

Глава 8

ИНФЕКЦИИ НАРУЖНЫХ ПОКРОВОВ

БЕШЕНСТВО

Син.: гидрофобия, hydrophobia, hydrophobia Lyssa.

Бешенство (rabies) - острая зоонозная вирусная болезнь теплокровных животных и человека, характеризующаяся прогрессирующим поражением ЦНС (энцефалитом), смертельная для человека.

Исторические сведения. Бешенство у собак известно с древних времен. Аристотель (322 г. до н. э.) связывал заболевание бешенством у людей с укусами животных. Первое клиническое описание бешенства у человека принадлежит Корнелию Цельсу (I в. и. э.), назвавшего это заболевание водобоязнью (hydrophobia). В XVIII-XIX вв. во многих европейских странах описаны эпизоотии бешенства собак, лисиц, волков. В 1804 г. Зуйке впервые осуществил заражение собаки инокуляцией слюны больного животного. В 1885 Л. Пастер добился выдающихся результатов в многолетних исследованиях бешенства - он разработал антирабическую вакцину, и уже в течение 1886 г. благодаря антирабическим прививкам была спасена жизнь 2500 человек. С этого времени в различных странах, в том числе в России (Одесса, 1906 г.) были организованы пастеровские станции, где проводились прививки против бешенства. В 1892 г. В. Бабеш и в 1903 г. А. Негри описали специфические внутриклеточные включения в нейронах погибших от бешенства животных (тельца Бабеша - Негри). П. Ремлингер в 1903 г. доказал вирусную природу болезни.

Этиология. Возбудитель - нейротропный вирус семейства Rabdoviridae, рода Lyssavirus, включающего вирусы группы бешенства и лиссаподобные вирусы. Он имеет пулевидную форму, достигает 80-180 нм. Нуклеокапсид вируса представлен однонитчатой РНК. Известны два варианта вируса: уличный (или "дикий"), циркулирующий в естественных условиях среди животных, и фиксированный, применяемый для получения антирабических вакцин, а также естественные биовары вируса бешенства ("вирус дикования" и вирус "безумной собаки").

Вакцинные штаммы фиксированного вируса создают полноценный иммунитет к уличному вирусу, что свидетельствует об их антигенном единстве.

Репликация вируса бешенства в нейронах сопровождается формированием специфических включений - телец Бабеша - Негри, окрашивающихся кислыми красками в рубиновый цвет, размером 0,5-2,5 нм.

Вирус бешенства нестойк во внешней среде. Кипячение убивает вирус в течение 2 мин, он быстро погибает в 2-3 % растворе лизола и хлорамина, 0,1 % растворе сулемы. Вирус устойчив к низким температурам.

Эпидемиология. Бешенство - зоонозная инфекция. Основными резервуарами вируса бешенства являются плотоядные животные: лисицы (наиболее значимый резервуар), енотовидные собаки, волки, скунсы, шакалы, летучие мыши (хироцерная инфекция), мангусты (природные эпизоотии), а также домашние-собаки, кошки и другие животные (городские эпизоотии), выделяющие вирус со слюной в последние 7-10 дней инкубационного периода и на протяжении всего заболевания.

Заражение животных и человека происходит при укусе или ослюнении бешеным животным поврежденных кожных покровов и реже слизистых оболочек. От человека вирус, как правило, не передается.

Восприимчивость к бешенству всеобщая.

Заболевание регистрируется преимущественно среди сельского населения, чаще у детей.

Наибольшая заболеваемость бешенством наблюдается в летне-осенние месяцы, что обусловлено более интенсивными контактами людей с дикими животными и бродячими собаками. Бешенство регистрируется на всех континентах.

Патогенез и патологическая анатомия. Входными воротами инфекции являются поврежденные кожные покровы и слизистые оболочки. От места внедрения вирус распространяется по периневральным пространствам и нервным волокнам центростремительно и достигает ЦНС, где фиксируется и реплицируется в нейронах продолговатого мозга, гиппокампа, в узлах основания мозга и в поясничной части спинного мозга. Это приводит к повышению рефлекторной возбудимости с последующим развитием параличей. Характерные для бешенства судороги дыхательной и глотательной мускулатуры связаны с поражением блуждающего, языкоглоточного и подъязычного нервов. Раздражение симпатического отдела нервной системы ведет к повышенному слюноотделению и потоотделению. Поражение блуждающего нерва, а также различных узлов симпатической нервной системы определяет нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы.

Из ЦНС вирус центробежно распространяется в различные органы: слюнные железы, надпочечники, почки, легкие, печень, скелетные мышцы, кожу, сердце. Выделение вируса со слюной обеспечивает его дальнейшую передачу.

У людей, погибших от бешенства, обнаруживают воспалительные процессы в оболочках, веществе мозга и нервных ганглиях. Аналогичные изменения выявляют в надпочечниках, слюнных железах.

Отмечают дистрофические изменения миокарда, кровоизлияния в слизистые и серозные оболочки, гиперемии легких.

Гистологические исследования выявляют картину очагового энцефалита, наиболее резко выраженного в области дна IV желудочка, а также "узелки бешенства" (пролиферация нейроглии с образованием гранулем миллиарного типа). Решающее диагностическое значение имеет выявление у погибших от бешенства людей и животных в клетках гиппокампа, в секторе Зоммера и в клетках Пуркинье мозжечка цитоплазматических включений - телеи Бабеша - Негри.

Клиническая картина. Бешенство - прогрессирующая нейровирусная болезнь, в развитии которой выделяют периоды: инкубационный, начальный, или продромальный (депрессии), разгара, или возбуждения, и терминальный, или паралитический.

Инкубационный период продолжается от 10 до 90 дней, в редких случаях до 1 года и более. Значительная вариабельность инкубационного периода связана с различными факторами: локализацией укуса (наиболее короткий - при укусах в голову, кисти рук; наиболее длинный - при укусах в стопы), возрастом укушенного (у детей короче, чем у взрослых), видом укусившего животного, реактивностью макроорганизма, размером и глубиной раны, количеством вируса, попавшего в рану.

В продромальном периоде (продолжительность 1-3 дня) первые признаки болезни обнаруживаются в месте укуса: рубец вновь припухает, краснеет, появляется зуд, невралгические (боли по ходу нервных путей, ближайших к месту укуса). Возникают общее недомогание, головная боль, могут наблюдаться диспепсические явления, снижается аппетит, появляется повышенная чувствительность к слуховым и зрительным раздражителям, температура становится субфебрильной. Больной подавлен, плохо спит, сон у него сопровождается кошмарными сновидениями, испытывает беспричинный страх, чувство тревоги, тоски.

Через 2-3 дня, в период разгара болезни, или возбуждения, апатия и депрессия сменяются беспокойством, сопровождающимся учащением дыхания и пульса. Появляются и прогрессируют расстройства дыхания и глотания - пароксизмы гидрофобии, являющиеся наиболее характерными проявлениями этого периода болезни. При попытке питья, а вскоре и при виде воды, журчании ее, плеске, словесном упоминании о ней возникает приступ гидрофобии (чувство ужаса и болезненные спазмы мышц глотки и гортани). Пароксизмы могут быть спровоцированы движением воздуха (аэрофобия), ярким светом (фотофобия), громким звуком (акустофобия).

Приступ начинается с беспокойства, страха, затем присоединяется двигательное возбуждение (внезапное вздрагивание тела) с чрезвычайно болезненным спазмом мышц глотки и гортани, расстройством дыхания (резкое затруднение вдоха, в котором участвуют все вспомогательные мышцы). Дыхание становится шумным, прерывистым, возникает чувство "стеснения в груди", нехватки воздуха, боли при глотании. Во время приступа вид больного весьма характерен: он с криком откидывает назад голову и туловище, выбрасывает вперед дрожащие руки, отталкивает сосуд с водой. Мучительные судороги искажают лицо, которое становится цианотичным и выражает ужас, зрачки расширяются, взгляд устремляется в одну точку, шея вытягивается. Развивается инспираторная одышка. Больной со свистом вдыхает воздух, умоляет о помощи.

Иногда наблюдается рвота. Приступы длятся несколько секунд, после чего спазмы мышц проходят. В этом периоде на высоте развития болезни у больных возникают приступы бурного психомоторного возбуждения: больные становятся агрессивными, царапают и кусают себя и окружающих, плюются, кричат и мечутся в яростном отчаянии, ломают мебель, проявляя нечеловеческую ("бешеную") силу.

Приступы сопровождаются помрачением сознания с развитием слуховых и зрительных галлюцинаций устрашающего характера.

После окончания приступа больной приходит в состояние относительного покоя, сознание его проясняется, он рассказывает о своих мучениях.

Через 1-2 дня появляется обильное мучительное слюнотечение (сиалорея), больной слюну не глотает, непрерывно сплевывает, или она стекает по подбородку. Больной покрыт холодным липким потом, конечности холодные.

Температура повышена, уровень ее возрастает параллельно ходу болезни. Усиливаются тахикардия, дыхательные и сердечно-сосудистые расстройства. Продолжительность стадии возбуждения 2-3 дня, редко до 6 дней. Если в период приступа больной не погибает от остановки сердца или дыхания, болезнь за 1-3 дня до смерти переходит в третью стадию.

Паралитический период характеризуется психическим успокоением. Исчезают страх и тревожно-тоскливое настроение, прекращаются приступы гидро- и аэрофобии, появляется возможность есть и пить, возникает надежда на выздоровление ("зловещее успокоение"). Наряду с этим нарастают вялость, апатия, саливация; появляются различные по локализации параличи конечностей и черепных нервов. Часто развитие параличей идет по типу восходящего паралича Ландри. Нарушается функция тазовых органов, температура тела повышается до 42 °С. Смерть наступает от паралича сердца или дыхательного центра. Общая продолжительность болезни 3-7 дней, в редких случаях 2 нед и более.

Известна паралитическая форма бешенства ("тихое бешенство"), которая наблюдается редко и характеризуется медленным прогрессированием параличей (типа Ландри) и мозжечковых нарушений без предшествующей фазы возбуждения. Смерть наступает при нарастании бульбарных параличей.

Диагностика. Распознавание бешенства при классическом варианте течения болезни не представляет трудностей. При атипичных и стертых клинических формах, особенно на ранней стадии, бешенство необходимо дифференцировать от других заболеваний. Важное значение в диагностике бешенства имеет анамнез (указание на укусы или ослюнение животным, которое погибло или исчезло). При осмотре больного обращают внимание на наличие рубцов от бывших укусов, состояние зрачков, слюнотечение, потливость, изменение ритма дыхания (прерывистость с глубоким вдохом), появление симптомов психических нарушений (тоскливо-подавленное настроение, душевное напряжение, расстройства сна с устрашающими сновидениями).

Сходную клиническую картину могут иметь столбняк, белая горячка, отравления атропином, стрихнином, истерия.

Бульбарные формы бешенства следует дифференцировать от ботулизма, летаргического энцефалита, полиомиелита; паралитические формы - от полиомиелита и инфекционного полиневрита.

Прижизненная специфическая лабораторная диагностика бешенства затруднена.

В настоящее время разработаны методы прижизненной диагностики бешенства: исследование отпечатков роговицы, биоптатов кожи, мозга с помощью методики флуоресцирующих антител, выделение вируса из слюны, слезной и цереброспинальной жидкости путем интрацеребрального заражения новорожденных мышей.

Точная диагностика бешенства обеспечивается при гистологическом исследовании головного мозга погибшего от бешенства человека или животного и обнаружении в нейронах головного мозга телец Бабеша - Негри, выявлении специфических антител в ткани мозга и других органах методом флуоресцирующих антител, проведением биопробы на новорожденных или молодых животных (мыши, сирийские хомячки, морские свинки).

Лабораторная работа с вирусом бешенства и зараженными животными должна проводиться с соблюдением режима, предусмотренного для возбудителей особо опасных инфекций.

Лечение. Специфическая терапия бешенства не разработана. Проводят симптоматическое лечение, направленное на уменьшение страданий больного. Больного помещают в отдельную палату и защищают от различных раздражителей. Для снижения повышенной возбудимости нервной системы используют снотворные, противосудорожные и болеутоляющие средства. Для питания и восстановления потерь жидкости осуществляют парентеральное введение солевых растворов, плазмозаменителей, растворов глюкозы, витаминов. В последние годы делаются попытки лечения антирабическим гамма-глобулином в сочетании с церебральной гипотермией и искусственной вентиляцией легких и другими методами реанимационной терапии.

Профилактика. Профилактика бешенства включает борьбу с источниками инфекции и предупреждение заболевания человека. Более радикальным мероприятием является ликвидация бешенства среди животных. С этой целью проводят обязательную регистрацию собак и кошек, предупреждение бродяжничества этих животных, профилактическую вакцинацию домашних животных против бешенства, соблюдение международных правил перевозки животных.

Борьба с бешенством среди диких животных (лис, енотовидных собак и др.) в настоящее время включает оральную иммунизацию живой антирабической вакциной, осуществляемую путем скармливания животным куриных голов, содержащих вакцину, а также поддержание популяции животных, являющихся резервуаром бешенства, на минимальном уровне.

Предупреждение бешенства у человека осуществляют с помощью антирабических вакцин (мозговых и тканево-культуральных), антирабического иммуноглобулина. При укусе бешеным или подозрительным на бешенство животным проводят первичную обработку раны с промыванием ее мыльным раствором и последующим прижиганием концентрированной йодной настойкой.

Хирургическое иссечение краев раны с наложением швов противопоказано, так как это приводит к дополнительной травматизации нервных стволов и укорочению периода инкубации! После оказания первой помощи больного незамедлительно направляют на пастеровский пункт для проведения антирабических прививок.

Иммуноглобулинопрофилактика проводится для увеличения инкубационного периода при укусах в область головы, кончики пальцев рук и множественных укусах. В остальных случаях осуществляют однократное введение антирабического иммуноглобулина в дозе 0,5 мл на кг массы тела (по Безредке).

Часть иммуноглобулина можно вводить в область раны, а через 24 ч начинают курс вакцинации.

Дозы вакцины и продолжительность курса прививок устанавливают индивидуально в зависимости от локализации, характера и давности укуса. Вакцину вводят ежедневно в подкожную клетчатку живота. Средняя продолжительность курса вакцинотерапии 20- 25 дней. Антитела появляются через 12-14 дней и достигают максимального уровня через 30 дней после вакцинации. После окончания курса вакцинации проводят 2-3 ревакцинации с интервалом в 10 дней.

В настоящее время разрабатываются антирабические вакцины, изготавливаемые генноинженерными методами.

Источник: Шувалова Е. П. Инфекционные болезни: Учебник. - 3-е изд., перераб. и доп. - М.: Медицина, 1990. -560 с.: ил. (Учеб. лит. для студ. мед. ин-тов).