ящура, вирус уличного бешенства, фиксированный вирус и другие. Вирус ящура при рН до 8,0 заряжен положительно (Olitsky и Voëz). Вирус уличного бешенства (Nicolau) при рН от 5,8 до 7,4 заряжен отрицательно. Фиксированный вирус при рН 6,0—9,3 направляется к положительному полюсу.

В чистом виде вирус бешенства пока не удавалось получить, так как вирусы не растут на обычных питательных средах, на которых культивируют микробов.

Правда, в настоящее время предложен ряд методов по выращиванию вирусов. В частности для культивирования вируса бешенства предложена среда, состоящая из мозговой ткани мышинных эмбрионов, раствора Тироды и сыворотки обезьян. Рядом исследователей доказана возможность замены сыворотки обезьян сывороткой кроликов в уменьшенном количестве.

Имелись попытки культивирования вируса на хорион-аллантаоисе эмбрионов цыплят. При этом было отмечено, что после заражения в хорион-аллантаоис вирус с большим постоянством обнаруживается в мозге эмбрионов при полном отсутствии его в оболочках. Присутствие вируса не отражается на жизнеспособности зародышей, которые продолжают развиваться вполне нормально, хотя впоследствии в мозге вылупившихся цыплят, оставшихся внешне здоровыми, обнаруживается вирус.

За последние годы начали культивировать вирус бешенства на эмбрионе собак (Tierkel, 1953 г.).

Проводились опыты по выращиванию вируса бешенства на дрожжевых средах с использованием следующей методики. Продолговатый мозг павшего от эксперимен-

тального бешенства кролика тщательно растирается в ступке со стерильным физиологическим раствором в отношении 1 : 20. В пробирку с 10 миллилитрами бульона засеивается пеглей чистая культура дрожжей и оставляется на 20 минут при комнатной температуре. К дрожжевой культуре прибавляется затем стерильной пипеткой 0,1 миллилитра мозговой эмульсии из продолговатого мозга, и смесь выдерживается в течение 3-х суток в термостате при температуре + 37°. Пересевы производятся через каждые 3 дня до 16-й генерации.

Для контроля вирус засеивают на 10 миллилитрах бульона без дрожжей. Одним кроликам вводится субдурально по 0,2 миллилитра дрожжевой культуры с вирусом, другим — дрожжевая культура без вируса.

Контрольные кролики, которым вводились субдурально отдельно дрожжи и дрожжи в смеси с нормальным мозгом, остаются живы; при вскрытии у этих кроликов никаких изменений со стороны внутренних органов не наблюдается.

Кролики, которые субдурально заражались дрожжами с вирусом бешенства до 11-й генерации, погибали на вторые сутки при явлениях паралича.

Исследователи (Изаболинский, Левцов, Горняк) производили также посева из 3-дневной бульонной дрожжевой культуры вируса бешенства на чашки с агаром до получения 4-й генерации. Культура дрожжей смывалась стерильным физиологическим раствором, и полученной эмульсией субдурально заражались кролики. При этом из 7 кроликов, которые были привиты 1, 2, 3, 4-й генерациями дрожжевого вируса бешенства на агаре, 4 кролика погибли на вторые сутки, 3 заболели на вторые сутки и погибли на пятые-шестые сутки.

Авторы делают вывод, что вирус бешенства, адсорбируясь дрожжами, сохраняет свои свойства и на агаровой среде до 4-й генерации. Вирус бешенства в результате симбиоза с дрожжами изменяет свои биологические свойства в направлении усиления вирулентности по сравнению с исходным вирусом, от которого кролики заболевают на пятые и погибают лишь на шестые-седьмые сутки. Культура дрожжевого вируса сохраняется при комнатной температуре в течение 3—4 месяцев.

Розенгольц (1934 г.) получил симбиотические культуры вируса бешенства в бульонных разводках микрококка и кефирных дрожжей в 10—20 генерациях.

Семи-двадцатидневные симбиотические культуры фиксированного вируса с микрококком вводились кроликам, морским свинкам и мышам. Большая часть субдурально зараженных кроликов погибла спустя 25—30—60 дней, хотя некоторые погибли на третьи сутки. Два кролика, зараженные 5-й генерацией дрожжевой культуры фиксированного вируса, пали через 25—30 дней с явлениями параличей. В 2 случаях у пассажных кроликов автор обнаружил образования, сходные, по его мнению, с тельцами Негри.

Виноградова А. С. (1936 г.) культивировала фиксированный вирус бешенства на курином зародыше и в симбиозе с дрожжами, и при обоих методах культивирования получены отрицательные результаты.

Также отрицательные результаты получил Вальдекер, который производил культивирование вируса бешенства в симбиозе с непатогенными микробами на яичной питательной среде, на хорион-аллантоисе куриного зародыша, в переживающей эмбриональной ткани, на китайской яичной среде Ли-Ян-По.

УСТОЙЧИВОСТЬ ВИРУСА БЕШЕНСТВА

Поскольку затруднено получение чистых культур вируса бешенства, то изучение его свойств производится на мозговой ткани, содержащей вирус.

Вирус бешенства длительно сохраняется при низких температурах. Так, например, температура жидкого воздуха (—190°) в течение 3 месяцев не ослабляет вирус. В зимних условиях вирус долго сохраняется в трупах павших животных.

В фильтрах вирусы более чувствительны, чем в эмульсиях, к периодическому замораживанию и оттаиванию и к повышенным температурам. Эта нестойкость объясняется ослаблением защитного действия коллоидов. Установлено, что рН среды 6,8—7,0 является наилучшей для хранения вируса.

Наблюдения Ворониной и Чешкова показывают, что при реакции рН—8,1 вирус выживает не только в эмуль-

сии, но и в фильтрате, где защитное влияние белков ослаблено.

Сулова изучала действие повторного замораживания и оттаивания на фиксированный вирус. По ее данным, 10-кратное повторное замораживание при температуре от -3° до -16° и оттаивание при температуре $+19^{\circ}$ — $+20^{\circ}$ не ослабляют вирулентности фиксированного вируса. Так, например, кролики, зараженные фильтратом мозговой эмульсии (фиксированный вирус), предварительно подвергнутой 4—6—8—10-кратному замораживанию и оттаиванию при вышеуказанных температурах, погибали в обычные сроки.

Высокие температуры, наоборот, быстро ослабляют и убивают вирус бешенства. Так, по методу Пастера, 15-дневное высушивание спинного мозга кролика, содержащего вирус бешенства, в банке над едким калием при температуре $+23^{\circ}$ приводило к полному обезвреживанию.

Температура в $+45^{\circ}$ инактивирует вирус за 24 часа

»	»	$+50^{\circ}$	»	»	»	1 час
»	»	$+52-58^{\circ}$	»	»	»	30 мин.
»	»	$+60^{\circ}$	»	»	»	5 »
»	»	$+80^{\circ}$	»	»	»	2 »

Кипячение мгновенно убивает вирус. Солнечный свет действует медленно на вирус. Прямые солнечные лучи в течение 2 часов не убивают вирус. Гниение еще медленнее действует на вирус, о чем свидетельствуют имеющиеся в литературе подтверждающие данные о том, что в мозге животных, павших от бешенства и закопанных в землю, спустя 2 месяца обнаруживается вирус, которым можно вызывать заболевание животных.

Из химических веществ губительное действие на вирус (в течение 5 минут) оказывают формалин в 1-процентном растворе и 60-градусный спирт. Сулема в растворе 1 : 1 000 убивает вирус через 2 часа, 5-процентный раствор карболовой кислоты — через 5—10 минут, в глицерине вирус теряет свои свойства в течение 10—14 дней.

Одним из основных моментов, обуславливающих консервирующее действие глицерина, является то, что глицерин задерживает аутолиз тканей и тем самым создает благоприятные условия для сохранения вируса.

Для сохранения вируса бешенства часто прибегают к консервированию тканей путем сушки. Этот метод основан на том, что быстрое замораживание и высушивание приостанавливает все внутриклеточные ферментативные процессы, вызывающие аутолиз. С помощью сушки удается сохранить без изменения химический состав протоплазмы тканевых клеток и тем самым затормозить течение всех возможных химических реакций. Благодаря сохранению без изменения химического состава протоплазмы клеток удается сохранить и находящийся в ней вирус.

Воронина и Чешков использовали метод высушивания препаратов вируса бешенства с целью изучения его природы.

Метод сушки препаратов заключался в следующем. Мозг, взятый для сушки, замораживали в смеси соли и льда (-18°), растирали и размазывали тонким слоем в стерильных чашках Петри, которые затем ставили в эксикатор в относительно разреженное пространство над серной кислотой. Сушка мозга производилась при температуре от $+6$ до $+10^{\circ}$. Полученный сухой порошок сохраняли в запаянных пробирках или банках с притертыми пробками в разреженном воздухе над серной кислотой. При таком способе сушки мозг теряет 78—75 процентов влаги и получается от 22 до 25 процентов сухого вещества.

Сухой мозг удалось сохранить вирулентным больше года и получить заражение бешенством мышей и кроликов при внутричерепном введении вируса с инкубацией и течением заболевания, почти не отличающимися от таковых при заражении свежим, несухим мозгом. Пассажи от зараженных сухим вирусом и погибших мышей давали всегда положительные результаты, т. е. типичную картину бешенства.

Сухой вирус бешенства выдерживает нагревание при 60° в течение 30 минут даже в присутствии кислорода воздуха, не теряя при этом своей вирулентности. Повышение температуры до 80° в течение 30 минут ведет к гибели вируса. В то же время вирус бешенства в невысушенном виде, по данным Ушакова, при нагревании до 50° — 60° погибает в течение 15 минут.

Потеря активности вируса, повидимому, тесно связана с коагуляцией белка, так как известно, что чем меньше

содержится в нем воды, тем при более высокой температуре наступает коагуляция.

Имеются сообщения, что фиксированный вирус лучше, чем в глицерине, сохраняется в 0,5-процентном фенолизированном физиологическом растворе. При хранении вируса в физиологическом растворе он быстро теряет свою активность.

Лучшей средой для сохранения вируса бешенства является раствор Тироды с сывороткой.

Желудочный сок разрушает вирус в несколько часов (4,5—5), а желчь — в несколько минут; лимонная кислота (сок лимона) уничтожает вирус через 2—3 минуты.

Левин и др. (1937, 1940 гг.) показали, что ультрафиолетовые лучи (длина волны около 2537 А) весьма быстро инактивируют фиксированный вирус, выращенный в эксплантатах, но при этом сохраняется его иммуногенность. Попытка воздействовать ультрафиолетовыми лучами на вирус бешенства в мозговых эмульсиях приводила к гибели вируса и потере его иммуногенности. Лучи рентгена даже после часового воздействия не изменяют силы вируса. Давление в 200—250 атмосфер разрушает вирус бешенства.

ПУТИ ВНЕДРЕНИЯ И РАСПРОСТРАНЕНИЯ ВИРУСА БЕШЕНСТВА В ОРГАНИЗМЕ

Так называемыми «входными воротами» для вируса в организм человека и животного при укусе является кожа и слизистая оболочка. Возможно заражение бешенством и без укусов, когда слюна больного бешенством животного попадает на слизистую оболочку глаз, носа, губ, на кожу рук и пр. при наличии на них ссадин и царапин. Заражение может произойти, когда позволяют собакам лизать руки, гладят их шерсть, берут в руки ослоненные ими предметы. Такой путь проникновения вируса бешенства чаще наблюдается, когда собака уже больна, но клинические признаки болезни у нее еще не проявляются, и с нею продолжают обращаться как со здоровой. У таких собак вирус бешенства в слюне может быть за 10—14 дней до проявления признаков болезни. Слюна больных собак (по данным Ферми) может быть заразной, содержит достаточно активного вируса в разведении 1 : 3 000 — 1 : 8 000, а вещество мозга является заразительным в разведении 1 : 50 000 — 1 : 70 000.

Как уже отмечено, вирус бешенства является нейротропным. В окончания периферических нервов вирус проникает через лимфатические пространства вокруг сосудов и нервов, а в глубине нервной ткани — через само нервное волокно и движется по нервным волокнам к центральной нервной системе.

В 1887 г. установлено (Пастер, Гамалея), что участки периферических нервов, идущих от места заражения, — инфекционны. Нервная теория о распространении вируса бешенства доказывает, что восприятие вируса нервными окончаниями является начальным этапом в патогенезе бешенства. Для возникновения бешенства необходимо проникновение вируса в центральную нервную систему. Животные, у которых перерезывался выше места заражения нерв, не заболели бешенством.

Известно, что мышцы гораздо больше имеют нервных окончаний, чем подкожная клетчатка, поэтому прививка уличного вируса непосредственно в мышцы дает больший процент положительных результатов, чем инъекция его под кожу.

Вирус бешенства может продвигаться по нервным путям как в центростремительном, так и центростремительном направлениях.

Установлено (Пигалев И. А., 1939 г.), что на условия развития вируса бешенства в центральной нервной системе оказывает влияние раздражение, идущее с периферии. Так, при механической или химической травме седлищного нерва у кроликов исследователю удавалось изменить состояние полушарий мозга. При этом под действием импульсов, идущих с периферии к центральной нервной системе, происходила перестройка в соответствующем полушарии мозга, что создает разные условия для развития вируса. Так, эмульсия из коры полушария, одноименного со стороной раздражения, вызывала при заражении кроликов заболевание в обычные сроки. Эмульсия из полушария, противоположного со стороной раздражения, хотя и может содержать вирус бешенства, но уже другого качества. При заражении кроликов этой эмульсией последние либо совсем не заболели либо заболели наступало после длительной инкубации, т. е. вместо 4 дней через 6—10 дней. Следовательно, условия

развития вируса бешенства в обоих полушариях были различны.

В передвижении вируса велика роль спинномозговой жидкости. Так, при извлечении ее у экспериментальных животных и одновременном введении вируса проявление заболевания запаздывает.

Опытами на кроликах и собаках (Чешков, 1927 г.) установлено, что при предварительном выкачивании спинномозговой жидкости и последующем их заражении удлиняется срок инкубационного периода до 12—24 часов. Повторные выкачивания после заражения мало влияют на срок инкубационного периода. Как видно, решающее значение имеет только первое извлечение спинномозговой жидкости, произведенное перед заражением.

Рабический яд, будучи введен в субдуральное пространство, после возможно полного выкачивания спинномозговой жидкости некоторое время остается на месте своего первоначального попадания. Вновь накапливающаяся цереброспинальная жидкость разносит его от места введения по различным участкам мозга. Видимо, спинномозговая жидкость является разносчиком болезнетворного начала в мозге.

Не исключена также возможность передвижения вируса с периферии с током крови и лимфы. Однако подавляющее большинство авторов отрицает роль лимфогематогенного пути в патогенезе бешенства.

В крови больных животных вирус обнаруживается весьма редко и лишь в самых ничтожных количествах.

Фиксированный вирус распространяется по нервам, причем не только по соединительно-тканым щелям нервного ствола, но, главным образом, по осевым цилиндрам. Фиксированный вирус проникает в нерв гораздо легче в области его периферических окончаний.

При иммунизации укушенного вакциной фиксированного вируса происходит иммунобиологическая перестройка, вследствие чего создается иммунитет организма. При этом становится более устойчивой периферическая нервная система, которая не допускает попадания в центральную нервную систему уличного вируса.

По данным ряда исследователей, фиксированный вирус при иммунизации никогда не достигает центральной нервной системы и не обнаруживается там при самом

тщательном изучении. Вирус уличного бешенства достигает центральной нервной системы и фиксируется в нервных клетках продолговатого мозга, аммоновых рогов, мозжечка, коры мозга и в спинном мозге.

При заболевании уличный вирус бешенства вызывает расстройство углеводного обмена. Так, с 3—4 дня после эндоневрального заражения им наступает гипергликемия (увеличение количества сахара в крови) и гипергликозахия (увеличение количества сахара в спинномозговой жидкости), которые сохраняются до момента гибели животного. Гораздо реже имеет место гипогликемия и гипогликозахия. Содержание молочной кислоты в крови в большинстве случаев прогрессивно нарастает вплоть до дня гибели животного. Характерное повышение сахара в крови и ликворе имеет место лишь на 5—6-й день после заражения и в предсмертной стадии заболевания. При этом нарастание глюкозы выражено больше в ликворе, чем в артериальной и венозной крови.

Гипо-гипергликемия и гипо-гипергликозахия наступают вследствие, очевидно, поражения промежуточного мозга и воздействия вируса бешенства на подкорковые вегетативные эндокринные центры.

В слюнных железах и слюне, слезных, поджелудочной и молочной железах, в молоке, селезенке, надпочечниках и почках больных бешенством животных вирус обнаруживается с более или менее выраженным постоянством.

В протоплазме нервных клеток участков пораженного мозга образуются специфические образования, так называемые «тельца Негри» (по фамилии ученого, впервые открывшего их в нервных клетках в 1903 г.), которые встречаются только при бешенстве. Эти тельца имеют круглую или овальную, реже грушевидную форму длиной от 1 до 27 микрон, шириной 5—6,5 микрона. Количество телец Негри в нервной клетке бывает от 1 до 4—6. Тельца Негри окрашиваются эозином, но они неоднородные. Внутри телец Негри различают большие и малые гранулы. Большие гранулы не преломляют свет, располагаются по большей части центрально в количестве 1—3. Малые гранулы преломляют свет, располагаются часто концентрически в количестве 20—30.

Каждое тельце окружено светлым ободком, четко выделяющимся при хорошей окраске препарата.

Сам Негри рассматривал эти тельца как возбудителей бешенства и относил их к образованиям протозойного характера.

В настоящее время нет единого мнения о природе телец Негри.

Одни исследователи утверждали, что тельца Негри есть результат реакции нервной клетки на вирус бешенства. Другие исследователи рассматривают тельца Негри как внутриклеточное скопление элементарных телец вируса бешенства, окруженных защитной капсулой — реактивными продуктами нервной клетки.



Рис. 1. Тельца Негри у крупного рогатого скота.
Окраска по Штуцеру.

Тельца Негри имеют диагностическое значение при бешенстве. Они обнаруживаются в аммоновых рогах, в коре головного мозга, продолговатом и спинном мозге, в клетках Пуркиньи. Однако при так называемом «диковании» (особая форма бешенства животных в Заполярье) тельца Негри отсутствуют в мозге. Эта одна из черт, по которым вирус «дикования» отличается от уличного вируса бешенства.

Наряду с этим установлено (Туревич Е. И., Тебяки-

на А. Е.), что вирус «дикования» имеет тождественные свойства с фиксированным вирусом. Методом перекрестной иммунизации авторам удалось определить иммунологическое тождество обоих вирусов.

По данным Адуцкевича В. А. (1951 г.) и других авторов, отсутствие телец Негри в аммоновых рогах не исключает бешенства. Установлено, что у 5—10 процентов собак, 25 процентов лошадей, 36 процентов крупного рогатого скота, 48 процентов свиней и 50 процентов вынужденно убитых животных при явном бешенстве телец Негри в аммоновых рогах не обнаруживаются.

Адуцкевичу удавалось установить наличие телец Негри в мозжечке или продолговатом мозге при отсутствии таковых в аммоновых рогах, а у экспериментально-зараженных мышей — в окружности третьего желудочка, в глубоких частях коры, причем не только к концу болезни, но и в предклинический период заболевания — на 3—5-й день после заражения.

Автор указывает, что на образование телец Негри качественно и количественно могут влиять вид, породность и индивидуальность животного.

Автор доказывает преимущество одновременного исследования аммоновых рогов, мозжечка и продолговатого мозга перед исследованием только аммоновых рогов.

ИНКУБАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

Длительность инкубационного периода бешенства зависит от количества попавшего в организм вируса, его патогенной силы, от вида животного, нанесшего укус, места укуса, от глубины, обширности ранений и от степени насыщенности поврежденных тканей нервными окончаниями.

Известно, что вирулентность вируса уличного бешенства колеблется в широких пределах не только у различных видов животных, но даже у одного и того же вида.

Посредством наблюдений и экспериментов, проведенных рядом исследователей, доказано, что слюна бешеных собак, волков и кошек обладает большей вирулентностью, нежели слюна человека, лошадей и рогатого скота.

Наряду с этим установлено, что чем ближе к центральной нервной системе были нанесены укусы больными

бешенством животными, тем короче срок инкубационного периода.

При экспериментальном заражении животных интрамускулярно инкубационный период колеблется между 11—50 днями, а при субдуральном заражении заболевание наступает уже на 10—15-й день. Ушаков, Глузман и др. в своих опытах наблюдали сокращение инкубационного периода при уличном бешенстве до 6—7 и даже до 4 и менее дней.

Сроки инкубационного периода у разных видов животных при спонтанном их заражении колеблются в следующих пределах: 83 процента собак заболевают на 14—60-й день, 75 процентов лошадей и рогатого скота и 86 процентов свиней — на 15—60-й день.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ЗАБОЛЕВАНИЯ БЕШЕНСТВОМ У РАЗНЫХ ВИДОВ ЖИВОТНЫХ

Клиническая картина бешенства у собак. По частоте случаев заболевания бешенством среди других видов животных собаки стоят на первом месте (до 90%). У больных бешенством собак вслед за инкубационным периодом, который обычно длится от 14 дней до 2 месяцев, наступает клиническое проявление заболевания. В литературе есть указания относительно более длительного срока инкубационного периода, т. е. от 4—5 месяцев до 1 года.

Течение бешенства у собак наблюдается в двух формах: буйная и тихая. По мнению Пастера, буйная форма бешенства связана с преимущественным поражением головного, а тихая — спинного мозга.

Буйная форма бешенства протекает в трех стадиях:

1) начальная стадия заболевания (st. prodromicum s. melancholicum);

2) стадия возбуждения (st. irritationis s. excitationis, s. acmes);

3) паралитическая стадия (st. paralyseos s. depressionis).

В первой стадии заболевания изменяется поведение собаки. Собака, прежде ласковая к хозяину, начинает прятаться от него, забивается в темные места, на зов хозяина вылезает неохотно, или, наоборот, у собаки отмечается излишняя ласковость в поведении. Она беспре-

ривно ласкается к хозяину, радостно подпрыгивая, старается лизнуть в лицо. В некоторых случаях собака становится беспокойной, беспричинно лает, щелкает зубами, как бы ловя мух.

Иногда на месте бывшего укуса возникает зуд, вследствие чего собака в этих местах разгрызает кожу и мягкие ткани своего тела.

Зрачки глаз расширяются. Дыхание становится затрудненным. В начале заболевания собака охотно поедает пищу, но в дальнейшем аппетит становится прихотливым или извращенным. Бешеная собака проглатывает различные несъедобные предметы: тряпки, камни, палки, землю и т. д.

Далее развиваются судороги глотки. При прикосновении к пище, воде у бешеной собаки появляются судорожные движения, рвота; она избегает пить воду и не принимает пищу. В связи с расстройством акта глотания у собаки появляется слюнотечение, которое постепенно усиливается. Длительность первой стадии 1,5—2 дня.

Во второй стадии у бешеной собаки появляется стремление убежать из дома. Она пытается сорваться с привязи, безудержно бежит, по пути набрасывается без лая на собак и других животных, человека и предметы, которые встречаются на пути. В припадке бешенства собака теряет ощущение боли, и, если в этот момент дать собаке накаленную докрасна железную палку или горящую головешку, она яростно схватит их, не опасаясь боли.

В стадии возбуждения у собаки наблюдается сильное раздражение, начинаются приступы судорог и параличей. Вследствие паралича голосовых связок лай становится хриплым и сопровождается протяжным воем.

Несмотря на отказ от воды и пищи вследствие паралича глотки, у бешеной собаки не наблюдается резкой водобоязни, как это бывает у человека. Бешеная собака, убегая из дома, может переходить вброд встречающиеся на ее пути водоемы, переплывать реки, но отсутствие водобоязни у подозрительных в заболевании бешенством собак не является доказательством того, что собака здорова.

Дрессированные больные бешенством собаки иногда до наступления смерти подчиняются приказам хозяина.

В стадии возбуждения у бешеной собаки наблюдается повышенная температура и повышенное содержание сахара в моче (глюкозурия). Продолжительность стадии возбуждения 3—4 дня, после чего наступает третья паралитическая стадия. В этой стадии состояние возбуждения у бешеной собаки сменяется параличом нижней челюсти, глотки, гортани, голосовых связок, глазных мышц, вследствие чего у собаки наблюдается афония, выраженное



Рис. 2. Бешеная собака. Паралич нижней челюсти.

косоглазие, отвисает нижняя челюсть, изо рта выпадает язык и непроизвольно вытекает большое количество слюны.

Последовательно у бешеной собаки развивается паралич туловища, конечностей, хвоста. Вследствие паралича прямой кишки наблюдается запор. Собака волочит задние конечности по земле, потом ослабевают и передние конечности, собака в изнеможении падает и погибает.

Смерть наступает на 5—8-й и редко на 10-й день с момента заболевания.

При тихой (паралитической) форме бешенства у собак наряду с депрессией рано развиваются парезы и параличи. Течение болезни быстрое, животное гибнет на 2—4-й день. Прежде всего развивается паралич задних конечностей, нижней челюсти, глотки, собака не может глотать и похожа на подавившуюся. Люди, не знающие течения бешенства у собак, считают, что собака подавилась костью, стремятся ей помочь и тем самым подвергают себя опасности заражения бешенством.

Тихая форма бешенства у собак протекает почти незаметно.

Поведение собак спокойное. Они не реагируют на раздражения и не проявляют агрессивности и буйства, поэтому эта форма является наиболее опасной для окружающих и особенно для детей, которые любят играть с собаками и ухаживать за ними.

Имеются сведения в литературе о перемежающейся форме течения бешенства, когда после первых припадков заболевания наступает улучшение, а затем животное через 3—4 недели вторично заболевает и гибнет.

Многими исследователями установлено, что бешенство нередко протекает при явлениях острого гастроэнтерита — поносах, рвоте, кроваво-слизистых испражнениях, болезненности в области живота, при отсутствии агрессивности (абортивная форма течения бешенства). Выздоровление собак при бешенстве — явление чрезвычайно редкое, и оно отмечается лишь при abortивном течении заболевания.

У диких животных: волков, лисиц, барсуков бешенство протекает почти так же, как и у собак. У волков и лисиц бешенство характерно тем, что они совершенно безбоязненны, даже днем забегают в населенные пункты, бросаются на людей и животных, наносят им тяжелые ранения в голову, лицо, руки и пр. Такие укусы очень опасны. Нередко у диких животных наблюдается буйная форма. У них так же, как и у собак, при заболевании бешенством поражается центральная нервная система и признаки болезни выражаются в сильном возбуждении с потерей сознания. Заканчивается заболевание параличами и смертью.

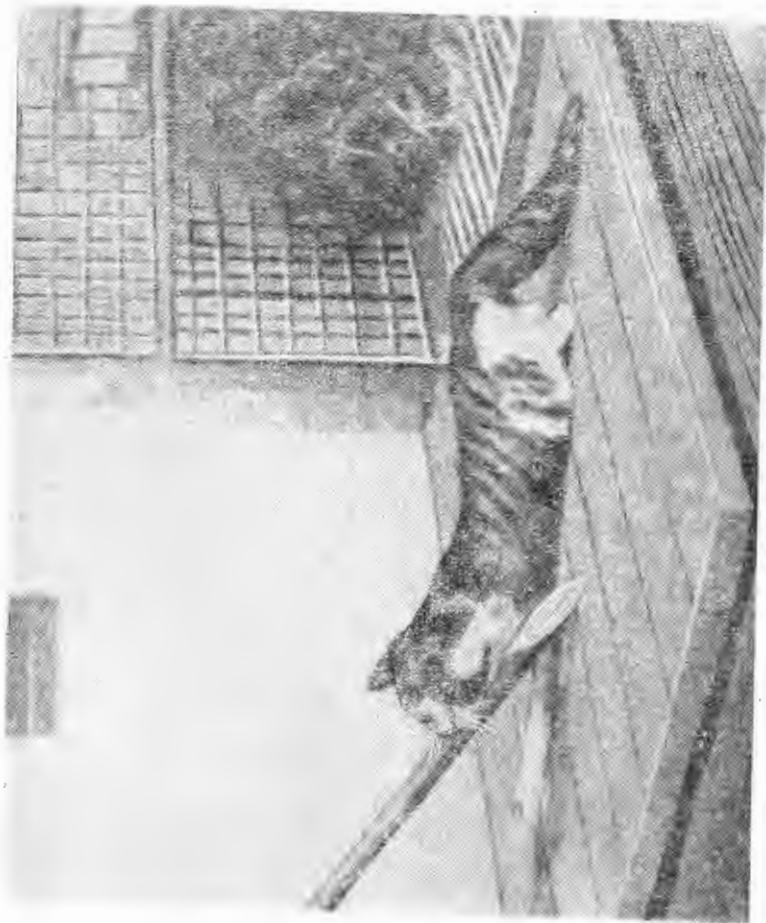


Рис. 3. Бешеная кошка. Паралич огов.

Опасность распространения бешенства лисицами бывает слишком велика. Достаточно сказать, что в марте 1947 года в Тульской области были вынуждены вынести решение «по ликвидации очагов бешенства лисиц».

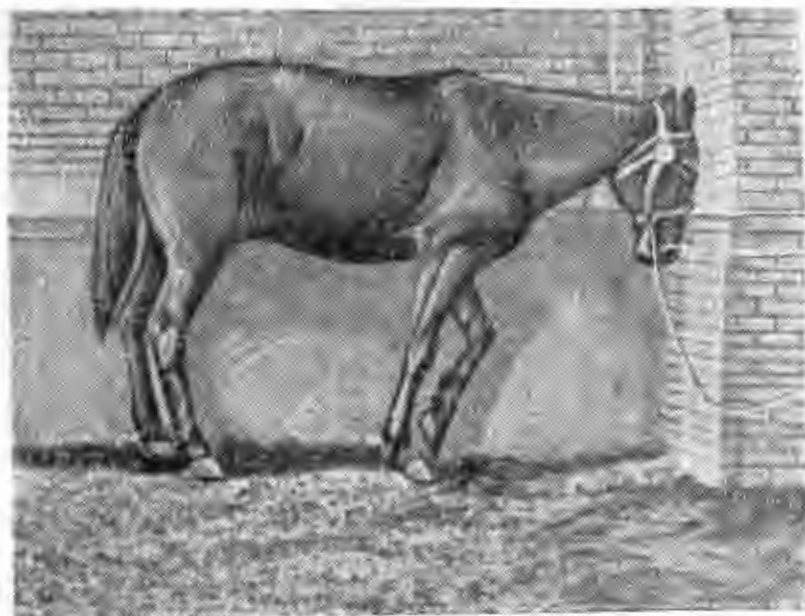
Клиническая картина бешенства у кошек. Заболевание бешенством кошек протекает аналогично бешенству у собак. Бешеные кошки забираются в темные углы, аппетит у них исчезает, или они поедают несъедобные предметы, наблюдается слюнотечение. В состоянии раздражения кошки непрерывно мяукают, бросаются на людей и животных, при этом наносят им повреждения когтями и зубами. Чаще кошки бросаются в лицо, но иногда нападают сзади. С развитием болезни появляются параличи глотки, гортани, нижней челюсти, голос становится слабым, хриплым, наблюдается у них водобоязнь, так, например, обливание больных бешенством кошек водой вызывает у них припадок судорог. Кошки убегают из дома, нападают сами на собак, теряя страх перед ними. Длительность болезни не превышает 2—4 дней.

Клиническая картина бешенства у крупного рогатого скота. Заболевание происходит от укусов собак, реже от укусов других больных бешенством животных. Ранения чаще наблюдаются в области головы, губ, носового зеркала, конечностей. Инкубационный период колеблется в пределах от 4—8 недель до 23—28 месяцев. Крупный рогатый скот заболевает бешенством чаще в буйной форме. Больное животное бьет об окружающие его предметы ногами, рогами, ломая последние. Стремление к укусам не отмечается, но если подходит человек, собака или какое-либо другое животное, то проявляются признаки агрессии. Животное в припадке буйства становится на дыбы, стремится сорваться с привязи, ломает перегородки стойла. Иногда наблюдается зуд на местах бывших укусов. У животных при мычании голос изменяется. Отмечается запор, колики, метеоризм, повышение полового возбуждения. При бешенстве у крупного рогатого скота аппетит понижен, развивается сильное слюнотечение. Животное быстро худеет, слабеет, молоко исчезает, развивается паралич задних конечностей, и на 4—6-е сутки наступает смерть.

Клиническая картина бешенства у лошадей. Инкубационный период бешенства у лошадей продолжается от 4—12 недель до 6—8 месяцев. У больных лошадей на-



Р и с. 4. Бешеная лошадь. Стремление вперед.



Р и с. 5. Бешеная лошадь. Депрессивная форма. Упирается в стенку.

блюдается повышенная рефлексорная возбудимость. В начале болезни замечается пугливость, беспокойство, ржание, рытье и удары о землю копытами. Места укусов лошадей сильно расчесывают. Больная бешенством лошадь стремится напасть на людей и собак, чтобы их покусать или ударить. Больная лошадь бросается на протянутую палку, хватая ее зубами и грызет так, что иногда ломает себе зубы и нижнюю челюсть. Из рта вытекает пенная слюна. Состояние возбуждения сменяется депрессией — лошадь впадает в бессознательное состояние, лежит, после чего снова вскакивает и начинает биться о стену и другие предметы. Аппетит у больной лошади на обычный корм пропадает, но животное поедает различные несъедобные предметы, даже собственный кал. По временам появляются судороги мускулатуры щек, губ, шеи и грудной клетки. Далее наступает период параличей: паралич голосовых связок — ржание становится хриплым, паралич глотки — захваченная вода выливается через ноздри с частицами непроглоченного корма, а также паралич задних конечностей. Обильное потение — признак приближения смерти, которая наступает через 4—6 суток после заболевания. Тихая форма бешенства наблюдается у лошади чаще, чем у крупного рогатого скота.

Клиническая картина бешенства у овец и коз. Заражение бешенством овец и коз происходит вследствие укусов, нанесенных собаками и волками, хотя известно, что у овец хорошей защитой против проникновения вируса служит шерстный покров. При укусе слюна больного бешенством животного часто остается на шерсти и не попадает в рану.

По Опперману, согласно статистическим данным, из 100 укушенных овец заражаются бешенством около 50%. Инкубационный период продолжается в среднем 2—4 недели и даже до 2 месяцев. Заболевание проявляется сильным возбуждением. В период возбуждения у больных овец изменяется поведение: пугливость и страх перед человеком и другими животными исчезают, они пытаются напасть на других овец, на собак и человека. Больные животные грызут места укусов, вырывая клочья шерсти, бьют ногами о землю, прыгают на стену забора, овчарни, бегают взад и вперед, поедают несъедоб-

ные предметы (землю, куски дерева, кал и т. д.). Водобоязнь не наблюдается.

У коз, больных бешенством, возбуждение выражено более резко, чем у овец. Они бьют и кусают собственных козлят. У больных козлов и баранов резко проявляется половое возбуждение. У больных животных быстро наступает исхудание, развиваются парезы, переходящие в параличи. Смерть обычно наступает через 3—8 дней с момента заболевания.

Клиническая картина бешенства у свиней. Инкубационный период у свиней, больных бешенством, продолжается 2—3 недели. Заболевание протекает в буйной форме. У больных свиней наблюдаются признаки беспокойства, хриплое хрюканье. В припадке возбуждения они роют землю, хватают несъедобные предметы, грызут корыта, расчесывают и грызут места укусов. Смерть наступает через 1,5—2 суток от паралича сердца и органов дыхания.

Клиническая картина бешенства у птиц. Среди птиц заболевание бешенством встречается редко, так как они слабо восприимчивы к этому заболеванию. Инкубационный период у больных птиц продолжается от 6 недель до 1 года. При бешенстве у птиц замечается пугливость, беспокойство, крик. Больная птица непрерывно бегаёт, прыгает. Страх перед людьми и домашними животными у заболевших бешенством птиц исчезает, и птица нападает, бьет клювом и царапает когтями. Погибает птица на 2—3-й день от слабости и паралича.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ЗАБОЛЕВАНИЯ БЕШЕНСТВОМ У ЛЮДЕЙ

Заболевание бешенством людей является следствием укусов или ослонения больными бешенством животными (собаками, кошками, волками и др.). Наиболее часто местом укусов являются нижние конечности, затем кисти рук, плечо, предплечье, голова и режущие туловище. Большое количество заболеваний бешенством происходит в теплое время года, начиная с марта до сентября месяца, так как в теплое время года у людей бывает более тесное общение с животными, а отсюда и более частые укусы. С похолоданием количество заболеваний бешенством резко уменьшается. По данным Назарова В. М. (1952 г.),

среди людей, подвергавшихся прививкам против бешенства после укусов; около 89 процентов были покусаны собаками. Клиническая картина бешенства у людей развивается не сразу, а проходит некоторый скрытый период (инкубация), продолжающийся от 11—12 дней до 1 года. У детей инкубационный период короче, чем у взрослых. Срок инкубационного периода зависит от места нанесенного ранения бешеным животным. При ранениях в лицо, голову, шею, руки — срок инкубационного периода наиболее короткий. Особенно короткий инкубационный период наблюдается в случаях укусов бешеными волками. Причем смертность людей от укусов бешеных волков в 14 раз превышает среднюю смертность от бешенства.

Заболевание бешенством у людей протекает в трех стадиях:

- 1) стадия предвестников, которая иногда может отсутствовать;
- 2) стадия возбуждения;
- 3) стадия параличей.

За несколько дней до начала заболевания бешенством у человека наблюдается подавленное состояние и тоска. По ночам его мучает бессонница или сон становится тревожным, с устрашающими сновидениями. Больной вскакивает с постели, мечется по комнате (особенно сильно это возбуждение у алкоголиков). На месте укуса обнаруживается зуд, жжение, иногда боли по ходу нервов, краснота, припухлость на месте зажившего рубца от укуса. Аппетит у заболевшего бешенством человека отсутствует. Развивается тошнота, рвота и запор. Через 1—3 дня повышается температура тела до 39—40°, которая держится, не снижаясь, до наступления стадии параличей. У больного человека появляются головные боли, бледность лица, лихорадочный блеск глаз, расширяются зрачки, учащается сердцебиение — пульс 150 и больше в минуту, расстраивается дыхание, наступает одышка.

Во второй стадии развиваются спазмы дыхательных и глотательных мышц, появляется чувствительность кожи к малейшим колебаниям воздуха (аэрофобия). Сильный свет вызывает у больного возбуждение и общие судороги. Стадия возбуждения продолжается 2—3 дня. Расстройство глотания в результате спазм глотательных мышц наблюдается не только при попытке проглотить

воду, но и при взгляде на нее или напоминании о ней. Сознание у больных бешенством большей частью сохранено, но в некоторых случаях появляются галлюцинации. С самого начала заболевания обильно выделяется слюна, выделение ее увеличивается, и слюна непроизвольно вытекает изо рта из-за невозможности проглатывания.

На основании опытов на кроликах и морских свинках, которые заражались слюной больных бешенством людей, доказана заразительность слюны, которая иногда может быть слабой активности.

Продолжительность бешенства у людей от 3—6 и реже до 10 дней. Болезнь также может переходить в паралитическую стадию. В период паралича у человека зрачки расширены, они не реагируют на свет, наступает парез, а затем паралич конечностей, чаще всего нижних.

Предсказание при развившейся болезни бешенством абсолютно неблагоприятное. Больной во время почти всего течения болезни находится в ясном сознании, нередко понимает тяжесть и безнадежность своего положения и поэтому нуждается в моральной поддержке.

Человек, больной бешенством, чрезвычайно редко кусает здоровых, но необходимо принимать меры предосторожности против попадания слюны при уходе за больным человеком.

Смерть человека от бешенства может наступить внезапно во время припадков. Смерть наступает в результате паралича сердца. Иногда за 12—24 часа до смерти наступает улучшение, которое является признаком близкой смерти.

ПАТОЛОГО-АНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

При бешенстве животных характерных видимых изменений в тканях и органах не находят. Обращает на себя внимание сильное истощение животных и наличие ран, нанесенных при укусах другими бешеными животными или самим себе под влиянием зуда и раздражения.

При вскрытии трупа погибшего от бешенства животного обнаруживается гиперемия с кровоизлияниями и эрозиями слизистых оболочек ротовой полости, языка и полости зева. Слюнные железы и окружающая их клетчатка гиперемированы. Серозные покровы сухие. В грудной и брюшной полости и в полости сердечной сорочки сво-

бодной жидкости не содержится. Кожа и подкожная клетчатка находятся в состоянии ангидремии (сухости). В желудке отсутствует корм, или в нем содержатся различные несъедобные предметы. Слизистая оболочка желудка и кишечника сильно воспалены: наблюдается гиперемия и кровоизлияния. Устанавливается также набухание мезентериальных лимфатических узлов.

При бешенстве наблюдается воспаление паренхиматозных органов: печени, почек, селезенки. Причем паренхиматозное воспаление почек характерно для бешенства, а именно: устанавливается одновременное поражение всего почечного эпителия как в кортикальном, так и в пирамидальном слоях, тогда как при других видах паренхиматозного воспаления отмечается в большинстве случаев неравномерное воспаление либо в пирамидальном, либо в кортикальном слоях.

Вторая особенность воспаления почек при бешенстве заключается в том, что воспаление легко переходит в дегенеративную форму, при этом почечные трубки наполнены эмульсивной массой без всякого следа клеточных элементов.

Селезенка гиперемирована, набухшая и пронизана кровоизлияниями. Мочевой пузырь пуст или растянут мочой. Моча содержит белок, сахар. Кровь (несвернувшаяся) черно-красного цвета, несколько сгущенная, на воздухе быстро окисляется и приобретает яркочерный цвет.

Уменьшение содержания белка в крови происходит от уменьшенного его поступления в кровь из пищеварительного тракта и вследствие большой потери белка, выделявшегося с мочой.

Гиперемия и отек мозговых оболочек — явление непостоянное. Ланге предполагает, что отек мозговых оболочек связан с поражением почек. Вследствие уменьшенного содержания белка в крови животных увеличивается выпотевание. Вещество мозга полнокровно, дрябло, иногда находят мелкие кровоизлияния и некротические очаги.

При микроскопическом исследовании мозга вокруг сосудов находят так называемые «клеточные муфты», состоящие большей частью из нескольких слоев круглых клеток лимфоидного характера.

Симпатические ганглии, особенно нижние шейные и верхние грудные, — набухшие и полнокровные.

Патолого-анатомические изменения свидетельствуют о глубоком нарушении функции центральной нервной системы, вегетативных центров, следствием чего является нарушение обмена веществ (водного, углеводного, белкового и др.) и дегенеративные процессы в органах.

ДИАГНОСТИКА

При постановке диагноза на бешенство принимаются во внимание данные клинического обследования животного с учетом анамнестических и эпизоотологических сведений. Для подтверждения диагноза бешенства необходимо использовать бактериологический способ исследования материала: микроскопия срезов, отпечатков, мазков на предмет определения телец Негри и биопроба — заражение лабораторных животных (чаще всего кроликов) эмульсией из мозга павшего или убитого животного.

Для исследования на бешенство в лабораторию направляют с нарочным целый труп мелкого животного или голову. В сопроводительном документе должны быть сообщены данные анамнеза, клиники, патолого-анатомических и эпизоотологических исследований. При невозможности переслать указанный материал посылают кусочки аммоновых рогов, мозжечка, правой и левой периферических частей продолговатого мозга, взятого на уровне ромбовидной ямки и коры. Кусочки нервной ткани для гистологического исследования пересылают в 70-градусном ректифицированном спирте, ацетоне или 10-процентном нейтральном формалине. Нейтрализуется формалин прибавлением в продажный формалин сухого мела или углекислой магнезии до $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{20}$ объема формалина. При пересылке материала в холодное время года, во избежание промерзания, следует предварительно профикированный в формалине материал поместить в 30—50-процентный раствор глицерина на 10-процентном формалине или 70-градусном спирте и переслать его в этих жидкостях. Для проведения бактериологического исследования (биопроба) материал должен пересылаться в 50-процентном стерильном глицерине.

Исследование мозга следует проводить в форме срезов, так как в мазках и отпечатках в меньшей степени, чем в срезах, обнаруживаются тельца Негри и не могут быть выявлены воспалительно-дегенеративные изменения.

ТЕХНИКА ПРОВЕДЕНИЯ МИКРОСКОПИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Техника вскрытия головы и извлечения мозга (по Адуцкевичу). Вскрытие трупа животного, подозрительного в заболевании бешенством, во избежание поранений и попадания трупного материала на кожу и слизистую оболочку необходимо производить в резиновых перчатках и предохранительных очках.

Отделенную в месте сочленения с первым шейным позвонком голову собаки зажимают под острым углом в металлические тиски на уровне жевательных мышц. С черепной коробки снимают мускулатуру и анатомической пилой производят два распила черепа, идущих справа и слева большого затылочного отверстия, по краям затылочных мышечков, височных или лобных костей до скуловых отростков, и один распил — над орбитами. Выпиленную часть черепной коробки снимают и отделяют мозговые оболочки. После этого остроконечным скальпелем с помощью пинцета производят поперечные разрезы мозгового вещества на границе между задней и средней третью головного мозга до дна боковых желудочков. В поперечном направлении из обоих аммоновых рогов вырезают кусочки в виде пластинок площадью 1,5 кв. см и толщиной около 3 мм. Такие же кусочки вырезают из правой и левой периферических частей мозжечка и продолговатого мозга на уровне ромбовидной ямки и коры. Вырезанные кусочки немедленно погружают в фиксирующую жидкость, приготовленную в стеклянной банке с притертой пробкой непосредственно перед взятием материала (уксусной кислоты 80-процентной — одна часть, хлороформа — две части, спирта ректификата 96-градусного — шесть частей). При необходимости биологического заражения опытных животных такие же кусочки, взятые стерильным инструментом, опускают в стерильный 50-процентный глицерин.

Для предварительного анализа готовят мазки из исследуемого материала.

Фиксация материала. В приготовленной перед употреблением жидкости взятые кусочки фиксируют от 3 до 6 часов при комнатной температуре.

Заливка материала в парафин. После фиксации кусочки, обсушенные фильтровальной бумагой (такое же

обсушивание кусочков производят во всех последующих случаях переноса кусочков в новую обрабатывающую среду), проводят через 96-градусный спирт 2 часа и затем через смесь из равных частей спирта и метила салицилового до опускания их на дно. После этого кусочки помещают в 1-й метил салициловый на 2 часа и во 2-й метил салициловый до просветления. Просветленные кусочки выдерживают в парафиновой каше. (смесь парафина с бензолом до насыщения — консистенции меда) в термостате при температуре 56° в течение 30 минут. После этого их выдерживают в термостате при температуре 56° один час в первом расплавленном парафине, после чего переносят кусочки во второй расплавленный парафин (в мелких, слегка смазанных глицерином или вазелином сосудах-чашках Петри, солонках, бумажных формочках и т. д.) и выдерживают в термостате 1 час при температуре 56°.

После парафинирования материал остужают до образования на поверхности парафиновой корочки и охлаждают в холодной проточной воде. Застывший парафин должен быть однородным. Вырезанные под прямым углом кусочки материала с парафиновым кантом в 1—2 мм тем же парафином укрепляют на деревянные блоки. Срезы в 4—5 микронов, полученные из таких блоков, глянцевой стороной переносят кисточкой в баню с водой температуры 40—45°. Эти срезы вылавливают на обезжиренные тонкие предметные стекла, натертые слегка предварительно белком и зафиксированные на огне (куриного белка — 2 части, глицерина — 1 часть). Выравнивая срез на предметном стекле, сливают остаток воды и, пометив номер экспертизы и дату, укладывают на металлическую сетку и помещают в термостат при температуре +37° на 6—12 часов. В течение этого времени срезы высыхают, прочно пристают к стеклу и в таком виде могут храниться долгое время. От каждого блока заготавливают не менее шести-восьми препаратов.

Депарафинирование. Препараты последовательно проводят через ксилол 10—15 минут и через спирты: 1-й и 2-й — 96-градусные, 3-й — 70-градусный; опускают в дистиллированную воду и приступают к окраске.

Окраска гематоксилин-эозином. После депарафинирования на стекла со срезами наносят пипеткой гематоксилин Вейгерта на одну-две минуты. После этого прополаскивают в дистиллированной воде, дифференци-

руют однопроцентной соляной кислотой до появления розового оттенка, затем хорошо промывают в проточной воде для восстановления ядер до темносинего оттенка, после чего еще раз промывают в дистиллированной воде и опускают на 10 минут в кювет с однопроцентным эозинном (хорошего качества; при отсутствии хорошего эозина окраску следует проводить другими методами — по Туревичу, Муромцеву и др.). После окрашивания эозином срезы споласкивают в дистиллированной воде и дифференцируют спиртами: 1-м спиртом — 70-градусным, с прибавлением 2—3 капель аммиака — по 3—5 минут; 2-м и 3-м спиртами — 96-градусными — по 5—10 минут в зависимости от степени отмывания краски эозина. Просветляют в метил-салицилате и заключают в канадский бальзам.

Результат окраски. Ядра — черные, эритроциты — яркокрасные, тельца Негри — красные с темными зернами. При этой окраске также хорошо выражены глиозные узелки, периваскулиты и воспалительно-дегенеративные процессы. Необходимо подвергать тщательному просмотру не менее 3—4 препаратов от каждого блока.

Окраска по упрощенному способу Михина.

1. Поперечно перерезанным отрезком аммонова рога делают отпечатки на предметном стекле (12—15), прикладывая слегка поверхность разреза к стеклу; первые 5—6 отпечатков бывают грубы, их выбрасывают; далее они следуют тонкими, мало отличимыми от срезов. Если аммонов рог был в глицерине, то предварительно удаляют глицерин быстрым прополаскиванием в воде с последующим обсушиванием пропускной бумагой.

2. Фиксируют оттиски, погружая стекла в спирт-эфир (1:1) на 5—10 минут, и подсушивают.

3. Погружают стекло с оттисками на 30—45 минут в раствор Гимза (1—2 капли краски на 1,0 дистиллированной воды).

4. Быстро споласкивают препарат в подкисленном алкоголе (1 капля ледяной уксусной кислоты — на 30,0 96-градусного спирта).

5. Затем хорошо промывают в воде. Цвет оттисков должен быть преобладающе красным с фиолетовым оттенком. Если много сини, то вновь опускают в подкисленный спирт и промывают в воде.

6. Обсушивание и исследование с иммерсией. В поле зрения микроскопа на розовом фоне видны синеватые нервные пирамидальные клетки; ядра их интенсивно-черные, тельца Негри розово-красные с темносиними точечными включениями. Все исследование заканчивается в течение 1—1½ часа.

Окраска по методу Муромцева. Мазки или срезы, приготовленные из аммоновых рогов исследуемого мозга, фиксируют в подогретом до 40—50° метиловом алкоголе минимум 1 час, затем их обмывают водой и окрашивают 10—15 минут в 2-процентном растворе синьки Мансона. За окраской следует протрава в 10-процентном водном растворе таннина и прополаскивание в воде, высушивание и промывание в смеси равных частей спирта и ацетона. При этом способе окраски нервные клетки почти совершенно разрушаются и тельца Негри лежат свободно; вследствие особой структуры их нельзя смешать с эритроцитами и ядрами глиозных клеток. Тельца Негри окрашены в красно-фиолетовый цвет и резко выделяются на синезеленом фоне препарата.

Окраска по методу Ленца пригодна как для мазков, так и срезов. Мазки готовятся из частицы поперечно разрезанного отдела мозга (аммоновых рогов, мозжечка, продолговатого мозга). Мазки еще влажными фиксируются метиловым алкоголем, прополаскиваются 1—2 минуты в абсолютном алкоголе или эфирно-алкоголе (1:1) и затем красятся: 1) одну минуту в растворе эозина, 2) промываются водой, 3) одну минуту в растворе метиленовой синьки, 4) промываются водой, 5) обсушиваются пропускной бумагой, 6) дифференцируются в щелочном алкоголе до тех пор, пока препарат примет слабоголубую окраску (щелочный алкоголь: абсолютный алкоголь 30,0 и 5 капель однопроцентного раствора едкого натра в абсолютном спирте), 7) дифференцируются в кислом алкоголе до тех пор, пока ганглиозные тельца клеток в срезах не станут заметными макроскопически в виде слабоголубой линии или в тонких местах мазка не исчезнет полностью синеватость, 8) быстро проводится через абсолютный алкоголь, 9) срезы же проводятся еще через ксилол.

Результаты: если окраска достигнута, то протоплазма ганглиозных нервных клеток бледно-голубая, ядра темно-

синие, ядрышки, эндотелий сосудов от темно до черного цвета, точно так же ядра клеток глии и лейкоцитов, красные кровяные шарики киноварного цвета, а тельца Негри яркокрасного цвета с синими в них включениями.

Окраска по методу Туревича. Кусочки аммоновы рога исследуемого мозга фиксируют в уксусе (1—2 часа), затем заключают в парафин, готовят тонкие в 3—4 микрона срезы и наклеивают их на покровные стекла.

Автор рекомендует производить наклеивание следующим способом. Срезы с ножа переносят на часовое стекло с жидкостью, приготовленную из 1000,0 дистиллированной воды, 10,0 10-процентного раствора желатинины и 1,0 5-процентного раствора двухромового калия. Во избежание загнивания при хранении к указанной смеси следует прибавить небольшое количество раствора карболовой кислоты. Часовое стекло с плавающими на поверхности жидкости срезами слегка подогревается на спиртовке, благодаря чему срезы расправляются, после этого вылавливают срезы, подводя под них чистые покровные стекла, излишек жидкости осторожно отсасывается фильтровальной бумагой, а покровные стекла помещаются в термостат при 37°. Уже через 2—3 часа срезы настолько прочно приклеиваются к стеклу, что их можно освободить от парафина и подвергнуть дальнейшей обработке.

Окраску необходимо производить в свежеприготовленном железном гематоксилине Вейгерта в течение 2 минут, затем непродолжительное время промывать в дистиллированной воде, откуда срез переносят на 1 минуту в 1-процентный водный раствор кислого фуксина, а затем опять в воду, где хорошо прополаскивать до тех пор, пока он заметно не начнет бледнеть. Промытый от избытка краски срез далее прополаскивается в смеси из равных частей насыщенного водного раствора пикриновой кислоты и 95-градусного спирта, причем краска начинает отходить от препарата через 10—20 минут, а иногда и значительно позже. Если срез толщиной в 3—4 микрона, то он начинает приобретать ясножелтый при проходящем свете оттенок. Далее препарат прополаскивают несколько секунд в воде и осторожно высушивают фильтровальной бумагой, некоторое время дают подсохнуть на воздухе, проводят быстро через абсолютный алкоголь и погружают затем до полного просветления в гвоздич-

ное или бергамотовое масло, а оттуда через ксилол заделывают в канадский бальзам. На окрашенных таким образом препаратах ядерный хроматин клеток окрашивается в черный цвет, протоплазма — в темнооливковый или бурый, фон препаратов — в прозрачножелтый, а тельца Негри — в вишнево-красный, местами в светло-красный цвет. В тельцах Негри различается структура, тогда как в эритроцитах, окрашенных в яркопунцовый цвет, отсутствует структура.

Обнаружение телец Негри имеет решающее значение в постановке диагноза на бешенство, так как присутствие их специфично. Однако отсутствие их не исключает возможности наличия бешенства. Следует учитывать, что тельца Негри появляются в последний период болезни, поэтому необходимо осторожно относиться к отрицательным результатам исследования материала от убитых животных в ранней стадии заболевания или погибших при кратковременном течении бешенства.

БИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Биологическое исследование (биопроба) основано на заражении лабораторных животных. Для этих целей используют кроликов (весом 1,5—2 кг). Предварительно кроликов выдерживают в карантине в течение 8—10 дней. Кроликов, у которых в этот период наблюдается насморк, воспаление легких, кожные и другие заболевания, для биопробы не берут. В качестве материала для заражения берется мозг (аммоновы рога, мозжечок, продолговатый мозг), который растирают в ступке со стерильным физиологическим раствором в отношении 1:10. Приготовленную взвесь фильтруют через марлю или полотно или оставляют на некоторое время постоять для осаждения более крупных частиц мозговой ткани, после чего набирают в шприц верхний слой эмульсии, которую следует готовить за 20—30 минут до ее применения. Приготовленную эмульсию инъецируют одновременно не менее двум кроликам под твердую мозговую оболочку или непосредственно в мозг. Предварительно производят трепанацию черепа с помощью трепана или трепина. Операцию следует проводить строго асептически. Кролика фиксируют на доске в брюшном положении, выстригают на голове выше глаз шерсть, де-

лают разрез кожи скальпелем длиной 1—3 сантиметра несколько выше линии, соединяющей задние углы глаз. Надкостницу рассекают крестообразным надрезом и отпрепарирывают. Выпиливание кости производят трепаном в месте пересечения средней линии и линии от углов глаз. После удаления кружочка черепной кости вводят под твердую мозговую оболочку искривленную иглу и очень медленно впрыскивают 0,2 миллилитра эмульсии. Операционную рану зашивают 2—3 швами или заклеивают ваткой, смоченной коллодием.

При несвежем материале лучше производить внутримышечное заражение кроликов в дозе 0,5—2 миллилитра в толщу шейных или спинных мышц или же в мышцу бедра с внутренней стороны.

Зараженные кролики по истечении определенного инкубационного периода заболевают бешенством.

Длительность инкубационного периода у кроликов при субдуральном заражении — 2—3 недели. При внутримышечном заражении срок инкубационного периода более длительный — до 4—6 недель.

Клиническая картина у кроликов проявляется чаще в тихой форме, реже в буйной. У кролика отмечается изменение поведения: отказ от корма, вялость, сонливость, кролик забивается в угол. Сначала отмечается шаткая походка, парализуются задние конечности, и в дальнейшем у кролика парализуются мышцы передних конечностей, туловища, шеи, вследствие чего он лежит чаще на боку и совсем не реагирует на механические раздражения. Погибает кролик в коматозном состоянии на 3—4-й день.

Кроме кроликов, используют для биопробы также морских свинок. У морских свинок инкубационный период значительно короче и заболевание протекает чаще, чем у кроликов, в буйной форме: возбужденное состояние, агрессивность, судороги и вслед за ними паралич.

По данным ряда исследователей, для биопробы пригодны также и белые мыши. При этом молодые мыши (20-дневные) более чувствительны к вирусу бешенства, чем мыши 60-дневного возраста (Муратова). Для биопробы следует брать молодых мышей весом в 16—20 граммов, которых заражают в брюшину или интрацеребрально. У заболевших бешенством мышей устанав-

ливается очень раннее появление телец Негри не только в аммоновых рогах, но и в других участках мозга.

Наблюдение за зараженными животными должно проводиться в течение 1½ месяца, а по Туревичу — в течение 2½—3 месяцев. Если подопытное животное не погибло в период указанного срока наблюдения, то его убивают и производят патолого-анатомическое и микроскопическое исследования. Биопроба на мышах ускоряет диагностику в положительных случаях до 7—12 суток.

На мышах производится ускоренный метод обнаружения вируса бешенства (Вебстер, 1936 г.). Эмульсия из аммоновых рогов, разведенная 1:5 или 1:10, в количестве 0,025 миллилитра вводится в мозг шести мышам. На 5,6, 7-й день убивают по одной мыши и мозг их исследуют на тельца Негри. Оставшихся мышей при полученном отрицательном результате исследования содержат под наблюдением в течение месяца и при появлении у них параличей также убивают и исследуют микроскопически.

Таким методом исследования вирус уличного бешенства в большинстве случаев удается установить на 7,10, 12-й день.

ИСПЫТАНИЯ СЕРОЛОГИЧЕСКОГО МЕТОДА ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ БЕШЕНСТВА

Диагностика вирусных инфекций затруднена сложностью и дорогостоящей применяемых методов. Как наиболее простой и недорогой метод — серологический (реакция агглютинации) — испытывался рядом исследователей (Вайнберг, Френкман, Хармац 1949 г.) для диагностики бешенства. Для получения позитивной сыворотки бралась кровь от кроликов, предварительно иммунизированных подкожным методом карболизированной антирабической вакциной. Антигеном для постановки реакции агглютинации служила микробная взвесь брюшнотифозной культуры, нагруженная вирусом бешенства. Источником вируса служил продолговатый мозг кролика, зараженного фиксированным вирусом бешенства.

Из продолговатого мозга готовилась суспензия мозга. Микробная взвесь брюшнотифозной культуры пригото-

лялась в концентрации 15 миллиардов микробных тел, инактивированных при температуре 56° в течение 60 минут.

Профильтрованную (через марлю) суспензию головного мозга смешивали с одинаковым объемом взвеси брюшнотифозной культуры, оставляли при комнатной температуре на 30—40 минут, а затем хранили в холодильнике до следующего дня.

Микробную взвесь с нагруженным на ней вирусом бешенства подвергали на следующий день троекратному центрифугированию при 1500—2000 оборотах в минуту в течение 8—10 минут. Каждый раз после центрифугирования отсасывали пипеткой центрифугат, а осадок промывали физиологическим раствором. Этот осадок инактивированный, разведенный до густоты 1 миллиард микробных клеток в 1 миллилитре, служил антигеном в реакции агглютинации.

На основании поставленной реакции исследователи наблюдали, что брюшнотифозная культура, нагруженная фиксированным вирусом бешенства, приобретает ясно выраженную способность агглютинироваться антирабическими сыворотками. Динамика предельных титров антител в антирабических сыворотках, вступающих в реакцию с нагруженным на брюшнотифозной культуре фиксированным вирусом бешенства, носит характер кривой нарастания и падения, обычной для антител, появляющихся при подкожном способе иммунизации кроликов. Реакцию агглютинации, после предварительного выдерживания проб при температуре 37° в течение 2—3 часов, следует читать не только через 18—24 часа пребывания их при комнатной температуре, но и через 48 часов. При этом повышается четкость реакции, а иногда увеличивается на одно разведение и предельный титр ее.

Снижение количества вируса (увеличение разведения исходного мозга) при прочих равных условиях ведет к закономерному уменьшению титра реакции агглютинации. Уменьшение концентрации бактериальной культуры ухудшает условия загрузки вирусом и течение реакции. Прогревание рабического мозга при температуре 60° в течение одного часа до загрузки им брюшнотифозной культуры резко снижает агглютинабельность нагруженной культуры. Повидимому, умерщвленный вирус плохо адсорбируется брюшнотифозными бактериями.

Наличие формальдегида или фенола в среде резко снижает агглютинабельность нагруженных фиксированным вирусом бешенства бактерий (происходит резкое снижение агглютинационного титра). Нагрузка несвежим вирусом (хранившимся до загрузки в течение 10 суток при комнатной температуре) бактерий приводит к потере их агглютинабельных свойств. Нагруженные фиксированным вирусом бешенства брюшнотифозные бактерии агглютинируются соответствующими им брюшнотифозными сыворотками в том же титре, что и ненагруженные, но интенсивность реакции уменьшается. Как видно, нагрузка вирусом брюшнотифозных бактерий оказывает небольшое задерживающее влияние на агглютинабельность бактерий.

Уличный вирус бешенства способен нагружать брюшнотифозные бактерии, после чего последние агглютинируются антисыворотками, полученными при иммунизации кроликов фиксированным вирусом. Агглютинация протекает несколько менее интенсивно, чем с фиксированным вирусом, но до предельного титра.

Реакция агглютинации нагруженных фиксированным вирусом бешенства брюшнотифозных бактерий позволяет количественно определить наличие антирабических антител в крови людей, подвергавшихся прививкам против бешенства. Однако брюшнотифозные бактерии как объект загрузки для этой цели мало подходят, так как в крови людей часто имеются агглютинины к брюшнотифозным бактериям иногда в довольно высоком титре.

Реакция агглютинации нагруженных фиксированным вирусом бешенства брюшнотифозных бактерий используется также для прижизненного определения вируса в слюне (Вайнберг). Опыты ставились со слюной и слюнными железами кроликов, зараженных субдурально фиксированным вирусом бешенства. Слюну от кроликов брали ватным тампоном в период заболевания их (на 4—5-й день после заражения) и разводили небольшим количеством (4—5 миллилитров) физиологического раствора. Профильтрованная через бумагу жидкость служила источником вируса.

От кроликов посмертно брали также слюнные железы, которые тщательно растирались с песком (из расчета 1 грамм ткани на 5 миллилитров физиологического раст-

вора) в тонкую суспензию, а затем фильтровали через бумагу.

С помощью реакции агглютинации удалось в большей или меньшей степени установить наличие вируса в слюне и слюнных железах. Проводилось исследование слюны собак, заведомо бешеных, подозреваемых в заболевании и у здоровых. При этом с помощью реакции агглютинации было определено, что в слюне здоровых собак отсутствует вирус и, наоборот, содержится в слюне больных бешенством.

Адсорбция на брюшнотифозных микробах вируса из слюны, полученной от подозреваемых в заболевании бешенством животных, с последующей агглютинацией нагретых бактерий кроличьей антирабической сывороткой, позволяет выявить наличие специфического возбудителя, установить заразительность слюны и поставить диагноз на заболевание в раннем его периоде.

Для диагностики бешенства испытывалась также реакция связывания комплемента (РСК). При этом исследователи приходили к разноречивым выводам. Одни получали РСК только с сыворотками животных, иммунизированных интравенозным путем, другие (большинство) обнаруживали специфические или неспецифические связывающие комплемент антитела одинаково и при подкожной иммунизации. Одни исследователи получали специфическое связывание компонентов в реакции при применении мозговых антигенов с сыворотками иммунизированных рабическим мозгом животных, другие, наоборот, получали лишь неспецифическую задержку РСК и считают, что для получения специфического результата необходимо пользоваться гетерологическими антигенами.

Аккер и Флоринский (1931 г.) считают, что необходимо пользоваться гетерологическими антигенами — вытяжками из органов бешеных животных. С этой целью они использовали подчелюстные слюнные железы, в которых вирус встречается постоянно.

При иммунизации животных рабическими органами — мозгом и слюнными железами — могут быть обнаружены в крови антитела, связывающие комплемент с приготовленными из этих органов антигенами.

Эти антитела образуются при различных способах иммунизации — как внутривенном, так и подкожном.

Реакция связывания комплемента имеет специфический характер, так как проявляется с рабическими антителами, и неспецифический, так как получается задержка гемолиза одинаково и с рабическими и с нормальными антителами.

Неспецифические реакции сывороток вызываются применением для иммунизации животных вытяжек и взвесей из рабических органов, содержащих в себе, кроме возбудителя бешенства, смесь различных липоидных и белковых веществ, могущих играть роль антигенов.

В результате такого комплексного антигена возникают те или иные антитела в зависимости от индивидуальных особенностей организма. В связи с этим получается неспецифическая задержка гемолиза. На основании изложенного авторы считают, что РСК не имеет диагностического значения для распознавания бешенства у животных.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА БЕШЕНСТВА

Бешенство по характеру клинического проявления относится к числу заболеваний с поражением нервной системы. Очень большое сходство оно имеет с болезнью Ауески (ложное бешенство), которая характеризуется также поражением центральной нервной системы.

Однако в отличие от бешенства при болезни Ауески животные не проявляют агрессивности, они не нападают на людей и не кусают их. При заболевании свиней чаще всего поражаются болезнью Ауески поросята-сосуны. Среди поросят-сосунов и подсвинков это заболевание может распространиться на значительное поголовье, тогда как бешенством заболевают обычно единичные поросята, покусанные больными бешенством животными.

Для дифференциации бешенства от болезни Ауески производится постановка биопробы — заражают кошку или кролика, которые восприимчивы к обеим болезням. При болезни Ауески у подопытных животных, зараженных внутримышечно или подкожно, проявляется основной клинический признак заболевания — зуд, а затем расчесы на месте введения вируса, вплоть до вырывания и разгрызания кожи и мышц пораженного участка. Однако необходимо учитывать, что кролики являются иногда но-

сителями пастерелл и после подкожного заражения эмульсией мозга могут гибнуть через 1—2 дня без зуда и расчесов на месте инъекции. Из органов таких кроликов выделяется чистая культура пастерелл. Кошки же мало чувствительны к пастереллезу, поэтому они более пригодны для биопробы на болезнь Ауески.

Дифференциация бешенства от болезни Ауески помимо учета клинического проявления болезни у подопытных животных производится при обязательном бактериологическом исследовании — микроскопии мазков или срезов из аммоновых рогов и других участков мозга.

У кроликов и кошек, павших от бешенства, обнаруживаются тельца Негри, расположенные в протоплазме нервных клеток. В случае болезни Ауески находят в ядрах нервных клеток животных (кроме свиней) тельца Вестон-Хурста.

Несмотря на то, что одни включения являются внутриядерными, а другие наблюдаются только в протоплазме, смешение их вполне возможно, в связи с чем при дифференциации бешенства от болезни Ауески обязательно учитывается клиническое проявление болезни у подопытных животных.

Схема дифференциации бешенства от болезни Ауески

Бешенство	Болезнь Ауески
1. Существует продромальный период.	1. Быстрое начало.
2. Агрессия без раздражения животного.	2. Резкие жалобы без агрессивных движений, если животное на это не провоцируют.
3. Саливация скудная, слюна тянется.	3. Саливация обильная, пенистая.
4. Нет зуда или имеется, но не резкий — в продромальной стадии.	4. Очень сильный зуд, который обуславливает поражение кожи (расчесы).
5. Очень часты выраженные паралитические фазы. Часты параличи нижней челюсти.	5. Паралитический период очень короткий и предшествует смерти. Паралича нижней челюсти не бывает.

6. Внезапная смерть во время припадков наблюдается очень редко. Смерть бывает ночью и днем.

7. Болезнь развивается в течение 3—5 дней.

8. Слюна вирулентная, передача болезни через укус.

9. В цитоплазме нейронов аммоновых рогов мозжечка, зрительных бугров в 96 процентах случаев находятся тельца Негри.

6. Внезапная смерть наблюдается очень часто. Чаще смерть бывает ночью.

7. Болезнь развивается быстро — в 24 часа.

8. Слюна незаразная, через укусы болезнь не передается.

9. Тельца Негри нет. Непостоянно наблюдаются тельца Вестон-Хурста в ядрах нейронов.

ВОПРОСЫ ИММУНИТЕТА И ПРОФИЛАКТИКИ БЕШЕНСТВА

В допастеровскую эпоху придавали большое значение разрушению яда бешенства на месте его попадания в организм. С этой целью производили прижигание ран каленым железом и химическими веществами, особенно тотчас после укуса.

Однако эта мера профилактики бешенства при уже произошедшем контакте макроорганизма с вирусом не увенчалась успехом.

Истории известно, какой ужас и страх среди людей наводило появление бешеного животного, так как народ знал бессильность медицины в борьбе с бешенством. Как уже отмечено выше, открытие средств борьбы с бешенством принадлежит ученому Луи Пастеру, который в 80-х годах прошлого столетия впервые нашел путь получения профилактического средства против бешенства и основываясь на работах Дженнера, который впервые в 1796 г. получил из вируса оспы вакцину, избавившую человечество от тягчайшего заболевания, экспериментальным путем доказал глубокий научный замысел дженнеровского принципа активной иммунизации ослабленным живым вирусом.

Пастер, следуя принципу Дженнера, изыскивал способ получения ослабленного доброкачественного вируса, из которого далее мыслил приготовить вакцину против бешенства. В процессе своих экспериментов Пастеру удалось установить связь между временем инкубации и вирулентностью вируса. Так, пассажируя вирус бешенства через обезьян, Пастер нашел, что период инкубации удлиняется, а вместе с тем мозговая субстанция обезьян утрачивает способность вызывать бешенство при подкожном введении собакам.

Пастер также установил, что при пассажах уличного вируса бешенства (мозг от больного животного) от кролика к кролику происходит постепенное сокращение сроков инкубации. Так, в результате 100 пассажей инкубационный период, равный в начале 15—20 дням, сократился до 6—8 дней.

Полученный таким методом лабораторный вирус Пастер считал стойким и назвал его фиксированным.

Переход уличного рабического вируса в фиксированный выражается в изменении некоторых основных свойств вируса бешенства: в укорочении инкубации, потере способности образовать тельца Негри, вызывать паралитическую форму бешенства, в значительной безвредности при подкожном введении и усилении нейротропности.

Однако установлено, что и фиксированному вирусу свойственна также склонность к изменению патогенных биологических свойств. Лабораторные штаммы вируса с течением времени изменяют свои свойства: инкубационный период, клиническая картина заболевания у животных. Фиксированный вирус может терять способность заражать животных при том или другом пути введения, изменяется и его устойчивость к воздействию глицерина, фенола, эфира и высушиванию.

Изменения могут наступать без видимых к тому поводов и в довольно короткий срок.

В связи с этим возможны нежелательные модификации фиксированного штамма бешенства, что мешает производству антирабических вакцин.

Имеются наблюдения о приближении свойств фиксированного вируса к уличному вирусу.

До недавнего времени считалось твердо установленным, что наличие телец Негри в мозговой ткани является

характерной особенностью уличного вируса бешенства и при заражении фиксированным вирусом они никогда не встречаются.

В настоящее время имеются сообщения, что тельца Негри образуются и при заражении фиксированным вирусом. Палавандов отмечает образование телец Негри при заражении фиксированным вирусом у кроликов от 35 до 78 процентов, у морских свинок до 75 процентов, у крыс до 80 процентов исследованных случаев, а у мышей, сусликов, собак, ежей — во всех случаях. Однако тельца Негри при заражении животных фиксированным вирусом встречаются в значительно меньшем количестве, чем при уличном бешенстве, размерами мельче и структура их выражается не столь отчетливо.

Ряд исследователей (Николь, Бюрне, Николау, Палавандов и другие) пытались добиться трансформации фиксированного вируса в уличный, но получили отрицательные результаты.

Пастер, получив фиксированный вирус, использовал его для изготовления антирабической вакцины. С этой целью он предварительно производил ослабление фиксированного вируса путем высушивания. Для этого спинной мозг кролика, зараженного фиксированным вирусом, подвешивал на шелковинке в банке, на дне которой находился едкий калий для поглощения углекислоты. Банка ставилась в термостат при температуре 20—23°.

Под влиянием сухого воздуха при этой температуре мозг постепенно утрачивал свою ядовитость. Так, эмульсия мозга (из расчета 1—2 миллиметра мозга на 1—2 миллилитра физиологического раствора) кролика 14-дневной сушки не вызывала бешенства. Последовательные прививки собакам эмульсии из мозга, начиная от 14-дневного и кончая 5-дневным сроком высушивания его, вызывали иммунитет к бешенству.

Пастер готовил вакцину из высушенного мозга и производил прививки людям постепенно возрастающей крепости вакциной, т. е. сначала мозгом 14-дневной сушки, а затем мозгом меньшего срока сушки, постепенно доводя курс прививки вакциной из мозга 3-дневной сушки.

Схему продолжительности прививок Пастер определял в зависимости от характера укусов.

В основе профилактических прививок против бешенства Пастер использовал длительность инкубационного периода при данном заболевании.

Прививка вакцины, приготовленной из фиксированного вируса, искусственно создавала иммунитет у зараженного уличным вирусом бешенства прежде, чем уличный вирус успевал достигнуть центральной нервной системы и вызвать заболевание.

Большую поддержку Пастеру оказали ученые России, которые первыми в мире оценили его открытие.

Для изучения нового способа борьбы с бешенством Общество одесских врачей избрало Николая Федоровича Гамалея для командировки к Пастеру в Париж.

Гамалея с большим энтузиазмом сотрудничал с Пастером и доказал, что вакцина его безусловно приносит большую пользу людям и животным, укушенным больными бешенством животными. Гамалея убедил Пастера и доказал необходимость создания учреждений, которые занимались бы делом борьбы с бешенством в других странах.

Пастер вначале считал, что прививки против бешенства должны производиться только в Париже, но все же дал свое согласие на открытие пастеровских станций в других государствах и, прежде всего, способствовал учреждению таковой в России. Гамалея привез несколько кроликов, зараженных фиксированным вирусом, и 23 июня 1886 г. в Одессе открылась станция по борьбе с бешенством.

Гамалея пишет в своей книге «Воспоминания»: «Наша станция была первой в мире после парижской. Она первоначально помещалась в моей квартире». Заведующим станцией был избран крупнейший русский ученый Илья Ильич Мечников, помощником был Бардах Яков Юльевич.

Для доказательства безвредности вакцины против бешенства Бардаху первому были сделаны прививки.

В том же году были открыты пастеровские станции в Москве, Ленинграде, Самаре, Варшаве. С этого времени сеть пастеровских станций по борьбе с бешенством ежегодно расширялась.

При сравнительном изучении (Бронштейн Н. И., Зак О. С., 1942 г.) штаммов фиксированного вируса бе-

шенства было выяснено, что разница в величине ДЛМ (минимальной смертельной дозы) штаммов различных пастеровских станций («Москва», «Иваново», «Томск», «Тбилиси», «Ташкент», «Саратов», «Молотов», «Ленинград») зависит от различной методики работы, а не от биологических особенностей штаммов. (Брались различные отделы мозга, эмульсия мозга фильтровалась через разные фильтры, дозы и способы заражения животных были различны, за ДЛМ принималась доза, дающая 100; 90 и меньше процентов смертности кроликов).

Надо отметить, что в современных условиях вакцина по методу Пастера не изготавливается, так как техника приготовления ее очень сложная и дорогостоящая. В настоящее время биопромышленность выпускает антирабические вакцины, приготовленные по методу Филлипса и Ферми, производство которых стоит значительно дешевле.

Вакцина по Филлипсу представляет собой 10-процентную глицериновую эмульсию из головного и спинного мозга кроликов, зараженных фиксированным вирусом. Вакцина по Ферми представляет собой эмульсию из головного и спинного мозга кролика, зараженного фиксированным вирусом, в однопроцентном карбонизированном физиологическом растворе.

Техника изготовления указанных вакцин состоит в следующем. В качестве материала для заражения кролика, мозг которого используется для приготовления вакцины, служит мозг (со дна четвертого желудочка и продолговатый мозг) пассажного кролика, т. е. содержащий в себе фиксированный вирус бешенства. Из этого мозга готовится 10-процентная эмульсия на физиологическом растворе. Для заражения берется эмульсия в количестве 0,2—0,3 миллилитра и вводится под твердую мозговую оболочку. (Техника заражения кролика описана в разделе биологического исследования.) В первые дни после заражения у кролика обычно не наблюдается никаких изменений. Спустя 3—5 дней отмечается повышение температуры тела, кролик отказывается от корма, становится вялым, сонливым. Вскоре появляется паралич мышц конечностей, туловища, шеи. Кролик становится неподвижным и обычно лежит на боку.

В таком состоянии кролика убивают путем кровопускания из сонной артерии. После снятия шкуры тело кро-

лика фиксируют спиной вверх на станке для вскрытия. С помощью костных ножниц перерезают позвоночник в области шеи и поясницы, места разреза обжигают на пламени. Далее с помощью металлического стержня (30 см длины и 1,5 см ширины) с накрученной на конце стерильной ватой проталкивается спинной мозг со стороны поясничного отверстия к шейному, где он захватывается стерильным пинцетом. Спинной мозг помещается в предварительно взвешенную широкогорлую стерильную банку с притертой пробкой со стеклянными бусами. Голова кролика при перерезке позвоночника фиксируется. С помощью костных ножниц вскрывают черепную коробку и вынимают шпателем головной мозг вместе с мозжечком и продолговатым мозгом. Одну часть продолговатого мозга оставляют в стерильном глицерине и сохраняют его в леднике или рефрижераторе в качестве материала для последующего заражения кролика. Остальная часть головного мозга помещается в ту же банку вместе со спинным мозгом, после чего весь мозг взвешивается. Далее банка с мозгом ставится в аппарат для встряхивания до получения гомогенной массы. В зависимости от того, какая вакцина готовится, мозговая кашицеобразная масса разбавляется соответствующим раствором глицерина или раствором карболовой кислоты. Вакцина по Филлипсу перед употреблением разводится в 20 раз стерильным физиологическим раствором. Срок годности ее — 1,5 месяца. Вакцина по Ферми сохраняется до 5 месяцев.

Цункер М. (1953 г.) сообщает, что заводом Беринга в Марбурге изготавливается вакцина против бешенства по методу Гемита (эфирная карболизированная с содержанием 10 процентов мозгового вещества).

Изготовленная вакцина выдерживается в холодильнике до тех пор, пока она становится неvirulentной. Прививка такой вакцины в дозе 4 миллилитров двукратно создает у собак иммунитет сроком на один год. Согласно указанию Гемита, повышенные дозы при 6 и даже 2-кратной прививке кроликов и морских свинок вызывает иммунитет сроком не выше чем на 5 месяцев.

Проверка вакцин на белых мышях по Габелю не обнаруживает предохраняющего действия.

Вакцинация людей на пастеровских станциях производится с учетом величины ранения и места укуса. Так, при волчьих укусах проводится разработанная докто-

ром Миролюбовой Е. И. схема усиленных прививок, при которой вакцина вводится в большом количестве. Существующие схемы антирабических прививок рассчитаны на ежедневное введение определенных количеств вакцины, а иногда с целью интенсификации прививки производятся несколько раз в день.

Одни исследователи, преследуя сокращение продолжительности прививочного курса, предлагают производить 4—6 прививок в день и закончить весь курс прививок в течение 5 дней.

Другие предлагают укоротить цикл прививок путем увеличения количества вводимой эмульсии.

Ряд авторов считают, что лучшие результаты получаются при продолжительном курсе вакцинации с применением малых доз.

Тебякина (1942 г.) пыталась выяснить значение при вакцинации количества прививок, продолжительности прививочного периода, количества введенной во время курса вакцины. При этом она указывает, что иммунизация морских свинок карболовой антирабической вакциной в течение 21 дня, проводимая с интервалами, дает примерно такие же результаты, как и ежедневный курс прививок с такой же продолжительностью при условии, что в обоих случаях общее количество вводимой вакцины одинаково. Уменьшение общего количества вводимой вакцины сказывается на иммунитете в резком его падении. Ежедневные прививки массивными дозами в течение короткого срока несравненно дают лучший эффект, чем введение того же количества ежедневно или с интервалами, но меньшими дозами.

Благодаря введению предохранительных прививок против бешенства смертность среди укушенных заведомо больными бешенством животными резко сократилась, т. е. стала ниже 1 процента, тогда как в допастеровский период смертность доходила до 15—20 процентов.

В настоящее время показатели приближаются к 0,2—0,3 процента, а на некоторых отечественных пастеровских станциях стали ниже в 2—3 раза.

Некоторые исследователи (Грязнов, 1940 г.) отмечают, что у ряда больных, подвергавшихся прививке, наблюдается положительное неспецифическое действие антирабических прививок: улучшение состояния здоровья — сон становится крепче, аппетит лучше, имевшиеся ранее го-

ловны боли проходят, слабость сменяется чувством бодрости, внешний вид становится лучше.

В литературе имеются указания, что для иммунизации значение мозговой ткани, которая содержится в антирабической вакцине, незначительно. Так, Бабеш (1900 г.) полагал, что мозговое вещество само по себе способно иммунизировать к бешенству. Лефлер (1929 г.) указывал, что нормальная мозговая ткань делает животных даже более чувствительными к бешенству. Тебякина (1942 г.) на основании своих опытов делает вывод, что карболовая вакцина Ферми, приготовленная из мозговой ткани мышей, морских свинок, кроликов, дает одинаковый результат при иммунизации, т. е. наличие гетерогенной ткани в вакцине не влияет на выработку иммунитета при иммунизации.

По материалам Палавандова (1940 г.) мозговая эмульсия при введении ее кролику в ток крови является весьма токсичной, вызывая при введении определенной дозы смертельный шок. Наличие карболовой кислоты в мозговой эмульсии усиливает токсичность последней.

Эмульсии, приготовленные как из свежего, так и высушенного мозга, несколько менее токсичны, чем те же эмульсии, постоявшие несколько дней. Эмульсии, профильтрованные через бумагу почти до прозрачности, теряют свою токсичность точно так же, как и прокипяченные эмульсии, подвергавшиеся замораживанию.

Известно, что предварительное введение мозговой эмульсии кроликам не вызывает антианафилактического состояния, а перенесенный шок не предохраняет от повторного шока. Причиной смерти кроликов является образование множественных тромбов в легких, мозге и других органах.

Причиной послепрививочных шоков у людей являются особые свойства мозговой эмульсии, способной при введении в ток крови вызывать нарушение коллоидного равновесия жидкостей организма со всеми вытекающими последствиями.

Одной из первостепенных причин шока при антирабической прививке является поступление эмульсии в ток крови при случайном ранении иглой кровеносного сосуда.

Внутривенная иммунизация мозговыми эмульсиями недопустима, так как влечет за собой опасность шока.

Осложнения, наблюдаемые в виде параличей при антирабических прививках, являются неприятным последствием. Причины этих осложнений недостаточно выяснены. Известно, что одним из предрасполагающих моментов является алкоголизм, так как последний тормозит создание иммунитета. В связи с этим категорически запрещается употреблять спиртные напитки людям, которые проходят цикл антирабических прививок.

Под влиянием антирабической вакцинации у людей и животных создается активный иммунитет (искусственно приобретенный).

Иммунитет при бешенстве, как и при других заболеваниях, образуется не сразу. Наблюдения за вакцинированными людьми дают основание считать, что в результате иммунобиологической перестройки состояние невосприимчивости проявляется через 15—20 дней после окончания прививок. Продолжительность иммунитета, как показывают наблюдения за вакцинированными животными, находится в пределах от 6 до 12 месяцев.

Относительно естественно приобретенного иммунитета вследствие перенесенного заболевания бешенством вопрос не решен.

О наличии естественного иммунитета, как врожденного, видового, можно говорить в отношении некоторых холоднокровных животных (лягушек, змей) и некоторых хищных птиц.

Пути образования иммунитета при заболевании бешенством еще недостаточно ясны.

Испытание на наличие иммунитета и его силы проводится на животных, поскольку возбудитель бешенства не растет на искусственных питательных средах. Критерием для оценки иммунитета и его силы служит, во-первых, наличие рабидиозных свойств сыворотки иммунизированных животных и, во-вторых, выживание привитых вакциной животных после заражения их одной-двумя и более смертельными дозами вируса бешенства.

Возникающий после прививки иммунитет при бешенстве является довольно сложным и своеобразным процессом, так как местом локализации инфекта является нервная система. Ввиду наличия гемато-энцефалического барьера, являющегося защитой центральной нервной системы, проникновение в последнюю вырабатываемых

организмом иммунных веществ затруднено. Кроме того, сложность иммунизации нервной системы состоит в том, что она в силу онтогенетического (индивидуального) и филогенетического (исторического) развития не приспособлена к активной иммунизации (не фагоцитирует возбудителя, не продуцирует гуморальных антител и не способна к равноценной регенерации).

Поскольку затруднено поступление в центральную нервную систему защитных веществ, вырабатываемых организмом, то очень важное значение имеет метод иммунизации против бешенства. Предполагают, что небольшая возможность прохождения через барьер возникающих рабицидных веществ достигается при внутримышечном введении рабического антигена, так как в этом случае механически нарушается барьер разрывом нервных окончаний у мышечных фибрилл, а сокращением мышц обеспечивается лучшее всасывание как антигена, так и возникающих защитных веществ.

Одни исследователи считают, что иммунитет при заболевании бешенством в результате антирабических прививок является гуморальным, так как в крови иммунизированных животных и людей появляются рабицидные антитела, разрушающие (нейтрализующие) вирус бешенства. Другие считают, что иммунитет в процессе иммунизации обусловливается возникновением иммунного состояния клеток тканей мозговых оболочек и гемато-энцефалического барьера.

Ряд исследователей (Чешков, Пономарев, Карнаухова, Шабуров и др.), занимавшихся вопросом изучения серотерапии при заболевании бешенством, отмечают, что сыворотка здоровых людей и животных рабицидностью не обладает. Прививка же антирабиической вакцины сопровождается появлением в крови рабицидных веществ. Так, вышеуказанные исследователи установили, что у иммунизированных животных сыворотка обладает *in vitro* той или иной силы рабицидностью. Такая сыворотка, будучи смешана в разведенном или неразведенном виде с вирусом бешенства, нейтрализует последний. Однако рабицидный титр сывороток, как указывают эти авторы, обычно невелик — не превышает разведения 1:100, в силу чего не всегда удается доказать наличие рабицидных веществ в крови. Наряду с этим имеются указания, что нередко даже при самой интенсивной иммуни-

зации не у всех животных происходит образование этих противотел. Повидимому, имеется зависимость этого иммунобиологического процесса от индивидуально выраженной способности организма.

Палавандов же (1938 г.) указывает, что ему удалось путем иммунизации лошадей вакциной Ферми (в течение более года) получить антирабическую сыворотку, которая обладала рабицидными свойствами в довольно высоком титре (1:4 000). Эта сыворотка в опытах автора давала благоприятные результаты при внутримышечном заражении животных даже 10—20 смертельными дозами.

Изучение рабицидных свойств сывороток показало, что наилучшие результаты получаются, когда сыворотка вводится за день до заражения животного. Введение же сыворотки после заражения животного дает несколько худшие результаты. Наряду с этим также известно, что чем больше времени проходит от момента введения сыворотки до заражения, тем хуже результаты. Введение сыворотки во время скрытого периода заболевания животных вызывает лишь удлинение срока инкубации.

К сожалению, следует отметить, что полученные рядом исследователей иммунные сыворотки путем длительной интенсивной иммунизации животных, хотя и обладают в некоторых случаях предохранительными свойствами, однако, при развившемся заболевании бешенством не спасают организм от смерти.

Следовательно, лечебное действие рабицидных сывороток *in vivo* при уже развившейся болезни отрицается. Некоторые авторы (Краус, Келлер, Мурило и др.) отрицают также и предохранительные свойства *in vivo* полученной ими рабицидной сыворотки.

Разноречивость литературных данных в отношении рабицидности сыворотки объясняется не только разной силой полученных авторами сывороток, но и разными условиями постановки опытов по определению силы этих сывороток.

Между рабицидностью и предохранительными свойствами сыворотки существует определенная зависимость, выражающаяся, в первую очередь, в степени разведения ее, т. е. в титре.

Причем ряд исследователей (Палавандов, Пикуль, Цвиткис) указывают, что рабицидность сыворотки лучше проявляется в большом разведении. Эффективность ле-

чебно-профилактического действия антирабической сыворотки зависит от времени введения ее и дозы.

Кроме рабицидных веществ, в крови иммунизированных животных обнаруживаются вещества, способные связывать комплемент в присутствии вытяжек и взвесей из органов — мозга и слюнных желез, а также агглютинирующие вещества. Причем установлено, что возникновение этих иммунобиологических веществ происходит независимо друг от друга.

Пономарев и Чешков на основании своих исследований считают причиной неактивности антирабической сыворотки в организме то, что гемато-энцефалический барьер препятствует проникновению из крови в центральную нервную систему антител, накаплиющихся в крови во время иммунизации.

Чешков считает, что рабицидное действие сыворотки проявляется только при условии проникновения ее в мозг.

Таким образом, антирабическая сыворотка обладает как предохранительным, так и лечебным свойством лишь при введении ее в субарахноидальное пространство, предварительно освобожденное от цереброспинальной жидкости.

Быстрое чередование повышения и понижения давления в субдуральном пространстве («буксирование») обуславливает временное изменение физиологической проницаемости стенок сосудов мозга, при этом специфические иммуноглобулины антирабической сыворотки могут проникать из крови в зону центральной нервной системы.

Антирабическая сыворотка, введенная при одновременном механическом разрушении барьера («буксировании») и извлечении цереброспинальной жидкости, спасает зараженных бешенством животных, обнаруживая как преинфекционное, так и постинфекционное действие.

В настоящее время высказывается предположение о том, что защитную роль в борьбе с вирусом бешенства выполняет сама нервная система, так как создается иммунное состояние последней.

Кроме того, имеются указания, что вирус бешенства разрушается не только нервной тканью, но также и другими органами иммунизированных животных.

Великий русский ученый Иван Петрович Павлов доказал, что регуляция взаимодействия организма и внеш-

ней среды осуществляется через посредство нервной системы и направлена на сохранение относительного постоянства организма. Проникновение инфекционного агента нарушает постоянство внутренней среды организма и вызывает к действию защитные силы для борьбы с болезнетворным началом. Способность организма противостоять неблагоприятным внешним воздействиям значительно повышается во время сна в связи с тем, что нервная система в период сна с большей активностью осуществляет регуляцию защитными силами. Гайдамович (1952 г.) проводил опыты на кроликах, которых заражал в субарахноидальное пространство фиксированным штаммом вируса бешенства. Заражение проводилось во время сна; при этом смертность кроликов снижалась.

Автор указывает на бесспорность лечебного действия сна на течение инфекционного процесса. В его опытах уменьшалась летальность подопытных животных, подвергавшихся усыплению, в сравнении с контрольными. У кроликов, леченных сном, обнаруживались вируснейтрализующие антитела через месяц после заражения. Как видно, в состоянии сна организм кролика довольно интенсивно реагирует на введение вируса; хотя инфекционный процесс и развивается, но болезнь протекает без симптомов, и исход ее заканчивается выздоровлением.

МЕРОПРИЯТИЯ ПО ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛИКВИДАЦИИ БЕШЕНСТВА

Как уже отмечалось выше, бешенство относится к числу особо опасных болезней животных, передающихся от них людям. Эта болезнь своеобразна, она имеет необычный путь распространения и течения у зараженного животного. В связи с этим и мероприятия по предупреждению и ликвидации бешенства имеют свои особенности.

Учитывая эпидемиологическое и эпизоотологическое значение этого заболевания, борьба с бешенством определяется, как одна из важнейших государственных задач.

Профилактика и ликвидация бешенства является делом не только специальных ветеринарных, медицинских учреждений, но и государственных, хозяйственных и общественных организаций. К осуществлению этих меро-

приятий в нужных случаях привлекаются и органы исполнительной власти.

Главными организаторами всех мероприятий по борьбе с бешенством являются ветеринарные специалисты, выполняющие общеветеринарную службу и являющиеся государственными контролерами по выполнению противоэпизоотических мероприятий. Они определяют объем и направление этих работ как со специальной, так и организационной стороны. Однако, как бы ни была сильна и подготовлена ветеринарная организация того или иного района, города, ведомств, одни ветеринарные специалисты не могут осуществить комплекс мероприятий по предупреждению и ликвидации бешенства.

Успех борьбы с бешенством решается степенью участия в этом деле соответствующих советских и общественных организаций, административных органов, подготовленностью и активным участием населения.

Осуществление комплекса государственных мероприятий по профилактике и искоренению бешенства достигается:

1) систематическим выполнением мероприятий по предупреждению заноса этой инфекции в благополучные населенные пункты или районы;

2) немедленным и решительным проведением мероприятий, предусмотренных ветеринарным законодательством, в случае появления этого заболевания в той или иной местности (хозяйстве, населенном пункте и проч.).

При первом положении мероприятия носят общепрофилактический характер и направлены на предотвращение возможности заноса инфекции из неблагополучных мест. При втором положении мероприятия являются вынужденными. Они проводятся при установленном случае заболевания и должны быть направлены, во-первых, на ликвидацию появившейся инфекции в населенном пункте или районе и, во-вторых, на предотвращение переноса ее из неблагополучных пунктов на территорию, где нет заболевания бешенством.

В деле предупреждения распространения бешенства основную и главную роль играет проведение организационно-профилактических мероприятий.

Поскольку основными распространителями бешенства являются собаки и кошки, то профилактика и ликвидация заболеваний бешенством должны начинаться с уничто-

жения бродячих, безнадзорных собак и кошек. В городах работа по вылавливанию этих бродячих, «бездомных» животных производится под надзором ветеринарно-санитарных станций, которые организуют для этой цели бригады собаководов. В городах и районах, где нет ветеринарно-санитарных станций, работу по вылавливанию бродячих собак и бездомных кошек производят бригады, организуемые решениями исполкомов городских, поселковых и сельских Советов. Собаководы выезжают на специально оборудованных машинах или подводах и производят вылавливание безнадзорных животных.

Одновременно с этим должно быть организовано планомерное истребление диких животных — волков, лисиц, шакалов, которые, как правило, являются основными носителями вируса бешенства в природе. С целью уничтожения этих диких животных по решению местных исполкомов Советов депутатов трудящихся организуются бригады охотников.

Одновременно с организацией добровольных охотничьих бригад организуются охотничьи общества.

Большое внимание должно уделяться также проведению работ по уничтожению крыс и мышей, которые, безусловно, являются распространителями бешенства. Эти мероприятия осуществляются работниками пунктов по дезодорации.

Для оказания помощи ветеринарно-санитарным станциям и бригадам, осуществляющим проведение мероприятий по борьбе с бешенством, призваны органы милиции.

В системе мероприятий по профилактике бешенства видное место занимает упорядочение санитарного состояния населенных пунктов, городов, крупных промышленных центров и особенно имеющих в них предприятий, занимающихся хранением, обработкой, транспортировкой и сбытом сырья и продуктов животноводства. Поскольку эти предприятия обычно служат местами концентрации бродячих собак, необходимо своевременно производить уборку отбросов, тщательную дезинфекцию их, устройство оборудованных свалочных мест, своевременное использование пищевых отходов, утилизацию трупов и т. д.

Для того, чтобы во время и полно провести ловлю и уничтожение бродячих собак и вышеуказанных диких жи-

вотных, требуется всемерная помощь ветеринарно-санитарным и административным органам со стороны населения.

Важным мероприятием является постоянная регистрация собак, которая должна проводиться по справкам ветеринарного надзора коммунальными отделами, поселковыми или сельскими Советами. При регистрации выдается соответствующее удостоверение и номерной знак, который прикрепляется к ошейнику. Каждая вновь приобретенная собака так же, как при перевозке ее в другой населенный пункт, должна подвергаться ветеринарному осмотру и регистрации в течение 3 дней.

В целях профилактики, особенно в местах появления бешенства, надо добиваться, чтобы каждый владелец собаки строго соблюдал установленные правила содержания собак, а именно:

1. Обязательная регистрация вновь приобретенных, а также ежегодная перерегистрация имеющихся собак с получением регистрационного удостоверения и номера.

2. Вывод собаки на прогулку на коротком поводке. В исключительных случаях, когда поблизости отсутствуют люди и посторонние собаки, и только для собак, хорошо выдрессированных и выполняющих команду хозяина, можно предоставить свободу, отстегнув поводок.

3. Если собака используется для сторожевой службы жилых помещений и других объектов, она должна постоянно находиться на цепи, а место, где она содержится, должно быть огорожено в целях недопущения контакта с посторонними собаками; собака может свободно бегать по участку только в тех случаях, если он огорожен со всех сторон глухим забором.

4. Соблюдать особую предосторожность при передвижении с собакой по населенному пункту, при переезде по железной дороге и не допускать контакта с другими собаками.

5. В районах, неблагополучных по заболеванию бешенством, не использовать собак на охоте.

6. При спаривании собак иметь справку о состоянии их здоровья.

7. О падеже собаки немедленно сообщить ветеринарному надзору.

8. В случае появления у собаки признаков, дающих повод подозревать заболевание бешенством, немедленно подвергать собаку ветеринарному осмотру.

Все собаки, не имеющие номерных знаков, безнадзорно содержащиеся, без намордника, бегающие по улицам, площадям и прочие, считаются бродячими и подлежат вылавливанию, если даже они зарегистрированы.

Выловленные бродячие кошки и собаки содержатся в течение 3 суток в изоляции, после чего они либо уничтожаются, либо передаются научно-исследовательским учреждениям для опытов. В отдельных случаях особо ценные животные могут возвращаться владельцам под расписку. Если же выловленные животные нанесли беспричинно укусы людям или другим животным, они подвергаются обязательному 14-дневному ветеринарному наблюдению в изолированном помещении с целью выявления признаков бешенства.

В случае обнаружения ясных клинических признаков бешенства у этих животных последние уничтожаются в течение суток. Людям и животным, покусанным больными бешенством собаками и кошками, с предохранительной целью производят обязательно антирабические прививки.

Если собака покусала людей или животных, но при клиническом осмотре не выявлены признаки заболевания бешенством, то она в течение 14 суток должна находиться под ветеринарным надзором. Если же по истечении указанного срока собака оказалась здорова, то она освобождается от ветеринарного надзора, а людям и животным, покусанным ею, прекращают производить антирабические прививки.

В целях профилактики бешенства ряд исследователей (Зубко, Баранов, 1952 г.) рекомендуют массовые прививки собакам, так как это ускорит ликвидацию заболевания в неблагополучных районах, поскольку собаки являются основными источниками распространения бешенства.

Для прививки используется антирабическая вакцина, содержащая фиксированный вирус, инактивированный 1-процентным раствором фенола (вакцина Ферми).

Прививке подвергают всех собак, а также щенков 4 месяцев и старше. Перед прививкой животных термометрируют и подвергают клиническому осмотру. Живот-

ных с повышенной температурой и другими признаками заболевания, истощенных и самок во второй половине беременности прививают дополнительно после устранения противопоказаний. Собак после прививок освобождают от выполнения службы на одни сутки, а затем используют без ограничений.

Вакцина вводится подкожно в области внутренней поверхности бедра двукратно с 5—7-дневными промежутками.

Доза: щенкам от 4 месяцев до 1 года — 3 миллилитра, взрослым собакам — 5 миллилитров.

В районах, стационарно неблагополучных по заболеванию бешенством, в целях поддержания достаточно напряженного иммунитета на протяжении всего года прививки производят через каждые 6 месяцев. Дозировку при повторных инъекциях соблюдают одинаковую, как и при первой.

Массовые профилактические прививки авторы рекомендуют делать собакам в городах и пригородах, неблагополучных по заболеванию бешенством, охотничьим, караульным, сторожевым собакам, которые имеют возможность контактировать с бродячими собаками и дикими животными.

В ряде стран в качестве основного мероприятия против бешенства широко используется иммуно-профилактика. Для прививки используется убитая феноловая вакцина и живая эфирная вакцина по Гемпту (из сообщений 15 Международного ветеринарного конгресса, 9—15 августа 1953 г.). При употреблении убитой вакцины поствакцинальные случаи пареза и паралича достигают 0,018 процента, а при использовании живых вакцин равняются 0,34 процента. Возможен прорыв иммунитета у собак (один случай на 50 тыс. вакцинированных собак).

В целях проведения решительной борьбы с бешенством необходимо строго выполнять требования ветеринарного законодательства. В случае заболевания животных бешенством владельцы или руководители хозяйств обязаны немедленно сообщить об этом в ближайшее ветеринарное или медицинское учреждение, поселковому, сельскому Совету депутатов трудящихся или органам милиции. Явно больные животные и подозреваемые в заболевании бешенством, бывшие в контакте с больными — покусанные, ослоненные и т. д., немедленно подлежат

изолированному содержанию в отдельном помещении до осмотра их ветеринарным работником. Если больное животное убито или пало, необходимо сохранить труп животного до прибытия ветеринарного работника, но не более 2 суток, после чего его следует зарыть на скотомогильнике на глубину не менее 2 метров.

По прибытии на место падежа животного ветеринарный работник при отсутствии возможности установить диагноз на бешенство по клиническим признакам обязан послать материал от павшего животного в ближайшую ветеринарно-бактериологическую лабораторию для исследования.

Явно больные животные: лошади, крупный рогатый скот, свиньи подлежат уничтожению. Трупы их зарывают на скотомогильнике на указанную глубину или сжигают. Снятие кожи с таких животных категорически запрещается, поэтому после убоя больного бешенством животного кожа его приводится в негодность.

Уборку трупа следует производить в перчатках, подстилку и малоценные предметы ухода следует сжечь, металлические предметы прокипятить или обжечь на племени.

После уборки трупа необходимо провести дезинфекцию мест, где находилось больное бешенством животное, 2-процентным раствором формалина или едкого натрия или кипятком. Одежду, испачканную слюной больного, подозрительного в заболевании или подозреваемого в заражении бешенством животного, следует немедленно прокипятить и выстирать. Нестирающуюся одежду (костюмы, ковры, мягкую мебель и пр.), загрязненную слюной таких животных, нужно прогладить горячим утюгом.

Все животные, подозреваемые в заражении бешенством, подвергаются антирабическим прививкам вакциной Ферми. Прививка должна проводиться как можно скорее после нанесения укуса бешеным животным.

Продолжительность курса антирабических прививок зависит от силы и места нанесенного укуса. Так, например, при укусах в голову или наличии тяжелых травм вакцинация пострадавших животных производится два раза в день (утром и вечером) в течение 15 дней. В случае незначительных укусов или ослонения животным производится прививка вакцины в течение 15 дней по одному разу в день.

Животным, которые не были покусаны, но находились совместно с покусанными, с профилактической целью производятся двукратные прививки с интервалами между ними в 5—7 дней.

Доза на одно введение вакцины для лошадей, крупного рогатого скота, верблюдов — 10 миллилитров, для молодняка до 1 года, овец, коз, свиней — 5 миллилитров.

При этом следует следить за тем, чтобы привитые животные содержались отдельно от других, не выгонялись к общему водопою и на общий выпас. Молоко от привитых животных допускается в пищу после пастеризации в течение 30 минут при 80° или 5-минутного кипячения. Молоко же от больных бешенством животных, а также приготовленные из него молочные продукты в пищу не допускаются. Рабочие животные, привитые антирабической вакциной, могут быть использованы на работах отдельно от здоровых.

Населенный пункт, где установлено заболевание бешенством, объявляется неблагополучным, и в нем проводятся мероприятия по борьбе с этим заболеванием согласно действующей инструкции: организуется подворный обход для выявления лиц, нуждающихся в прививках против заболевания бешенством, а также с целью изъятия подозреваемых в заражении бешенством животных, проверки содержания собак и других животных.

При обнаружении животных, больных бешенством, их уничтожают, а всех подозреваемых в заражении бешенством содержат под ветеринарным наблюдением в течение 6 месяцев и подвергают прививкам вакциной против бешенства.

Наблюдения за указанными животными проводятся в условиях, исключающих возможности их побега и нанесения укусов людям и животным. К общему водопою и на общее пастбище эти животные не допускаются.

Собаки и кошки, больные бешенством, так же, как и подозрительные в заболевании или подозреваемые в заражении, подлежат уничтожению.

В пунктах, неблагополучных по бешенству, запрещается торговля собаками и кошками, а также вывоз их за пределы этого пункта.

Убой на мясо животных, подозреваемых в заражении бешенством, допускается с разрешения ветеринарного

врача или фельдшера не позднее 8 дней после укуса при отсутствии признаков бешенства. Мясо от таких животных используется без ограничения, кроме головы, которая уничтожается. Мясо от вышеуказанных животных, убитых без разрешения органов ветеринарного надзора, подлежит уничтожению.

От животных, подозреваемых в заражении бешенством, но не проявляющих признаков заболевания, молоко допускается к употреблению только после пастеризации в течение 30 минут при температуре 80° или 5-минутного кипячения. Местность объявляется исполкомом районного (городского) Совета депутатов трудящихся благополучной по бешенству после окончания 6-месячного срока ветеринарного наблюдения со дня последнего случая заболевания бешенством животных.

ПРАВИЛА ЛИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ

Выше уже говорилось о том, что бешенство опасно для человека, и люди заболевают обычно после укуса больными бешенством животными. Однако надо иметь в виду, что заражение человека может произойти не только от того, что его кусает явно больная бешенством собака или другое бешеное животное. Это может произойти, когда на тело человека попадает слюна больной собаки еще за 10—15 дней до проявления у нее явных признаков бешенства. В литературе имеется много данных, свидетельствующих о том, что животные в последние 10—15 дней скрытого периода заболевания, хотя и выглядят внешне как бы здоровыми, но слюна их уже содержит заразное начало—вирус, а поэтому следует предупредить себя от возможного заражения бешенством и не держать собак и кошек ради забавы, особенно для детей. При укусах животными нельзя лечить себя домашними средствами, а необходимо немедленно обратиться к врачу.

Во всех случаях нанесения укуса собаками надо помнить о возможности заражения в связи с заболеванием бешенством собаки, а потому необходимо обращаться к врачу за медицинской помощью в ближайший медицинский пункт.

В тех случаях, когда нет возможности получить пер-

вую медицинскую помощь, в целях профилактики рекомендуется прижигание раны концентрированной азотной кислотой, ляписом, введением в рану иодной настойки. Можно даже прижечь рану накалившимся металлическим предметом (гвоздем, ножом, ложкой, спицей и т. д.). Причем ни в коем случае не разрешается останавливать кровотечение из раны или высасывать рану ртом. Для получения последующей медицинской помощи необходимо обращаться немедленно в ближайший медицинский пункт или непосредственно в пастеровскую станцию.

С целью профилактики производят людям прививки антирабической вакциной, которые являются могучим средством в борьбе с бешенством, а чтобы прививки могли принести пользу, необходимо принять полный курс прививок.

Следует помнить, что средств лечения больных бешенством в настоящее время пока нет, поэтому наиболее надежным средством спасения от заболевания бешенством покусанных людей является своевременное проведение прививок антирабической вакциной. Количество прививок назначается в зависимости от тяжести ранения и места укуса. Чем раньше покусанному человеку начнут делать прививки против бешенства, тем успешнее будет борьба с этим тяжелым и опасным заболеванием.

Курс прививок продолжается в течение 10—30 дней. Продолжительность иммунитета после прививок колеблется от 6 до 12 месяцев. Во время прививок и после окончания проведенного курса в течение 2—3 месяцев нельзя совершенно употреблять спиртных напитков.

Относительно наследственной передачи антирабического иммунитета после прививки антирабической вакциной эксперименты на животных (кроликах) показывают, что роль отца ничтожна, роль же матери несомненна, в особенности, когда иммунизация проводится во время беременности. При этом антитела образуются в организме матери, а не у зародыша. Иммунитет сохраняется не более 6 месяцев и распространяется на потомство, рожденное непосредственно после вакцинации. Молоко иммунизированной матери не играет никакой роли в передаче антирабического иммунитета.

Успех профилактики и ликвидации бешенства возможен при выполнении комплекса мероприятий, узаконенных государственным ветеринарным законодательством, при

активном участии в этом деле всего населения. Для того, чтобы население сознательно помогало борьбе с бешенством, необходимо, чтобы оно знало о сущности этого опасного заболевания и основных мерах борьбы по ликвидации его. В обязанность ветеринарных работников должна входить работа по популяризации специальных знаний среди широких слоев населения. При этом необходимо, чтобы ветеринарно-просветительная работа среди широких масс населения проводилась в форме бесед, лекций, выставок, плакатов, брошюр, статей в районных, стенных газетах и т. д.

В Советском Союзе уделяется большое внимание вопросам охраны жизни, здоровья и культурного воспитания трудящихся. Долг ветеринарных работников систематически проводить на высоком научном уровне просветительную работу среди широких масс населения по популяризации специальных знаний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вайндрах Г. М. Побежденная болезнь (о бешенстве). Москва, 1949 г.
2. Вайнберг Б. Г. Лабораторный диагноз бешенства при помощи реакции агглютинации нагруженных вирусом бактерий. Ветеринария, 1951 г., № 9.
3. Вайндрах Г. М. Путь к победе. Москва, 1951 г.
4. Ветеринарное законодательство. Сельхозгиз, 1947 г.
5. Временное наставление по применению антирабической вакцины, утвержденное Министерством Здравоохранения СССР. Пенза, 1952 г.
6. Вышелесский С. Н. Частная эпизоотология. Сельхозгиз, 1948 г.
7. Гамалея Н. Ф. Современное состояние вопроса о предохранении собак от бешенства. Гигиена и эпидемиология, 1926 г., № 7—8.
8. Гамалея Н. Ф. Воспоминания. Ленинград, 1947 г.
9. Гвоздев А. А. Работы Пастера о бешенстве. Москва, 1886 г.
10. Глузман М. П., Соловьева Ю. В., Предтеченская Л. Л. Влияние алкоголя на течение антирабических прививок и на выработку антирабического иммунитета. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1934 г., т. XII, вып. 2.
11. Гурин Г. И. Бешенство у животных. Москва, 1925 г.
12. Зубко В. Н., Баранов Н. Н. Профилактические прививки собакам против бешенства. Ветеринария, 1952 г., № 5.
13. Зотов А. П. Бешенство. Инфекционные и инвазионные болезни овец и коз. Под ред. Терентьева Ф. А. и Маркова А. А. Сельхозгиз, 1951 г.
14. Инструкция о мероприятиях по охране людей и животных от заболевания бешенством. Сельхозгиз, 1952 г.
15. Карнаухова Е. И. О бешенстве (в помощь медицинским работникам прививочных пунктов). Молотов, 1951 г.
16. Коляков Я. Е. Ветеринарная микробиология. Сельхозгиз, 1952 г.
17. Назаров В. П. Бешенство собак (к вопросу профилактических мероприятий). Ветеринария, 1952 г., № 5.

18. Орлов П. Т. Эпизоотологические данные о распространении бешенства. Ветеринария, 1951 г., № 8.
19. Орлов П. Т. Мероприятия по борьбе с бешенством. Ветеринария, 1952 г., № 1.
20. Поляков В. И. Бешенство. Москва, 1950 г.
21. Соломкин П. С. Болезнь Ауески (ложное бешенство) у сельскохозяйственных животных. Сельхозгиз, 1953 г.
22. Соломкин П. С. К дифференциальной диагностике болезни Ауески и бешенства у животных. Ветеринария, 1947 г., № 1.
23. Розанов Н. И. Микробиологическая диагностика заболеланий сельскохозяйственных животных. Сельхозгиз, 1952 г.
24. Туревич Е. И. Новые данные в учении о бешенстве. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1945 г., № 1—2.
25. Цехновицер М. М. Материалы к механизму иммунитета при бешенстве. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1930 г., т. VII в. 2.
26. Шустиков Г. Г. Случай массовой эпизоотии бешенства у коров в одном из совхозов области. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1949 г., № 3.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Общие сведения о бешенстве	3
Источник заражения бешенством	4
Возбудитель бешенства	—
Устойчивость вируса бешенства	9
Пути внедрения и распространения вируса бешенства в организме	12
Инкубационный период	17
Клиническая картина заболевания бешенством у разных видов животных	18
Клиническая картина заболевания бешенством у людей	27
Патолого-анатомические изменения	29
Диагностика	31
Техника проведения микроскопического исследования	32
Биологическое исследование	37
Испытания серологического метода для диагностики бешенства	39
Дифференциальная диагностика бешенства	43
Вопросы иммунитета и профилактики бешенства	45
Мероприятия по профилактике и ликвидации бешенства	57
Правила личной профилактики	65
Литература	68