***Чума плотоядных (болезнь Карре)***

Чума - остроконтагиозная болезнь, характеризующаяся повышением температуры тела, катаральным воспалением слизистых оболочек дыхательного, пищеварительного и мочевыделительного трактов, поражением нервной системы.

Чума плотоядных является одной из самых древнейших болезней. Чума собак была известна еще во времена Аристотеля. Одно из первых описаний чумы собак было сделано в Перу в 1735 году. Существует мнение, что в Европу чума была завезена из Азии или Перу примерно 200 лет назад и быстро распространилась по всем странам. Первое упоминание о чуме собак в России относится к 1762 году, когда в Крыму произошла вспышка «крымской болезни». Постепенно она распространилась через юг Украины в центральные районы России и достигла Москвы в 1770 году. Инфекцию занесли с охотничьими собаками из Англии, Франции, Германии. В 1783 году чума плотоядных появилась в Сибири. В 20-е годы прошлого столетия от нее погибло от 50 до 80 % собак в поймах рек Колыма, Индигирка, Лена.

Чуму принимали за бешенство и лишь в 1809 году Джененнер дифференцировал ее от бешенства собак, указав на инфекционную природу возбудителя заболевания. В 1905 году французский ученый Карре установил вирусную природу болезни: он считал, что ее возбудитель - фильтрующийся вирус.

За 100 прошедших лет после открытия возбудителя во многих странах мира проведены исследования биологических свойств вируса чумы, эпизоотологии, патогенеза, клинических признаков и других аспектов болезни. Значительное внимание уделено диагностике и профилактике. Прогресс развития вирусологии позволил разработать новые методы диагностики и специфические средства профилактики.

В настоящее время чума собак не представляет такой сильной угрозы, как прежде. Однако, несмотря на достигнутые успехи, продолжаются научные исследования по изучению биологических свойств выделенных штаммов вируса чумы, усовершенствованию методов диагностики и профилактики болезни.

***Возбудитель***

Вирус чумы плотоядных относится к семейству парамиксовирусов. В это семейство входит вирус чумы КРС, кори, паратита. Вирус содержит РНК и обладает наружной оболочкой. Размер вириона колеблется от 115 до 160нм. При температуре 56°С он инактивируется в течение 30 мин, а при 20°С сохраняет инфекционную активность 15 часов. В крови при 4°С вирус обладает инфекционностью 14 суток. Низкие температуры способствуют сохранению вирулентности длительное время: при - 40°С в течение 3-4 лет, при - 20°С в органах павших животных - до 6, а в крови - до 3 мес. Все парамиксовирусы разрушаются эфиром и хлороформом: полная потеря инфекционности происходит за 15 мин. Вирус чувствителен к формалину, щелочам, кислотам. Оптимальная среда для сохранения вируса с рН 7.0-7.4.

Установлено антигенное родство с вирусом чумы КРС и кори. Вирус размножается в эмбрионах кур при инфицировании на хорионаллантоисную оболочку (ХАО), в аллантоисную полость и желточный мешок. Этот метод успешно используют также и для определения титра вируса на эмбрионах 8-9 -суточного возраста. Вирус титруют на ХАО.

К вирусу чумы чувствительны и различные культуры клеток после его адаптации пассированием в них. В 1959 году впервые был выделен вирус от больных чумой собак путем культивирования в трипсинизированных кусочков легких или почек. В последующие годы он был также выделен в первичной культуре почек собаки, КРС, овцы, обезьяны, фибробластов эмбрионов кур и перепелов и др. К вирусу чувствительны и перевиваемые линии клеток Hela и Vero. При размножении некоторые штаммы вируса вызывают ЦПД, которое характеризуется зернистостью и округлением клеток с последующим разрушением монослоя и образованием многоядерных клеток и синцитий. Для выделения и поддержания в лабораторных условиях вируса используют молодых щенков. Однако значительно чувствительнее тхорзофретки. Материалами при выделении вируса в культуре клеток служат селезенка, печень, почка.

Все известные штаммы вируса обладают неодинаковой видовой патогенностью (существует несколько клинических форм течения болезни) и различным тропизмом.

# Эпизоотология

В настоящее время чуму регистрируют во многих странах мира. До 1960 года она лидировала среди всех известных вирусных заболеваний собак по летальному исходу. После разработки и широкого применения аттенуированных вакцин заболеваемость удалось значительно сократить. Однако во многих странах, в том числе и в России, чуму собак регистрируют постоянно и особенно у щенков от невакцинированных матерей. К вирусу восприимчивы различные представители семейства собачьих (псовых) - собака домашняя, енотовидная собака, волк, лисица, песец, шакал. Чувствительны также к вирусу чумы и животные семейства мустилиде (хорек, норка, соболь, бобер, куница, выдра, ласка, барсук и др.). Из семейства кошачьих чумой болеют гепард, пантера, рысь, лев, леопард, тигр и др. Установлен факт заболевания чумой плотоядных представителей семейства ластоногих.

К заболеванию восприимчивы собаки всех возрастов независимо от пола. В литературе описаны случаи заболевания собак в возрасте 10-12 лет. Наиболее чувствительны щенки, не обладающие материнскими антителами или когда уровень защитных антител не способен нейтрализовать вирулентный вирус. Антитела сохраняются в организме щенков в течение 3-6 недель после рождения.

Источником болезни преимущественно служат больные собаки. Вирус может выделяться от животных при субклинической форме болезни. Выделение вируса происходит с глазными и носовыми истечениями, с мокротой, гноем, слюной, мочой, калом и из кожных пустул. Изоляция вируса наблюдается и до развития клинических признаков болезни приблизительно за 5 суток и на протяжении всего периода развития симптомов болезни. После выздоровления животного возбудитель выделяется в окружающую среду длительное время (до 2-3 мес); таких собак считают вирусоносителями. Наибольшую опасность инфицирования представляют больные собаки во время развития респираторного синдрома, так как в этот период происходит воздушно-капельное распространение вируса.

Данное заболевание обладает высокой контагиозностью, а ее индекс довольно высокий. Для различных видов плотоядных, по данным экспериментального заражения, он колеблется от 70 до 100%. Вспышка чумы плотоядных обычно ограничивается определенной территорией (питомником, хозяйством). Чума может возникнуть в любое время года, но наиболее часто в осенне-зимний период. Заражение собак в основном происходит респираторным путем; он является доминирующим, потому что выделяется большое количество вируса. Инфицирование собак может происходить и оральным способом, через кожный покров, конъюнктиву, слизистую оболочку носа. Основной путь заражения - это непосредственный контакт больных собак с клинически здоровыми. Немаловажную роль в распространении болезни, особенно в питомниках, могут играть предметы ухода за животными, контаминированные вирусом, а также обслуживающий персонал. Учитывая аэрогенный путь передачи вируса, инфицирование собак может происходить и при обнюхивании больных с клинически здоровыми. Больные собаки заражают почву, предметы, которые становятся факторами передачи вируса чумы. Вспышку среди собак иногда отмечают после проведения выставок. Там из-за большой концентрации животных риск перезаражения при наличии латентно больных возрастает. В качестве механических переносчиков вируса могут быть птицы, мыши, крысы, кошки.

***Патогенез***

***Особенности и предрасположенность.*** Генез развития патологических реакций при чуме у собак довольно своеобразен и до конца не изучен. На основании анализа клинической практики и литературных источников выделяют две основные стадии течения болезни.

Первая стадия - лихорадочная, которая вызывается и поддерживается вирусом чумы плотоядных. Она исключительно редко приводит к гибели и сравнительно легко поддается лечению.

Вторая стадия - нервная. Развивается она вслед за лихорадочной, если лечение было неэффективным и полного выздоровления на первой стадии не произошло. В её генезе важную роль играют иммунные реакции организма, связанные с развитием процессов разрушения структур мозга и последующей гибелью животных. Поэтому рассматривать патогенез чумы на этих стадиях следует по отдельности. А так как и клинические проявления и лечение в эти периоды различаются, то и анализировать их поочередно. При чуме имеет место выраженная предрасположенность к заболеванию в зависимости от возраста, породы и 1 генного контроля (генотипа). Наиболее часто и тяжело заболевают молодые собаки (в возрасте до 1 года), хотя болезнь регистрируется и у животных старшего возраста. Данный факт объясняется более эффективной системой иммунологической защиты у взрослых животных. Малоустойчивы к этому заболеванию собаки таких пород, как лайки, пудели, немецкие овчарки и некоторые другие. Причем часть животных (около 20%) имеет такой генотип, который не способен обеспечить адекватный иммунный ответ именно к вирусу чумы плотоядных (особенность Immune response генов). Такие животные очень трудно поддаются лечению и обычно в результате болезни погибают.

***Динамика патогенеза на лихорадочной стадии***

В естественных условиях наиболее распространен респираторный путь заражения. Попадая в органы дыхания, вирус при помощи гемагглютинина (Н-белок) адсорбируется на мембране альвеолярных макрофагов легких.

Считается, что рецепторами для адсорбции вируса являются сиаловые кислоты, имеющиеся на мембране макрофагов. В то же время установлено, что вирус чумы плотоядных лишен нейраминидазной активности. Поэтому связывание гемагглютинина с сиаловыми кислотами мембраны носит довольно слабый, лабильный характер, что снижает для вируса опасность "застрять" на поверхности клетки.

После сорбции вирус при помощи белков слияния (F-белка) проникает в клетку фагоцита и подвергается транскрипции и репликации (т.е. начинает размножаться). При проникновении вируса чумы плотоядных в клетку вирионы могут сливаться с клеточной поверхностью при нейтральных значениях рН. При этом должна произойти активация изначального Fo-белка (форма-предшественник). При наличии трипсиноподобных протеаз он подвергается протеолитическому расщеплению на большую субъединицу Fb которая содержит новый гидрофобный N-конец, способный проникать в клеточную мембрану, и меньшую не функциональную субъединицу F2. В дальнейшем, когда вирионы отпочковываются от поверхности мембраны, отдельные её участки оказываются усеянными шипами, состоящими из Н и F-белков. Активированные F-белки вызывают слияние мембран двух соседних клеток, и вирус таким образом переползает из клетки в клетку, не выходя во внеклеточную среду и успешно избегая таким образом действия циркулирующих противовирусных антител. Такой тип вирус-индуцированного слияния, называемый "слиянием изнутри", в культуре клеток приводит к образованию обширных поликарионов (симпластов).

Таким образом, поражая блуждающие альвеолярные макрофаги и размножаясь в них, вирус переносится в регионарные лимфоузлы. Практически уже на следующий день после заражения он обнаруживается в бронхиальных лимфоузлах и миндалинах. В них, кроме макрофагов и нейтрофилов, вирус поражает популяции лимфоцитов и моноцитов. С помощью клеток белой крови он переносится во все паренхиматозные органы, включая печень, селезенку, структуры кишечного тракта, тимус, костный мозг и т.д. В результате вирусиндуцированных процессов разрушения клеток и, как следствие, развития соответствующих иммунных реакций в организме возникают множественные воспалительные очаги. Это приводит к поражению различных органов и тканей. Данный процесс развивается на 3-6 сутки после инфицирования и, как правило, сопровождается высоким подъемом температуры тела, почему эту стадию болезни и уместно обозначить как лихорадочную.

***Взаимодействие с системой иммунитета на лихорадочной стадии***

При инфицировании организма вирусом чумы плотоядных уже через 3-5 дней можно обнаружить проявление специфического иммунного ответа. Клетки, инфицированные вирусом и продуцирующие его ("фабрики вируса"), могут уничтожаться фагоцитами в воспалительных локусах. Активизируется и деятельность специфических Т-эффекторов ГЗТ, инициирующих развитие воспалительных реакций в местах скопления вирусинфицированных клеток. Вместе с тем, фагоциты и лимфоциты являются мишенью для этого вируса и поражаются в наибольшей степени. Поэтому у животных, заболевших чумой, отмечается выраженный иммунодефицит по системе T-лимфоцитов и макрофагов. Отдельные авторы предлагали даже использовать этот эффект в качестве диагностического теста на чуму плотоядных, применяя в качестве диагностического препарата фитогемагглютинин (мощный митоген Т-лимфоцитов). Однако в силу своей неспецифичности данный метод не нашел широкого применения. Наиболее продуктивно при этой болезни действует система антителообразования. Особенно важны антитела к F-белку, которые оказываются наиболее эффективными в протективном (защищающем) отношении. Антитела разных классов, соединяясь с F-белком, изменяют его конформационную структуру, а это не позволяет F-белку нормально обеспечивать функцию слияния мембран и препятствует распространению вируса из клетки в клетку.

Кроме того, немалую протективную роль играют и комплементсвязывающие антитела (класса G). Соединяясь с мембран освязанными белками, они через каскад реакций обеспечивают активацию комплемента (С3 фактора). А это влечет за собой образование на мембране пораженной клетки мембраноатакующего комплекса из белков комплемента и, как следствие, разрушение мембраны и лизис инфицированной клетки.

***Динамика патогенеза на нервной стадии чумы***

Если система иммунитета в силу каких-либо причин неадекватно отвечает на распространение вируса и не может его локализовать и уничтожить, воспалительные процессы поддерживаются длительное время. 15-20% собак вследствие генетических особенностей обладают крайне низкой способностью к иммунному ответу при инфицировании (или иммунизации) вирусом чумы. Особенно это характерно для лаек, немецких овчарок, спаниелей и собак некоторых других пород. Длительно текущий воспалительный процесс приводит к развитию нервной стадии чумы, которая сопровождается повреждением мозга.

В норме клетки мозга отделены от периферических клеток организма так называемым гематоэнцефалическим барьером (ГЭБ). В эту структуру включается очень плотный эндотелиальный слой сосудов мозга, их базальная мембрана и прилегающая к ним глиальновая ткань. Этот барьер обеспечивает мозгу исключительную привилегированность, пропуская только "избранные" вещества для питания клеток и их регуляции. Первоначальным этапом в развитии нервной стадии болезни является прорыв ГЭБ и проникновение клеток белой крови в спинномозговую жидкость (СМЖ).

Генерализованный воспалительный процесс (на стадии развития лихорадки) всегда сопровождается выработкой "медиаторов воспаления" -гистамина, брадикинина, серотонина и др., которые резко повышают проницаемость кровеносных сосудов. Весьма активную роль в этом процессе играет и гиалуронидаза, разрушающая мукополисахаридный комплекс сосудов. Важную функцию в процессе усиления сосудистой проницаемости выполняют иммунные комплексы "антиген-антитело" (особенно при избытке антигена), которые, сорбируясь на эндотелий кровеносных сосудов, оказывают на него токсическое влияние. Установлено, что иммунные комплексы вызывают процессы агглютинации лейкоцитов и тромбоцитов на поверхности сосудистого эндотелия, индуцируя в них дегенеративные и склеротические изменения. Под их влиянием проницаемость капилляров резко повышается. Действие этих факторов приводит к усилению проницаемости кровеносных сосудов. В результате на 10-15-е сутки с момента инфицирования клетки крови начинают мигрировать из кровеносного русла в периваскулярное пространство и формируют так называемые "периваскулярные воспалительные муфты" вокруг сосудов головного и спинного мозга. Вслед за прорванным таким образом гематоэнцефалическим барьером лимфоциты и фагоциты начинают усиленно мигрировать (обычно это начинается в области ретикулярной формации) в спинномозговую жидкость. Таким способом вирус проникает в мозг, как "пассажир" в лейкоцитах и начинает размножаться уже в мозговой ткани. Установлено, что в мозге вирус размножается в основном в астроцитах и лимфоцитах причем, в астроцитах, за редким исключением, не происходит процесса полной сборки вируса. Это связано с отсутствием в них синтеза М-белка и, следовательно, невозможностью "одевания" нуклеокапсида в протеиновую оболочку.

Сейчас известно несколько механизмов развития вирусиндуцированных энцефалитов и энцефаломиелитов. Патологический механизм разрушения мозговых структур при чуме плотоядных в основном связывают с развитием мощной реакции гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ). Сенсибилизированные против вируса Т-эффекторы, проникшие сюда через прорванный гематоэнцефалический барьер, реагируя на клетки, пораженные вирусом либо просто на растворимые антигены вируса, начинают вырабатывать целый ряд сигналов (интерлейкинов), которые активируют близлежащие фагоциты. Развивается воспалительный процесс, сопровождаемый выбросом фагоцитами активных форм кислорода и различных лизосомальных ферментов.

Накапливаясь в мозговой ткани, богатой липидами, активные кислородные радикалы нарушают процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ), выливая тем самым каскады реакций, разрушающие липидный каркас олигодендроцитов. В составе лизосомальных ферментов особо отмечают действие квтепсииа Д-кислой протеазы, которая расщепляет белок миелина преимущественно по фен-фен связям. В результате этого наблюдают явления первичной демиелинизации ("срывание" миелиновой оболочки) без повреждения самого аксона. Из-за повреждения олигодендроцидной изоляции нарушается проводимость нервного сигнала в головном и спинном мозге. Известно также, что некоторые нормальные компоненты мозга воспринимаются организмом как чужеродные и при прорыве ГЭБ против них будет развиваться реакция, сходная с описанной выше. Кроме того некоторые антигены вируса чумы плотоядных имеют общие антигенные детерминанты с компонентами мозговых структур. Поэтому формирование иммунитета против вируса чумы плотоядных автоматически приводит к усилению иммунных реакций против клеток собственного мозга, что проявляется клинически при прорыве гематоэнцефалического барьера. В этом случае процесс разрушения мозга может продолжаться, даже если вирус в организме уже погиб. Некоторые исследователи отмечают, что при добавлении гипериммунных сывороток к зараженным вирусом чумы плотоядных клеткам мозговой ткани в последних резко возрастали процессы перекисного окисления липидов, в результате чего они быстрее и погибали.

Если рассматривать патологические процессы на тканевом уровне, то выделяют три основных картины развития церебральной патологии:

* острый фатальный энцефалит, сопровождающийся поражением как белого, так и серого вещества, развитием некротических и дегенеративных процессов и быстрым летальным исходом;
* хронический мультифокальный дсмислинизирующий энцефаломиелит, характеризующийся длительным развитием (подобное проявление можно наблюдать у человека при подостром склеротизирующем энцефаломиелите, вызываемом вирусом кори)
* хроническое, медленно протекающее заболевание, при котором у старых собак возникают рассеянные очажки поражений только в сером мозге. Клинически это проявляется ненормальными поведенческими реакциями животных. В зарубежной литературе эта болезнь получила название "old dog enccphalit", и считается, что причиной её развития также является вирус чумы плотоядных.

Таким образом, в результате действия вируса и проявления иммунологических реакций у больных развиваются явления энцефалитов и энцефаломиелитов, с проявлением в острых случаях синдрома "отека-набухания" мозга.

Происходит гиперсекреция СМЖ, сопровождающаяся перераздражением мозговых оболочек и корешков черепных и спинномозговых нервов. Немаловажную роль играют и аутоиммунные аллергизирующие явления. Обобщая все вышесказанное: в патологии развития энцефалитов и энцефаломиелитов у собак принимают участие как вирус чумы плотоядных, так и собственные клетки системы иммунитета, которые и вызывают разрушение липопротеидного каркаса клеток нервной глии.

***Клиническая картина***

***Первая форма,*** так называемая классическая, встречается в настоящее время все реже и реже и характеризуется присутствием симптомов. Клинический диагноз на чуму довольно надежен при классическом ее проявлении и наличии данных об инфекционном характере болезни.

Симптомы чумы собак чрезвычайно разнообразны и в немалой степени зависят от вирулентности вируса, вторичных ассоциированных инфекций, сопутствующих терапевтических заболеваний и состояния иммунной системы организма. Наиболее характерная симптоматика проявляется катаральным воспалением слизистых оболочек верхних дыхательных путей, глаз, а иногда пищеварительного тракта, нервными проявлениями и кожной экзантемой.

Многообразие клинической картины болезни, которая может ограничиться только одной, позволяет различить в соответствии с локализацией процесса катаральную, легочную, кишечную, нервную и кожную формы. Нередко эти формы чумы, разграничение которых весьма относительно, имеют условное значение, и заболевание проявляется поражением только верхних дыхательных путей или легких, ЦНС, пищеварительного тракта, кожи. Гораздо чаще встречаются случаи болезни с одновременным поражением нескольких систем организма, причем доминируют клинические признаки какой-нибудь одной формы. Чаще всего в чистом виде встречаются катаральная и нервные формы, кожная же не считается вообще характерным и обязательным симптомом чумы, и обычно она присоединяется к одной из них.

Инкубационный период чумы у собак при естественном заражении составляет от 2 до 22 суток. Первым признаком болезни служит изменение обычного поведения. Собака утрачивает бодрость, резвость, становится вялой, прячется в укромных местах, шерсть взъерошенная, аппетит уменьшается или полностью отсутствует, нос горячий и сухой. Наблюдается повышение температуры тела до 40°С и выше. При медленном и неостром течении развития болезни у взрослых собак чума иногда может протекать без повышения температуры тела. Такие животные могут быть вирусоносителями и служить источником распространения чумы.

Собаки начинают фыркать и чихать, из носа выделяется обильный, вначале слизистый, очень быстро переходящий в гнойный, секрет, которым они пачкают все находящиеся рядом предметы. Катаральное воспаление носа вызывает сильный зуд, заставляющий их тереть нос лапами. Обильный гнойный секрет покрывает засохшими корочками отверстия ноздрей, в результате этого затрудняется дыхание. Шерсть на внутренней поверхности лап также покрыта гнойным экссудатом. Гной иногда засыхает на верхней губе и подвергается разложению; он разъедает кожу носа и верхней губы.

Одновременно с ринитом развивается сильный конъюнктивит. Секрет, вытекающий из-под вспухших с гиперемированной конъюнктивой век, сначала состоит из одних слез, к которым позже примешивается слизь, а затем гной. Этот гной очень часто склеивает полузакрытые глаза испытывающего светобоязнь животного. Позже на глазах могут развиться язвенные распады роговицы. Иногда они заживают или быстро прогрессируют, что ведет к прободению роговой оболочки с выпадением радужной оболочки и нередко к тяжелым иритам с зарастанием зрачка и атрофией глазного яблока в результате панфтальмита. Поражения роговицы могут быть в виде диффузных помутнений, более стойких, все же иногда исчезающих без какого-либо следа, но чаще же отслаивающихся. К катаральному воспалению слизистых оболочек глаза может присоединяться и катар глубоколежащих дыхательных путей. Развивающийся в таком случае бронхит проявляется сначала сухим коротким кашлем, который затем становится протяженным и влажным, далее в виде судорожных приступов, очень часто сопровождаясь рвотой. При аускультации обнаруживают везикулярное дыхание, сухие или влажные хрипы в трахее или бронхах. Позже может развиться бронхиалит и катаральная пневмония. При этом у собак затрудненное дыхание, а число дыхательных движений доходит до 80 и более в минуту. Перкуссией в этот период выявляют притупленные участки и места с тимпаническим звуком, дыхательные шумы в бронхах могут исчезнуть, кашель слабеет.

В очень редких случаях поражение нервной системы у собак не происходит. Гораздо чаще нервная клиника в меньшей или большей степени присутствует. Вначале наступает общее угнетение, появляется пугливость, возбуждение с приступами, которые длятся несколько часов. Затем эти симптомы могут переходить в судороги отдельных или групп мышц и, наконец, всего тела. При этом наблюдают щелканье зубами и пену у рта, длительное время или с перерывами подергивание отдельных частей тела (тик) и дрожание всего тела, а иногда похожие на эпилепсию припадки, которые могут окончиться смертельной комой. В результате повышенной нервной возбудимости даже на обычные раздражители (стук, зов и др.) животные реагируют судорогами. Эти первоначальные изменения, развиваясь, могут привести к параличам, поражающим либо отдельные части тела (паралич лицевого нерва), а при нервной форме чумы - к параличу зада с потерей координированных движений, параличом сфинктера ануса и мочевого пузыря.

Со стороны желудочно-кишечного тракта, кроме снижения аппетита или полной его потери, отмечают слизистую рвоту с примесью желчи, запор, быстро сменяющийся диареей с очень жидким и зловонным калом с примесью слизи и крови. Эти симптомы указывают на сильное катаральное поражение слизистой оболочки желудка и кишечника. Следует отметить, что кишечная форма болезни встречается редко.

На коже собак наблюдают пустулезную экзантему. Чаще всего она появляется на бесшерстной поверхности внутренней или наружной части бедра, брюшной стенки, ушных раковин и в виде исключения - на всем теле. Сначала она выглядит в виде мелких красных пятен, на месте которых образуются мелкие узелки, позже переходящие в гнойные пузырьки величиной с мелкую горошину. Эти пузырьки либо лопаются, и образовавшиеся мокнущие места покрываются струпом, либо подсыхают в корки. Струпья и корки отпадают, оставляя после себя участки, покрытые новым эпителием. Значительно реже экзантема возникает также и на слизистой оболочке рта, что может дать начало злокачественному язвенному процессу и дальнейшему сепсису организма.

Что касается сердечной деятельности, то последняя находится в зависимости от степени тяжести заболевания, а не от формы. Нарушение сердечной деятельности характеризуется учащенным, аритмичным сердцебиением и слабым нитевидным пульсом.

Течение заболевания зависит от его тяжести.

При сверхострой (молниеносно и) форме наблюдают повышение температуры тела до 41°С и выше, резкое угнетение, отсутствие аппетита, иногда - острый ринит и конъюнктивит. При этой форме клинические признаки не успевают развиться. На 2-3-е сутки температура тела резко падает до субнормальной и животное погибает в коматозном состоянии.

При остром течении чумы характерные клинические признаки типичны; особенно они выражены у щенков. У большинства животных температура тела повышается на 1-3°С и держится в течение 2-3 суток. Отмечается катаральное воспаление слизистых оболочек верхних дыхательных путей, а иногда желудочно-кишечного тракта, ЦНС и других систем.

Подострая форма бывает более длительной, клинические признаки выражены слабее и менее четкие. Эта форма сопровождается умеренным повышением температуры тела в течение 3-5 суток, после чего она понижается, но превышает физиологическую норму на 0.5-1.0°С и находится примерно в пределах 39.5-40°С. Иногда возможна ремиттирующая температура в течение 10-15 суток как единственный признак чумы.

Тяжелые случаи нервной формы чумы продолжаются несколько недель, а нередко и месяцев. Выздоровление иногда бывает полным и собака либо сохраняет стойкие признаки паралича или неизлечимые дегенеративные изменения нервных центров. В течение длительного времени (1-2 года) происходит потеря слуха, зрения или обоняния, что делает животное неработоспособным.

У собак при респираторной (легочной) форме на длительное время остаются хронические процессы в легких, что влияет на развитие щенков. Щенки обычно очень сильно худеют и при тяжелом смертельном течении болезни находятся последние дни в бессознательном состоянии. Причиной гибели может быть либо паралич головного мозга, либо отек легких, септицемия, пиэмы, либо общее истощение организма. Появление у собак судорог, пневмоний, геморрагических диарей служит неблагоприятным симптомом, точно так же, как и длительное повышение температуры тела. Эти факторы свидетельствуют о тяжелом течении заболевания. Резкое падение температуры тела в таких случаях служит обычно предсмертным признаком.

Совсем легкие случаи чумы, протекающие без нервных признаков, могут закончиться выздоровлением в течение одной недели. Наиболее благоприятно протекает катаральная форма без других проявлений чумы.

Тяжело протекает чума у щенков-сосунков и щенков раннего возраста, недавно перешедших на самостоятельное кормление. Более тяжелый процесс болезни обусловлен еще неразвитой нервной системой, слабой деятельностью регуляторных физиологических механизмов. Чем моложе заболевший щенок, тем труднее восстанавливается нарушенное равновесие с внешней средой, тем слабее развивается иммунитет, тем менее выражены основные симптомы болезни и выше смертность. У подсосных щенков чума протекает остро, почти молниеносно, животные погибают при явлениях пониженной температуры и сильного угнетения на 2-3 день после заражения. Иногда трехнедельные щенки погибают на 5-6 день при характерной клинике чумы и температуре 40.1-40.4ºС. Нередко переболевание протекает незаметно, в виде небольшого слезотечения и пониженной температуры; щенки не приобретают достаточно напряженного иммунитета и обычно гибнут при пониженной температуре и нервных явлениях.

У молодых щенков в возрасте 1-1.5 месяца болезнь протекает как острая интоксикация без выраженной температурной реакции и дает 100% смертность. Для этих щенков типично однообразие симптомов: преобладают общие токсические явления со стороны всего организма, падение температуры и живого веса, что объясняется их низкой реактивностью из-за слабого развития центральной и периферической нервных систем. Доброкачественное течение болезни отмечается крайне редко.

У 1.5-2 месячных щенков чума протекает остро, при явлениях пониженной температуры и сердечной недостаточности, и заканчивается гибелью на 5-7 день после заражения. Наблюдаются также явления со стороны желудочно-кишечного тракта, частое мочеиспускание, кал вначале сухой, твердый черного цвета, затем жидкий, зловонный.

***Вторая*** наиболее часто встречаемая форма проявления болезни - хроническая, которая может длиться месяцами, животные постепенно худеют, слабеют и гибнут. Начало болезни напоминает по симптоматике энтерит или гепатит, только в гораздо менее острой форме. Течение хронической инфекции нередко характеризуется ремиссиями, перемежающимися с периодами обострений на протяжении нескольких недель или месяцев.

Хроническая форма чумы собак нередко встречается у вакцинированных собак молодого возраста до 1 года и у взрослых собак, не прошедших повторную вакцинацию против чумы. Обычно на клиническую картину накладывается отрицательный эффект от действия неудачно подобранного лекарственного препарата или лечебного приема. Чаще всего в качестве приемов неудачного лечения выступают: капельные внутривенные вливания больших количеств питательных растворов; лечение кортикостероидными препаратами в течение 10-20 дней и резкая отмена их приема без постепенного уменьшения дозы; а также пункции суставов с введением в их полость лекарственных препаратов. Вышеназванные процедуры создают угрозу для жизни животного и предпосылки для тяжелых необратимых патологических изменений.

Хроническая форма чумы, в случае заражения естественным путем, у молодых животных начинается с редкой сыпи в области живота и паха. Сыпь представляет собой розовато-коричневые пятна, диаметром 3-5 мм с небольшим выступом в центре в виде пузырька, наполненного экссудатом. Количество пятен колеблется от 2-3-х до 5-8-ми и более, исчезая в одном месте, они появляются на новом. Такой процесс может продолжаться в течение 2-3-х месяцев и даже, когда появляются другие клинические признаки чумы собак, везикулярная экзантема не исчезает полностью, появляясь на новых местах. После проявления симптомов заболевания чумой, появление новых пустулезных пузырьков характерно для рецидива болезни и появления качественно новых признаков, например, появления хромоты, а потом тиков группы мышц. Температура тела животного может быть при этом незначительно повышена, оставаться на верхних границах нормы или быть абсолютно нормальной. При отсутствии лекарственного воздействия подобное состояние может продолжаться очень долго, до нескольких месяцев, без рецидивов и вообще каких-либо признаков патологии. У собак некоторых пород, таких как бультерьер, стаффордширский терьер, питбультерьер, эрдельтерьер, доберман, фокстерьер, ирландский сеттер, ирландский терьер, мастиф, бульмастиф и некоторые другие бойцовые породы собак из вывезенных из-за границы, проявление чумы собак может ограничиться только везикулярной экзантемой без какого- либо лечения, если только в этот период не будет сделана вакцинация. Тогда в течение нескольких суток развивается клиническая картина острой инфекции с характерной симптоматикой поражения нервной системы в виде общих судорожных припадков, тиков, параличей, парезов.

У собак других пород болезнь рано или поздно проявится симптомами острого расстройства деятельности желудочно-кишечного тракта в виде рвоты, поноса, уменьшения или отсутствия аппетита. Температура в момент рецидива повышается от 39.1 до 40.5ºС или удерживается в верхних границах нормы. При хронической форме чумы, когда болезнь начинается с появления везикулярной экзантемы, субфебрилитет является наиболее постоянно встречаемым признаком. Температура может снижаться до нормы, но редко падает ниже нормы, даже при тяжелейших проявлениях общей интоксикации организма, когда для животных характерно снижение всех жизненных функций, и функции регуляции теплообмена в том числе, температура у щенков с признаками сыпи остается повышенной.

Дальнейшее течение болезни зависит от поставленного диагноза и проведенного лечения. Если будет установлена чума плотоядных и назначено соответствующее лечение, то признаки поражения желудочно-кишечного тракта исчезают, болезнь приобретает форму вяло текущей инфекции, при которой необходимо поддерживающее лечение в течение продолжительного срока. Если лечение прерывается, начинается новый рецидив болезни с проявление симптомов общей интоксикации: рвоты, поноса, анорексии, астении, угнетения. При возобновлении лечения симптомы рецидива исчезают гораздо медленнее и тяжелее, чем в первый раз. Если не довести лечение до конца и на этот раз, то в следующий рецидив болезни могут появиться признаки поражения нервной системы. Сначала в виде тиков группы мышц конечностей, нижней челюсти или половины тела, позднее появляются клонические судороги в виде конвульсивных припадков. На этом этапе болезни прогноз течения болезни крайне неблагоприятный, а лечение проблематично. Иногда вместе с появлением конвульсивных припадков или незадолго до них в моче наблюдаются примеси крови в виде сгустков.

При хронической форме чумы собак системное поражение суставов достаточно устойчивый признак, но иногда он может отсутствовать. Тогда болезнь проявляется периодическими нервными припадками, которые могут продолжаться довольно длительное время, до 3-4 лет. Припадки могут появиться после переболевания "классической" чумой, после вакцинации или переболеванием чумой со стертой, абортивной симптоматикой, выраженной периодическими расстройствами деятельности желудочно - кишечного тракта в виде поносов и редкой рвоты.

Хроническое течение чумы у собак может быть как у вакцинированных, так и не у вакцинированных животных.

В последние годы все чаще регистрируются атипичные формы, более 50-70% случаев протекают субклинически. То есть без каких-либо внешних признаков заболёвания или при наличии неспецифических признаков, таких как перемежающаяся хромота. Латентная инфекция заканчивается у взрослых животныъх неожиданным появлением симптомов поражения нервной системы в виде судорог, припадков, параличей и относительно быстрой смертью за 5-10 дней, у молодых летальный исход происходит гораздо быстрее, иногда смерть наступает внезапно, в течение нескольких минут или часов, от отека мозга.

***Атипипичная форма*** чумы собак тоже имеет некоторые определенные характеристики. Из них самая главная - это отсутствие характерных постоянных признаков. Наиболее часто встречающийся симптом - перемежающаяся хромота и то достаточно непостоянен. Иногда хромота может самопроизвольно проходить или проявляться временами. Выраженность этого симптома может меняться на протяжении суток, недели или в какой-то другой временной период. Поэтому собаку необходимо осматривать несколько раз. Рентгенографическое исследование здесь не вносит ясности, на снимке суставы выглядят нормальными. Визуально иногда проявляется припухлость одного или нескольких суставов, на снимке такие суставы выглядят нормальными.

В редких случаях можно обнаружить сужение суставной щели и деструкцию суставных поверхностей, подобные изменения обнаруживаются у собак, заболевание которых длится долго. Атипичная форма чумы собак встречается у вакцинированных животных.

Атипичная форма чумы собак всегда протекает хронически и отличается отсутствием в течении длительного времени какой - либо характерной симптоматики болезни. Иногда сложно заподозрить не только чуму собак, но и вообще какую либо патологию. Недостаточную активность щенка, капризный, переменчивый аппетит объясняют флегматичностью темперамента и избалованностью. Эти же явления у взрослых собак объясняют взрослением животного, изменениями потребностей, половыми проблемами и т. д. Возникновение хромоты, сначала на одну конечность, как правило, мотивируют прошлыми травмами, даже когда нет никаких изменений в суставах при рентгенографическом исследовании. В последние годы все чаще наблюдаются признаки артралгии не только у собак крупных пород, но и мелких, таких как спаниели, пудели, таксы, французские бульдоги, а также средних по размерам пород: бультерьеры, английские бульдоги, чау- чау, лайки и др. Если раньше появление перемежающей хромоты объясняли излишним весом и ростом крупных щенков или взрослых животных, то сейчас, при учащающихся случаях артралгии, независимо от роста и веса, невозможно ссылаться на излишки массы.

Ключом к объяснению этого явления может служить подробный анамнез, следует выяснить, не было ли случаев заболевания чумой собак где - нибудь в близлежайшем районе или летальных исходов в результате этой болезни. Обязательно нужно знать все подробности вакцинации: время, вид вакцины, реакцию на вакцинацию; потому что чаще всего атипичная форма чумы возникает, как реакция на вакцинацию. Никогда еще клиническая картина чумы не протекала столь разнообразно, как в современный период, период осуществления широких профилактических мероприятий в виде вакцинации. При этом меняется относительная частота локализации проявления патологического процесса, если раньше это происходило в виде катаральных явлений в дыхательных путях, конъюнктиве, желудочно-кишечном тракте, то сейчас на первый план выступают поражения опорно-двигательного аппарата.

Клиническое проявление болезни у собак начинается с появления хромоты на одну конечность, реже сразу на две. Чаще поражение начиналось с передних конечностей, а затем перемещалось на задние. Животные с трудом встают, а когда ложатся - поскуливают. При вставании, при любой перемене места конечностей, т. е. при подворачивании, спрыгивании больные собаки повизгивают. Когда заболевание начинается так остро, то лечение назначается своевременно и прогноз при этом более благоприятный, чем при вяло текущей суставной форме. Хромота иногда может на какое-то время самопроизвольно исчезнуть, а потом появиться вновь, но уже на других конечностях. Редко процесс локализуется в одном месте, но может иметь место и подобный процесс. Собаки может захромать на две конечности одной стороны, на пояс грудных или тазовых конечностей. Создается впечатление, что патология как бы "гуляет" по организму.

В большинстве случаев поражение суставов проявляется без каких-либо предшествующих признаков. Как правило выясняется, что за месяц-полтора до появления хромоты у щенка были признаки расстройства желудочно-кишечного тракта, которые быстро проходили после соответствующего лечения. Хромота возникает неожиданно, сначала на передние конечности, а затем и на задние. Сами суставы визуально, чаще всего, не изменены, но болезненны. При пальпации и отведении их, собака беспокоится и скулит.

Иногда за месяц или две недели до появления хромоты у щенков возникает острый конъюнктивит с выделением катарально-гнойного экссудата, встречается клиника острого ринита с проявлением насморка, чихания и кашля. Температура чаще всего в пределах нормы или субфебрильная.

Боль в суставах бывает настолько сильной, что собака не может нормально оправиться, испытывая болезненность при приседании. Лечение нестероидными противовоспалительными средствами ощутимо уменьшает боль, но не всегда останавливает прогрессивные болезни. При суставной форме чумы тяжелые изменения развиваются не только в суставах, но и в сердце.

Исход болезни зависит от сроков начала лечения, от состояния организма больной собаки и степени изменений в сердце и суставах. Иногда хромота исчезает, но спустя недели или месяцы возобновляется с необходимостью повторной терапии.

Бывают случаи, когда щенок легко переносит кишечное расстройство при чуме, затем где-то через месяц появляется небольшая хромота, которая проходит после лечения, а то и самопроизвольно. Спустя полгода или даже больше у уже взрослой собаки проявляются признаки острой сердечно-сосудистой недостаточности, затем отека мозга и собака погибает. При вскрытии выявляются патогномоничные для чумы патологоанатомические изменения.

Таким образом, в современных условиях проявление чумы многолико и неспецифично, часто сопровождается полиартритом.

***Патоморфологические изменения***

Патологоанатомические изменения достаточно выражены при обычном течении заболевания. К наиболее ярким симптомам чумы плотоядных относятся геморрагические явления, то есть явления, связанные с возникновением кровотечений и образованием кровоизлияний. Системный геморрагический диатез обычно возникает как следствие тяжелого повреждения тканей и сосудистых стенок или при их сильной повышенной проницаемости, он характеризуется наличием точечных и пятнистых кровоизлияний слизистых оболочек, паренхимы органов, под серозными покровами. Изменения сосудов, их проявление, характер и степень выраженности в различных органах зависят от вирулентности вируса, индивидуальной резистентности организма и других, еще не учтенных факторов.

С изменением сосудов при чуме связано возникновение ряда патологических процессов в различных органах: геморрагических явлений в лимфатических узлах, кишечнике, инфарктов селезенки, многочисленных кровоизлияний. Если инфекция принимает затяжное течение, то наряду с общими геморрагическими явлениями наблюдаются значительные изменения в паренхиматозных органах и в желудочно - кишечном тракте. Чума собак протекает в сопровождении разнообразных патологических процессов, возникающих в различных органах. Патогенетически многие из них связаны не только с вирусом чумы, но и с секундарной микрофлорой.

Отчетливые картины геморрагического воспаления можно наблюдать при чуме в желудочно - кишечном тракте, слизистая оболочка оказывается гиперемированной, усеянной кровоизлияниями, набухшей. В желудке наблюдаются отечность и гиперемия слизистой оболочки, точечные и пятнистые кровоизлияния. В полости желудка содержимое представляет собой густую, тягучую слизь, цвет от серо- желтого до буро-коричневого и черного.

В тонком и толстом кишечнике имеются кровоизлияния под серозными покровами и в слизистой оболочке. Кровоизлияния могут быть различной величины, от еле заметных точечных, пятнистых до значительных скоплений крови в просвете кишки. Воспалительные процессы в кишечнике весьма разнообразны, чаще наблюдаются геморрагические. Геморрагическое воспаление кишечника нередко протекает в комбинации с фибринозным, когда на поверхности воспаленной слизистой оболочки через поврежденные стенки сосудов начинает выходить фибрин и откладываться в виде тонких пленок, смешиваясь с геморрагическим экссудатом. С развитием процесса фибринозный налет уплотняется и утолщается до нескольких миллиметров. Налеты часто отделяются от подлежащей слизистой оболочки и заполняют просвет органа фибринозными слепками, достигающими в толщину нескольких миллиметров и в длину, превышающие метр и более. С калом подобный фибринозный слепок может частично выйти наружу. При вскрытии, по снятии фибринозного слепка, подлежащая слизистая оболочка оказывается гиперемированной, покрытой кровоизлияниями, набухшей. Иногда могут наблюдаться эрозии и язвы на отдельных участках желудочно- кишечного тракта. Сосуды брыжейки переполнены кровью, брыжеечные железы и поджелудочная железа припухшие, красноватого или серого цвета.

Для чумы характерно наличие дистрофических, атрофических и некробиотических изменений паренхимы печени и резкие нарушения кровообращения.

Характер поражения печени может быть диффузным или очаговым. При диффузном поражении печени она несколько увеличена в объеме, дряблая, паренхима полнокровна, с желтым оттенком или серо- глинистого цвета. Если животное переживает острый период болезни и наступает расширение капиллярной сети и кровоизлияния, цвет органа из глинистого переходит в темно- красный.

При очаговых поражениях печень обычно имеет мозаичный вид и незначительно увеличена. Мозаичность обусловлена сочетанием нормальных красно- коричневых цветов окраски ткани с цветами патологически измененных частей: светло- желтым, красно- серым и темно- красным. В сохранившихся участках обычное дольчатое строение печени хорошо выражено, в измененных же оно стерто. Пораженные участки слегка возвышаются над окружающей тканью, консистенция их плотнее обычной. Поверхность разреза также пестра, мозаична.

Печень часто находится в состоянии застойного полнокровия, увеличена в объеме, дряблая, цвет от темно- красного, почти черно- бурого, до серо- глинистого или желтого цвета. Желчный пузырь увеличен, переполнен густой, тягучей, черного цвета желчью. На разрезе рисунок печеночной ткани сглажен, могут быть заметны очаги некроза и жировой дегенерации.

Изменения почек представлены дегенеративно - воспалительными процессами и кровоизлияниями. Почки обычно бледные, анемичные, под капсулой- многочисленные точечные кровоизлияния, а также красные и белые инфаркты. На разрезе рисунок почечной ткани несколько сглажен, почка усеяна кровоизлияниями, соотношение коркового и мозгового вещества обычно сохраняется на уровне 1:1, стенки лоханки утолщены, на слизистой оболочке - многочисленные кровоизлияния. Мочеточник и мочевой пузырь усеяны кровоизлияниями или геморрагически воспалены. При остро протекающем заболевании мочевой пузырь пустой или содержит незначительное количество мочи и кровяных сгустков, при хронической форме чумы, когда преобладают параличи и парезы, мочевой пузырь растянут застоявшейся мочой в больших количествах.

Селезенка не увеличена, усеяна пятнистыми кровоизлияниями или пронизана беловатыми некротическими очажками. Для чумы собак характерно наличие геморрагических и ишемических инфарктов, они располагаются по всей поверхности селезенки, но геморрагические в основном по краям органа, несколько возвышаются над е± поверхностью, снаружи и на разрезе темно- красного цвета.

Лимфатические узлы увеличены, гиперемированы, пестрые на разрезе, с мраморным рисунком: синусы коркового и мозгового слоев узла красного цвета, а его фолликулы и остальная часть лимфатического узла серые.

Слизистые оболочки верхних дыхательных путей, гортани, трахеи - гиперемированы. Легкие обычно переполнены кровью, воспалены, с явлениями красной или серой гепатизации. Может наблюдаться и ателектаз легких. Плевра утолщена, покрыта пятнистыми, полосчатыми, точечными кровоизлияниями. Иногда в грудной полости наблюдается серозно- кровянистый экссудат.

Сердце, чаще всего, увеличено в объеме, расширено. В полости перикарда - серозный выпот, иногда с примесью фибрина, количество его варьирует. Сердечная мышца бледного цвета, напоминает цвет вареного мяса, истончена, дряблая, рисунок на разрезе сглажен, соотношение стенки правого и левого желудочков 1:5-7, сосцевидные мышцы утонченные, атрофичные. Для чумы характерно поражение внутренней оболочки сердца - эндокарда. Воспаление эндокарда нередко сопровождается одновременным отложением тромботических масс на его поверхности. Чаще всего поражаются клапаны сердца, они укорочены, утолщены, деформированы. На их поверхности могут находиться тромботические массы.

Надпочечники бывают нормального размера или слегка увеличены, плотные на ощупь, бледные, анемичные, на разрезе отсутствует заметная дифференциация на корковую и мозговую зоны. Обычно внутренняя поверхность однородная, темно - красного цвета.

Патологоанатомические изменения в центральной нервной системе характеризуются отечностью мозга, гиперемией мозговых оболочек и кровоизлияниями, сосуды мозговых оболочек и мозга инъецированы, количество субдуральной жидкости повышено, на поперечном разрезе отмечают блеск, сглаживание мозговых складок.

Общие микроскопические изменения при чуме собак происходят в лимфоцитах паракортикальной зоны и центральной части лимфатических узлов, в селезенке и атрофированном тимусе. При интестенальной пневмонии и бронхопневмонии, связанной со вторичной бактериальной микрофлорой, гигантские клетки легкого образуют синцитий в альвеолярных клетках. Встречаются невоспалительный энцефалит и менингоэнцефалит, некроз и демиэлинация в белом веществе головного мозга. Важным диагностическим тестом при чуме служит присутствие внутриплазматических и внутриядерных эозинофильных включений в слизистой оболочке желудка, энтероцитах, панкреатической железе, респираторном и мочевом тракте. Эпителий мочевого пузыря особенно ценен при исследовании включений. Они имеют в диаметре 1-5 мм и их можно обнаружить в течение 5-6 недель в лимфоидной ткани и мочевом тракте собак.

***Диагностика***

Многообразие различных форм течения чумы затрудняет своевременную постановку диагноза. Наличие катарального синдрома, сопровождающегося двухфазовым повышением температуры тела и нервными симптомами, позволяет поставить предварительный диагноз. Следует учитывать также и эпизоотическую ситуацию на данной территории, в питомнике, а также возможный контакт собаки с больным чумой животным. Окончательный диагноз может быть установлен только с помощью лабораторных методов исследования.

*Метод флуоресцирующих антител* (МФА) при чуме собак применяют уже более 20 лет как рутинный при экспресс-диагностике. Широкое признание получил прямой метод, когда меченные ФИТЦ антитела наносят непосредственно на мазки-отпечатки. По чувствительности он незначительно уступает иммуноферментному анализу (ИФА). Однако в редких случаях у вакцинированных собак против чумы отмечена неспецифическая положительная реакция. Сущность метода заключается в соединении меченых антител со специфическим антигеном и в обнаружении светящихся комплексов антиген - антитело под люминесцентным микроскопом.

Материалом для исследований служат мазки крови, а также фракции лейкоцитов, взятые в первые дни заболеваний, мазки-отпечатки со слизистых оболочек глаз, век, носовой полости и других отделов респираторного тракта, мочевого пузыря, миндалин, лимфатических узлов.

В связи с отсутствием стандартных по активности и специфичности коммерческих флуоресцирующих сывороток МФА как перспективный метод не нашел должного применения на практике.

*Иммуноферментный анализ* (ИФА) позволяет обнаружить вирус в секретах и экскретах животных одновременно с появлением клинических признаков болезни. В стране зарегистрирован и серийно выпускается НПО «Нарвак» и ВНЦВиБ НПО «Вектор» набор для выявления антигена вируса чумы плотоядных иммуноферментным анализом (ИФА). Указанные диагностикумы соответствуют международным стандартам, а по своей активности и специфичности не уступают зарубежным аналогам. Чаще применяют диагностикумы на полистироловых пластинах, чем на основе нитроцеллюлозы. Для выявления специфического антигена вируса используют пробы крови, смывы из глаз и глотки. Для исключения ложноположительных результатов этот метод нельзя применять при исследовании образцов паренхиматозных органов павших собак. На подготовку и проведение анализа проб уходит не более 2-3 часов.

Сущность метода заключается во взаимодействии антигена с антителами, находящимися в лунках полистеролового планшета с последующим выявлением полученного комплекса иммунопероксидазным конъюгатом, вызывающим разложение субстрата индикаторного раствора и окрашиванием содержимого лунок планшета при положительной реакции.

Широкое применение при диагностике чумы собак получила *полимеразная цепная реакция* (ПЦР). Этот метод позволяет обнаружить вирус в первые дни заболевания в крови, в носовых и конъюнктивальных смывах, а также в патологическом материале (селезенка, печень, почки, головной мозг и др.). ПЦР характеризуется высокой специфичностью и чувствительностью. Чувствительность обратного транскрипционного варианта при проведении с праймерами *р1* (АСА, JJА, ТTJ, СTJ) и *р2* (САА, JAN, AAC, CAT, JTA, CCJ) гена N составляет 86-88%. Тест-систему для обнаружения вируса чумы плотоядных методом полимеразной цепной реакции производят НПО «Нарвак» и ФГУ ВГНКИ.

С помощью ПЦР следует исследовать материал от невакцинированных собак с обязательным подтверждением диагноза другими методами.

*Гистологический метод* основан на обнаружении эозинофильных цитоплазматических включений, образованных вирусом, у больных и павших от чумы собак. Эти включения могут быть обнаружены в лейкоцитах, ретикулярных, эпителиальных и нервных клетках. При остром течении болезни их можно выявить практически во всех тканях организма. Срезы из органов и тканей окрашивают гематоксилин-эозином: цитоплазма клеток сиреневая, а тельца-включения - малиново-красного и розового цвета соответственно. Размер включений в цитоплазме бывает до 20 нм, а число их достигает до 10 в одной клетке. В большинстве случаев их легко можно обнаружить в мазках крови (лейкоциты, эритроциты) на 2-9-е сутки после заражения. Постмортальные клеточные тельца-включения чаще всего находятся в ЦНС. Гистологический метод выявления этих телец на слизистой оболочке мочевого пузыря несколько потерял свое значение с внедрением живых вирус-вакцин для профилактики чумы, так как с помощью него довольно трудно отличить поствакцинальные изменения от постинфекционных. Существенное влияние на результат исследования могут оказать давность и качество приготовленных красителей, а также ряд других факторов, искажающих его достоверность. Официально этот метод не зарегистрирован в нашей стране, однако его используют как дополнительный тест при постановке диагноза.

Для постановки диагноза применяют *биопробу.* В качестве материала берут кровь от больных собак в начальной стадии в период повышения температуры тела, а от павших - патматериал: селезенку, печень, почки, головной мозг. Готовят 10%-ю суспензию на физиологическом растворе или питательной среде, центрифугируют и внутримышечно вводят щенкам собак или тхорзофреткам. За подопытными животными ведут наблюдение в течение 1-1.5 месяцев. Наиболее чувствительными являются тхорзофретки, которые погибают через 7-10 суток с характерными клиническими признаками чумы. Щенки собак могут погибнуть значительно позже (1.5-2 месяца), иногда нельзя получить четких результатов, так как многие животные являются носителями антител к вирусу чумы плотоядных. Несмотря на то что этот метод дорогостоящий, он позволяет в короткий срок получить положительные результаты, и лучше всего на тхорзофретках.

С помощью этого метода в культуре клеток можно выделить вирус. Его изолируют из смывов слизистых оболочек носовой полости, конъюнктивы, крови и патматериала. С диагностической целью этим пользуются довольно редко из-за сложности и длительности проведения, так как к изолятам вируса не все культуры клеток обладают чувствительностью и требуется его адаптация путем серийных пассажей, на что уходит много времени.

*Серологические тесты*, основанные на исследовании сывороток крови собак в РН и РНГА, показывают, что титры специфических антител к ВЧП широко варьируют у разных пород собак в зависимости от давности и тяжести течения инфекции.

# Дифференциальная диагностика

На отдельных стадиях развития чума сходна с лептоспирозом, инфекционным гепатитом собак, бешенством, болезнью Ауески, сальмонеллезом, пастереллезом, токсоплазмозом, гипоавитаминозом В1, тирозинемией и парвовирусным энтеритом собак.

При безжелтушной (геморрагической) форме *лептоспироза*, также сопровождающегося лихорадкой, гибель животных наступает через 2-3 дня.

*Инфекционный гепатит* наблюдается в основном у молодняка в возрасте до года, характеризуется он стационарностью, нередко протекает с увеличением печени; у лисиц, как правило, развивается энцефаломиелит.

При *бешенстве* выражены параличи мышц глотки, нижней челюсти и всех конечностей.

*Болезнь Ауески* завершается летальным исходом в день заболевания.

*Сальмонеллез* поражает молодняк 1-2-месячного возраста; конъюнктивит не наблюдается, выражено западение глаз в орбиты (дегидратация).

*Пастереллез* протекает остро, начинаясь внезапно и поражая зверей разного возраста.

*Гиповитаминозу В1* предшествует кормление животных сырой рыбой, содержащей тиаминазу. Болезнь характеризуется массовостью и быстрым выздоровлением многих животных после лечения тиамином.

*Токсоплазмоз* проявляется нервными расстройствами, рождением уродов, но в общем симптоматика недостаточно характерна.

*Тирозинамия* является наследственной болезнью и не распространяется широко.

*Энцефалитозооноз* возникает после скармливания инфицированных сырых тушек кроликов.

*Парвовирусный* *энтерит* чаще наблюдается у молодняка до 6-7-месячного возраста. К поражению желудочно-кишечного тракта у щенков раннего возраста присоединяется и поражение миокарда.

***Лечение***

Терапия собак при чуме, как и при многих других инфекционных заболеваниях, наиболее эффективна на ранних стадиях болезни. Заболевание сопровождается многими симптомами, и особенно поражением ЦНС, как наиболее опасным. Поэтому лечение должно быть обоснованным и индивидуальным с учетом признаков болезни, с применением комплексных методов, направленных на тот или иной признак.

В первую очередь необходимо проводить *этиотропную терапию* в целях воздействия на возбудитель болезни. Для непосредственной ингибиции вируса чумы плотоядных уже довольно давно применяют различные гипериммунные сыворотки, содержащие специфические противочумные иммуноглобулины (антитела). Наибольшим терапевтическим эффектом обладает сыворотка, полученная от собак реконвалесцентов (т.е. переболевших чумой). Это связано с тем, что такая сыворотка кроме родственных иммуноглобулинов, содержит другие биологически активные вещества: трансферфактор, иммунную РНК, интерлейкины и т.д. Для большей концентрации антител в препарате сыворотку подвергают различным обработкам и выделяют из нее очищенную гамма-глобулиновую фракцию. Препараты противочумного гамма-глобулина безусловно более активны, чем сыворотки. При чуме собак с положительным эффектом может быть использован и коревой гамма-глобулин человека. При лечении собак чаще всего используют отечественные препараты производства ООО «Биоцентр», НПО «Нарвак» и др., а также аналогичных зарубежных фирм «Мериал», «Биовет» и др. Доза вводимой сыворотки с лечебной целью собакам массой до 5 кг составляет 2 см3, а свыше 5 кг — 5 см3; при необходимости препарат вводят повторно в тех же дозах через 20-24 ч. В зависимости от тяжести заболевания вводят иммуноглобулин (Поликанглоб): по 2см3 в течение 2-3сут через 12-24 ч. Кроме вышеуказанных лечебных препаратов также применяют поливалентную сыворотку против чумы плотоядных, парвовирусного, коронавирусного энтеритов и аденовирусных инфекций (Гиксан-5) и поливалентный иммуноглобулин (Глобкан-5), которые выпускает НПО «Нарвак».

В целом же применение этого класса препаратов оправдано только в самые ранние сроки от начала заболевания (приблизительно до десятого дня от начала появления симптомов болезни); в поздние сроки неэффективно, а при нервных явлениях вообще противопоказано.

Интерфероны и интерфероногены применяют для подавления процессов жизнедеятельности вируса. Используют различные интерфероны (канивирекс, реоферон, миксоферон и др.) или интерфероногены - вещества которые стимулируют процессы выработки эндогенного интерферона уже в самом организме (полудан и др.). В то же время интерфероногенами, в той или иной степени, являются почти все иммуностимуляторы. Препараты этого класса в настоящее время, являются, пожалуй, наиболее эффективной группой лекарственных средств для лечения чумы. При выборе иммуностимуляторов могут быть рекомендованы следующие принципы:

1. Иммуностимуляторы, активирующие систему Т-хелперов и макрофагов (Достим, Т-активин, Левамизол), можно применять только на ранних этапах болезни, так как в период нарушения ГЭБ они ускоряют развитие нервных явлений.
2. Более предпочтительно при лечении чумы у собак применять иммуностимуляторы В-системы (т.е. синтеза антител), поскольку они действуют более эффективно и использовать их можно вплоть до начала нервных явлений.
3. В поздние сроки (20-28-й день от появления симптомов болезни) более эффективными оказываются несколько сниженные (на 30-50%) дозы иммуностимуляторов.

*Патогенетическая терапия.* Ее действие направлено на блокирование тех или иных механизмов патогенеза.

1. При чуме в организме возникает недостаток ионов Са++, поэтому введение кальций-содержащих препаратов - целесообразно.
2. Для регуляции воспалительных процессов при чуме рекомендуется назначать ряд витаминов, особенно аскорбиновую кислоту (до 0.5 г в день на каждые 10 кг массы), рутин (уменьшает проницаемость сосудов), а так же витамины группы В (В1 В2; В6; В12).
3. Антибиотики при чуме используют для подавления секундарной микрофлоры, ослабляя тем самым нагрузку на систему иммунитета. Выбор антибиотика зависит от конкретных клинических проявлений.

*Симптоматическая терапия*. Здесь препараты и методы можно применять для подавления выраженных симптомов болезни. Повышение температуры тела до 41°С и выше при тяжелой форме болезни активизирует бактериальную микрофлору. Для ее подавления необходимо использовать антибиотики широкого спектра действия: гентамицин, цефалоридин, цефаликсин, цефродин, тобролицин, энромаг и др. Антибиотики вводят в течение нескольких суток до полной нормализации температуры тела.

Чума собак довольно часто сопровождается поражением респираторного тракта. При этой форме болезни наряду с антибиотиками широкого спектра действия, подавляющими постороннюю микрофлору, применяют отхаркивающие средства (мукалтин, бромгексин), либексин и др. В отдельных случаях у собак наблюдаются спазмы бронхов; для их снятия вводится подкожно эуфиллин, теофедрин или стрихнин в дозе 0.004 мг/кг массы тела. При сильном кашле хороший лечебный эффект оказывают бромгексин, либексин и др. Для снижения воспалительных процессов используют преднизолон, дексаметазон и антиоксидант эмицидин, регулирующие синтез простагландина. Хороший эффект оказывает смазывание миндалин раствором Люголя, промывание носовых ходов физиологическим раствором или слабым раствором борной кислоты с адреналином, нанесением масла шиповника или облепихи. При катаральном поражении глаз применяют различные капли (Барс, Ирис, максидин, ципровет и др.), а также мази (колбтиоциновая, тетрациклиновая, гидрокортизоновая и др.), содержащие противовоспалительные или антимикробные компоненты. Для промывания глаз используют танин, отвары коры дуба, настой гранатовых корок, крепко заваренный чай, 1-3%-й раствор борной кислоты.

Лечение больных собак с неврологической клиникой проводят с учетом отдельных признаков.

При появлении судорог, и особенно паралитического характера, а также в целях профилактики (к концу 3-й недели болезни) назначают противосудорожные средства. Одновременно с ними целесообразно использовать антиоксидант элицидин, который кроме противосудорожного действия улучшает мозговой метаболизм и кровоснабжение, снижает интенсивность воспалительных процессов и агрегации тромбоцитов.

На поздних стадиях неврологического синдрома назначают дексаметазон, дексазон и другие кортикостероиды. При сильном возбуждении собакам вводят 2.5%-й раствор аминазина, перорально дают фенобарбитал, бензонал. При снижении тяжести неврологических признаков можно применять ветранквил, а для снятия приступов страха — аминотриптилин. Нервная форма чумы нередко сопровождается повышенным тонусом скелетных мышц; для его снятия назначают мидоксалмом. При параличах и парезах вводят 1%-й раствор стрихнина или 0,05%-й раствор прозерпина.

Мозговое кровообращение восстанавливают с помощью солкосерила, актовегина (или церебролизина). Препараты вводят внутримышечно по 0.3-1.0 см3 в зависимости от массы тела животного через день в течение 2-3 недель. Солкосерил активизирует транспорт кислорода, питательных веществ и облегчает их усвоение клетками, кроме того, он стимулирует внутримозговой метаболизм и повышает регенерацию клеток, поврежденных в результате тканевой гипоксии или недостатка питательных веществ. Вышеуказанные препараты при эпилептическом статусе не применяют. В целях улучшения периферического кровообращения вводят ницероголин или перорально дают трентал; полезны и массажи. У собак с поражением ЦНС повышается внутричерепное и внутриспинномозговое давление и для его снижения используют 25%-й раствор сульфата магния, лазикс, а внутривенно вводят следующую смесь: 2см3 уротропина, 2см3 10%-го раствора глюконата кальция, 4см3 40%-го раствора глюкозы, 7 см3 физраствора, 1 см3 1%-го раствора димедрола и 4см3 5%-го раствора аскорбиновой кислоты.

Для восстановления метаболизма назначают витамины В1, В6, В12, которые способствуют регенерации поврежденных нейронов и восстановлению деятельности мозга. Не допускается введение в одном шприце растворов витамина В12 с другими витаминами, так как находящийся в его молекуле кобальт ускоряет их разрушение.

Лечение кишечной формы проводят симптоматически. Оно направлено на подавление вторичной бактериальной микрофлоры с помощью антибиотиков широкого спектра действия (гентамицин, левомицетин, цефлоридин и др.). При обезвоживании организма необходимо использовать водно-солевые растворы (ацесоль, дисоль, трисоль и др.). Для удаления токсинов из организма дают активированный уголь с жидкостью в неограниченном количестве. Необходимо также проводить лечебное 3-4-кратное кормление. В рацион следует включать легкоусвояемые продукты.

При поражении мочеполовой системы для подавления секундарной микрофлоры применяют антибиотики широкого спектра действия, также и нитрофурановые препараты, а для снижения воспалительной реакции - кортикостероиды. Затрудненное мочеиспускание лечат спазмолитическими препаратами (но-шпа и др.). При нарушении или отсутствии мочеиспускания, связанными с закупоркой канала, проводят катетеризацию.

При гиперкератозе носовое зеркальце и подушечки лап обрабатывают вазелиновым, облепиховым или шиповниковым маслом. Применяют также и отшелушивающие средства.

*Противопоказания.* На лихорадочной стадии чумы противопоказано: 1. Применение в больших дозах кортикостероидных препаратов, салицилатов и других жаропонижающих препаратов (за исключением случаев, когда температура повышается выше 40-40.5 °С). 2. Передозировка иммуностимуляторов и антибиотиков.

***Профилактика***

Реальный и самый эффективный метод профилактики чумы собак - иммунизация за счет использования различных типов вакцин. За 100 лет со дня открытия этой болезни было создано большое количество вакцин с использованием различных биологических систем. Одна из первых вакцин, разработанная в 1924 году Пунтони, была тканевая инактивированная из головного мозга; она создавала слабый иммунитет при поздних сроках его формирования. Значительно позже в 1939 году Грин предложил тканевую вакцину, полученную пассированием вирулентного штамма вируса чумы, выделенного от серебристо-черной лисицы на белых африканских хорьках; после проведения 53-64 пассажей вирус терял вирулентность для лисиц. Широкое применение вакцины во многих странах мира показало, что она обладала высокой остаточной вирулентностью и вследствие этого не получила дальнейшего использования. Живые тканевые вакцины, изготовленные из вируса чумы, адаптированного к мозгу кроликов и белых мышей, также оказались непригодными для профилактики чумы собак.

Новым этапом в разработке вакцин против чумы явилось изучение адаптации вируса на эмбрионах кур. В результате проведения серийных пассажей вирус потерял вирулентные свойства для восприимчивых животных, но приобретал иммуногенную активность.

Большую роль в профилактике чумы сыграли различные культуры клеток, на которых благодаря пассированию изолятов вируса были получены аттенуированные штаммы, из которых в дальнейшем были приготовлены живые вакцины. Так, после 123 пассажей вируса на эмбрионах кур и 5 в культуре клеток был получен вакцинный штамм Ондестепорт, который в настоящее время широко используют при изготовлении вакцин против чумы плотоядных.

В нашей стране до 1970 года для профилактики чумы плотоядных применяли эмбрион-вакцину из аттенуированного на эмбрионах кур штамма Ш-2 и культуральную из штамма У.

В начале 1970 года была предложена культуральная вакцина против чумы плотоядных из штамма 668-КФ (Г. А. Сафонов и др.). В 1974 году создана вакцина Вакчум, которую успешно применяли для профилактики чумы пушных зверей и собак (М.П.Чумаков и др.). В 1976—1977 годах была усовершенствована технология производства ранее выпускаемой вакцины из штамма У, заменив культуру клеток почки щенка на культуру клеток эмбриона перепела (В. М. Дорофеев и др.). Адаптированный штамм был назван ЭПМ. В настоящее время в стране зарегистрировано 17 моно- и ассоциированных вакцин для собак, содержащих в своем составе тот или иной штамм вируса чумы плотоядных. Для профилактики чумы наиболее часто используют культуральные вакцины на основе штаммов ЭПМ и Вакчум, являющихся аналогами зарубежных вакцин из всемирно известных штаммов Ондестепорт, Ронборн.

Все вышеуказанные живые культуральные вакцины, которые используют в настоящее время для профилактики чумы плотоядных у пушных зверей и собак, являются высокоэффективными и безопасными. В то же время наблюдаются некоторые различия в реактогенности между авианизированными штаммами Ондестепорт и штаммами, адаптированными к клеточным культурам, полученным из почек собак (Ронборн, Вакчум).

Доказано, что вирус, адаптированный к клеточным культурам тканей собак, может вызывать развитие энцефалитов у собак. Он является вирулентным для серых лисиц, но совершенно безвреден для красных лисиц. При этом оба вида лисиц могли быть иммунизированы авианизированным штаммом без каких-либо побочных эффектов. Сходные результаты были получены для кустарниковой собаки, гривастого волка и фенека.

В последнее время были разработаны и стали широко применяться многокомпонентные вакцины, содержащие в своем составе вирус чумы собак. Преимущества подобных вакцин очевидны, они связаны с сокращением сроков вакцинации и существенным снижением трудозатрат. Однако многокомпонентные вакцины имеют и определенные недостатки. Отмечено, что в случае применения комбинированных вакцин иммунный ответ на чумной компонент ниже в случае применения моновакцины при одной и той же дозе вируса. Взаимодействие вируса чумы собак и аденовируса в живой аттенуированной вакцине может вызывать подавление иммунного ответа. Парвовирусная инфекция провоцирует заболевание чумой плотоядных после введения живой аттенуированнои вакцины против чумы плотоядных. Использование сочетания живого парвовирусного и чумного компонентов в одной вакцине приводит к повышению вероятности аддитивной иммуносупрессии вследствие интерференции вирусов. Отмечены также случаи энцефалитов у собак, вакцинированных поливалентными препаратами. Сочетание живого коронавирусного и других компонентов в одной вакцине также может индуцировать заболевание чумой плотоядных. Хотя живые аттенуированные вакцины безопасны и эффективны, тем не менее возможны побочные реакции, обусловленные взаимодействием организма животного, вакцины и неблагоприятных факторов окружающей среды. После вакцинации аттенуированный живой вирус чумы плотоядных короткое время размножается в организме собак, вызывая скоротечную иммуносупрессию и тромбоцитопению.

В середине 70-х годов XX века при попытках вакцинировать некоторые дикие виды животных в целях ликвидации природных очагов были индуцированы эпизоотии чумы плотоядных у красной панды и черноногих хорьков. Несмотря на то что животные были привиты вакциной из аттенуированного к эмбрионам кур штамма Ондестепорт, у них развивались признаки чумы плотоядных, приводящие к летальному исходу. Это могло вызвать полное исчезновение черноногих хорьков. Гибель вида удалось предотвратить путем поголовной иммунизации последней из существующих колоний специальной приготовленной формолвакциной. Имеются также сообщения об отдельных случаях заболевания у африканских кустарниковых собак.

Перечисленные недостатки живых аттенуированных вакцин стимулировали дальнейшие исследования в области профилактики чумы плотоядных.

Ведутся также работы по созданию рекомбинантных вакцин, в которых в качестве вектора используют поксвирусы, несущие гены, кодирующие поверхностные белки вируса кори или чумы собак. Однако широкого применения новые типы вакцин пока не получили, так как их эффективность мало изучена. Несмотря на относительно благополучную эпизоотическую ситуацию по чуме плотоядных в звероводческих хозяйствах и собачьих питомниках России, регулярно отмечают отдельные случаи заболевания, связанные с недостатками при вакцинации и наличием естественных природных очагов среди диких животных. Аналогичная ситуация складывается и за рубежом.

В 1978 году наблюдали эпидемии в Серенгети (Восточная Африка) среди шакаловых лисиц, в 1991 году - у африканских диких собак, в 1992 году - у экзотических кошек (львов, тигров, гепардов, леопардов, ягуаров) в Калифорнийском парке. Нарушения вакцинации привели к вспышкам чумы у щенков собак в Индиане в 1992 и 1993 годах. Учащение случаев вспышек чумы среди собачьих популяций в европейских странах связывают с отсутствием или нарушениями при вакцинации. Возможным источником чумы могли служить дикие куньи. Выделенные в США, Европе и Африке изоляты от разных видов животных происходят от вакцинных штаммов, т. е. вспышки обусловлены реверсией штамма Ронборн.

Эффективность вакцинации определяется не только качеством вакцины, но также и состоянием иммунной системы животного. Как правило, щенков собак прививают в возрасте 2-3 мес. Считается, что до этого возраста они устойчивы к заражению вирусом чумы собак. Собаки гнотобионты в возрасте менее 1 недели наиболее восприимчивы к заражению вирулентным вирусом чумы собак; 85 % погибали от острых энцефалитов через 2-5 недели после заражения. В то же время смертность среди более взрослых собак была значительно ниже и составляла около 30%. В естественных условиях щенки, как правило, имеют пассивный иммунитет за счет антител, полученных от матери во время беременности через плаценту, а также с молозивом. Только 2.9 *%* антител попадают к щенкам через плацентарный барьер, все остальные они получают с молозивом. Суммарный уровень антител у щенков составляет приблизительно 77 % от антител в сыворотке крови матери. Основная часть молозивных антител переходит к щенкам от иммунных матерей в течение первых суток жизни.

Роль колостральных антител в защите щенков от заражения чумой полностью доказана. Установлено, что щенки с титрами антител 1:20 и ниже заведомо чувствительны к заражению вирулентным вирусом, 50 % щенков с титрами 1:30-1:40 устойчивы к заболеванию, а щенки с титрами антител 1:100 и выше являются полностью иммунными.

В то же время наличие колостральных антител не только предохраняет щенков от заражения, но и препятствует иммунизирующему действию вакцины. Поэтому важно знать, в каком возрасте щенки будут утрачивать пассивный иммунитет и станут восприимчивы к вакцинации. Было установлено, что период полураспада колостральных антител у щенков собак составляет в среднем 8.4 суток. Скорость элиминации колостральных антител прямо пропорциональна скорости роста щенков. Собаки, которые растут быстрее, раньше утрачивают пассивный иммунитет и становятся восприимчивы к вакцинации. В 7-недельном возрасте примерно у половины щенков уже нет колостральных антител, тогда как у остальных они присутствуют в достаточном для защиты титре. Материнские антитела могут персистировать до 12-14 недель и интерферировать с вакцинным вирусом.

Отечественные наставления по применению вакцин рекомендуют вакцинировать щенков собак в два приема.

В случае вакцинирования животных, находящихся в инкубационном периоде развития чумы, вакцина провоцирует развитие заболевания, вызванного вирулентным вирусом. Вакцинация может быть полностью эффективна, если проведена не менее чем за 2 недели до заражения, малоэффективна, если проводится за 1-7 суток до заражения, и потенцирует развитие болезни, если проведена после заражения во время инкубационного периода развития инфекции.

Предпринимались попытки разработать схему вакцинации, которая могла позволить нейтрализовать возможное действие вирулентного вируса в инкубационном периоде развития инфекции и потенцирование его вакциной. Сравнили три схемы вакцинации: обычную (однократное введение вакцины в отсутствии колостральных антител), бустер вакцинацию (предварительное введение иммунной сыворотки и вакцинация через 14 суток) и симультанную вакцинацию (одновременное введение вакцины и иммунной сыворотки). Оказалось, что наилучшие результаты достигаются в случае применения обычной или бустер вакцинации, в то время как симультанная вакцинация снижает эффективность действия вакцины.

На эффективность вакцинации кроме колостральных антител оказывают влияние и другие факторы. Отсутствие ответа на вакцину может быть связано с иммунодефицитным состоянием организма. В настоящее время эта проблема усиливается в связи с направленным чистопородным разведением. Точное число таких животных неизвестно, однако они могут играть существенную роль среди факторов, влияющих на иммунодефицитных животных, что было показано на искусственно супрессированных собаках.

Среди факторов, влияющих на эффективность вакцинации, следует отметить также ослабленность животного или наличие у него какого-либо заболевания. Ослабление иммунного ответа у щенков наблюдают в условиях повышенной влажности, температуры и стрессов.

Для профилактики чумы собак преимущественно применяют отечественные ассоциированные вакцины, а также и импортные. Из отечественных препаратов наиболее широкое применение получили вакцины, которые готовит ООО «Биоцентр»: биокан D (против чумы плотоядных), DPAL (против чумы, парвовирусного энтерита, аденовирусных инфекций и лептоспироза собак). НПО «Нарвак» готовит вакцины Мультикан-4 (против чумы, аденовирусных инфекций, парвовирусного и коронавирусного энтеритов и лептоспироза собак), Мультикан-6 (против чумы, аденовирусных инфекций, парвовирусного и коронавирусного энтеритов и лептоспироза) и Мультикан-8 (кроме вышеуказанных болезней и против бешенства).

На протяжении более чем 25 лет Институт полиомиелита и вирусных энцефалитов РАМН РФ выпускает вирус-вакцину сухую культуральную против чумы плотоядных (Вакчум). ФГУ ВНИИЗЖ производит моновакцину против чумы плотоядных и ассоциированную против парвовирусного энтерита, гепатита, чумы плотоядных и бешенства. ВНИИВВиМ также выпускает вакцину против чумы плотоядных культуральную сухую и трехвалентную против чумы, энтерита и гепатита плотоядных. Все вышеуказанные вакцины выпускают в соответствии с ТУ. Иммуногенность на чуму оценивают по титру вируса: каждая пятая серия вакцины, изготовленная ООО «Биоцентр», подвергается дополнительному контролю на тхорзофретках. Вакцинированных и контрольных животных заражают вирулентным штаммом вируса чумы плотоядных Снайдер Хилл.

Наряду с отечественными вакцинами также применяют следующие импортные: Гексадог, Тетрадог (Франция — фирма «Мериал»), Вангард-5,7 (США — фирма «Пфайзер»), Нобивак (Голландия – фирма «Интервет»)

Мероприятия по борьбе с этой болезнью проводят в соответствии с Инструкцией по предупреждению и ликвидации чумы плотоядных (утвержденной Департаментом ветеринарии Минсельхоза России 25.04.1997г.).

Наиболее типичные и частые причины возникновения чумы у собак это игнорирование сроков вакцинации. Значительное влияние на эффективность профилактической вакцинации собак оказывают погрешности при транспортировке и хранении готовых препаратов; нарушение укупорки ампул (флаконов), изменение формы и внешнего вида лиофилизированного образца. Поэтому, приобретая вакцину, необходимо сличать внешний вид препарата с тем, что написано в инструкции по его применению.

Зачастую для разбавления вакцины используют не специально прилагаемые растворы, а кипяченую воду, имеющую различное значение рН; в такой среде вакцинный вирус погибает очень быстро. Категорически запрещается хранить изготовленную вакцину более 1 часа. Для дезинфекции колпачка флаконов и резиновых пробок нельзя использовать спирт и другие дезинфектанты. Запрещается использовать для разбавления чумной вакцины другие инактивированные не приготовленные специальным образом биопрепараты. Приготовленные для применения образцы вакцины следует защищать от света, прямых солнечных лучей, тепла. Категорически запрещается изменять рекомендованную дозировку препарата.

Важное значение кроме ранее описанных факторов должно быть уделено санитарному аспекту, который зачастую игнорируют. Прежде чем приступать к вакцинации, необходимо провести термометрию и ни в коем случае не вакцинировать собак, имеющих повышенную температуру тела. Чрезвычайно важно за 7-10сут до начала вакцинации провести дегельминтизацию животных, а также в первые дни после нее следует до минимума свести контакты между животными на выгульных площадках, смотрах, выставках и т. д. Вакцинацию должны проводить только ветеринарные специалисты.