## Бешенство

• Бешенство - острая вирусная инфекционная болезнь из группы зоонозов с контактным механизмом передачи. Характеризуется поражением нервной системы, и заканчивается летально.

• В 322 Г. до н.э. Аристотель связывал заболевание бешенство с укусами животных. Цельс (І век н.э.) описал клиническую картину бешенства у людей, назвав эту болезнь hydrophobia (водобоязнь). До XVII в. эпизоотии бешенства имели ограниченное распространение. Наиболее крупные эпизоотии бешенства, охватившие многие страны мира, были зарегистрированы в середине XIX в. и в первой четверти XX и. Изучение бешенства в XIX в. связано с выдающимися достижениями Пастера, Ру, Шамберлена, И.И. Мечникова, Н.Ф. Гамалеи, К 1883 г. Пастер заложил основы специфической профилактики бешенства, применив антирабические прививки у человека. Уже в 1906 г. И.И. Мечников и Н.ф. Гамалея создали первую пастеровскую станцию в России. Ремленже в 1903 г. доказал вирусную этиологию болезни.

- Бешенство встречается на всех континентах, кроме Австралии. Бешенство не регистрируется только в островных государствах (Великобритания, Япония, Новая Зеландия, Кипр, Мальта). Бешенство отсутствует также в Норвегии, Швеции, Финляндии, а также в Испании и Португалии.
- В Российской Федерации ежегодно регистрируется около 50 заболеваний людей бешенством.
- В эпизоотологии инфекции различают природный тип бешенства, очаги которого формируются дикими животными, главным образом, семейства собачьих (волк, лисица, енотовидная собака, шакал, песец, скунс), и летучими мышами, а также антропургический ("городской") тип, когда бешенство поддерживается собаками, кошками и

- Возбудитель бешенства вирус, который но особенностям морфологии включен в семейство Rhabdoviridae. В состав вируса входят РНК, белки, липиды и углеводы. Вирус бешенства обладает антигенными, иммуногенными и гемаглютинирующими свойствами.
- Известны два варианта вируса бешенства: уличный ("дикий") и фиксированный, полученный Пастером при адаптации уличного вируса к организму кролика в измененных условиях заражения.

- Вирус бешенства патогенен для человека и всех видов теплокровных животных, а также птиц. Согласно экспериментальным данным, наибольшей восприимчивостью к бешенству обладают лисы, а среди лабораторных животных сирийский хомяк.
- Размножение вируса бешенства in vitro и in vivo сопровождается формированием специфических включений - телец Бабеша-Негри, имеющих размер 0,5-2,5 нм, округлую, овальную, реже - веретенообразную форму, расположенных в цитоплазме нейронов. Они окрашиваются кислыми красками в рубиновый цвет и имеют базофильную внутреннюю структуру. Устойчивость вируса бешенства невелика. Кипячение в течение 2 мин убивает его. Растворы лизола или хлорамина (2-3%), а также 0,1% раствор сулемы быстро и надежно обеззараживают загрязненные вирусом материалы. Вирус хорошо сохраняется лишь при низкой температуре и после вакуумного высушивания в замороженном состоянии.

• Бешенство - типичный зооноз и относится к группе инфекционных болезней, возбудители которых передаются прямым контактным путем в результате укуса или ослюнения поврежденных наружных слизистых оболочек или кожного покрова. Таким образом, бешенство с полным основанием можно отнести к "раневым" инфекциям. Описано несколько случаев заражения в результате операции пересадки роговицы, от умерших больных бешенством людей.

• Основным источником и резервуаром вируса бешенства в природных очагах являются дикие плотоядные животные (лисица, песец, волк, шакал, енотовидная собака, енот, мангуст), а также собаки, кошки, а в странах Америки летучие мыши, среди которых возможен аспирационный путь передачи (в основном вампиры). В России существуют очаги бешенства трех типов: природные, в которых вирус циркулирует в популяции красных лисиц, передаваясь и другим животным; полярные очаги, связанные с популяцией песцов, и антропургические, в которых вирус циркулирует среди бродячих собак. В естественных условиях возбудитель этой инфекции циркулирует между животными-хозяевами и животнымиреципиентами при непосредственном их контакте или через укус. Механизм передачи вируса бешенства от животного человеку тот же, что от больного животного здоровому.

- Болезнь встречается во все времена года.
- Начиная с 40-х годов XX в. в Европе и Америке наблюдалось изменение основных эпизоотологических особенностей бешенства: исключительно широкое распространение получили эпизоотии среди лисиц. Это объяснялось тем, что было нарушено биологическое равновесие: увеличение популяции лисиц вследствие обилия питания, сокращения охоты на них, ограничение численности естественных врагов (волков, золотистых орлов). Возможно, что среди лисиц циркулируют генетические измененные штаммы "дикого" вируса бешенства. Эпизоотии среди этих животных имеют повсеместное распространение. Эпизоотиям бешенства у лисиц предшествует нашествие грызунов. Известны отдельные случай абортивной и бессимптомной форм бешенства у мышей, крыс, птиц, подтвержденные убедительными экспериментами: накоплением вируса в мозге и слюнных железах, высокий титр антител после предполагаемой инфекции.

• Восприимчивость людей к бешенству, по-видимому, не является всеобщей и, в частности, определяется локализацией укуса. По усредненным данным, при укусах в лицо заведомо больным животным бешенство возникало в 90%, при укусах в кисти рук - в 63%, а при укусах в проксимальные отделы рук и ног - лишь в 23% случаев. В РФ обращаемость за медицинской помощью по поводу нанесенных животными повреждений достигает сотен тысяч случаев в год. Среди обратившихся от 30 до 40% лиц считаются подозрительными на заражение вирусом бешенства, и им назначают курсы антирабических прививок. Обращаемость городского населения страны превышает обращаемость сельского почти в 2 раза. Случаи заболевания бешенством в нашей стране в основном связаны с поздним обращением укушенных лиц за антирабической помощью, с нарушением режима во время прививок или незавершенностью цикла иммунизации. Приблизительно 60% заболевших после контакта с больными животными вообще не обращаются в медицинские учреждения.

• Вирус бешенства попадает в организм человека при укусе либо ослюнении больным бешенством животным через рану или микроповреждения кожи, реже - слизистой оболочки. Некоторое время вирус находится в месте внедрения (от нескольких часов до 6 дней). Далее он центростремительно распространяется по периневральным пространствам. Допускается и лимфогематогенный путь распространения вируса, однако из крови вирус не выделяется. Дальнейшие размножение и накопление вируса происходят главным образом в головном и спинном мозге. Он также может размножаться и накапливаться в канальцах слюнных желез.

• Парезы и параличи, возникающие при бешенстве, объясняют соответствующими поражениями спинного мозга и мозгового ствола. Другие клинические явления трудно связать с конкретной локализацией вируса Пароксизмы бешенства некоторые авторы объясняют учением Ухтомского о доминанте. Согласно этому учению, повышение возбудимости высших вегетативных центров гипоталамуса, продолговатого мозга и подкорковых образований создает доминанту, поглощающую все другие раздражения. Поэтому на любое раздражение следует ответ в виде пароксизма бешенства.

• У людей, умерших от бешенства, выявляют отек и набухание головного и спинного мозга с выраженной гиперемией, сопровождающейся петехиальными кровоизлияниями. Однако воспалительные процессы в оболочках и в ткани мозга часто являются ограниченными (ограниченный менингит). Во внутренних органах особых изменений не возникает. Слюнные железы иногда увеличиваются. В них обнаруживают периваскулярные инфильтраты. Отмечаются полнокровие и некоторая вздутость легких. Селезенка не увеличивается. Характерным для бешенства считают появление цитоплазматических включений телец Бабеша - Негри, которые чаще всего обнаруживают в клетках гипокампа.

- Вирус бешенства содержит два антигенных компонента S и V. S-антиген является общим для всех представителей рода лиссовирусов и вызывает образование комплементсвязывающих и преципитирующих антител. V-антиген (поверхностный) индуцирует образование нейтрализующих антител и ответствен за формирование иммунитета.
- Естественный иммунитет к бешенству существует у хладнокровных животных. Редко наблюдающаяся невосприимчивость человека и теплокровных животных свидетельствуют о наличии естественного иммунитета, более выраженного у птиц, чем у млекопитающих. Естественный приобретенный иммунитет к бешенству неизвестен, так как случаи выздоровления от болезни достоверно не доказаны. Показано, что вирус бешенства вызывает продукцию интерферона в культуре ткани и организме лабораторных животных.

- В течении заболевания различают следующие периоды: инкубационный, продромальный, период развившейся болезни, или стадию возбуждения, период параличей, заканчивающийся летальным исходом.
- Продолжительность инкубационного периода при бешенстве составляет от 10 дней до 1 года, но чаще 30-90 дней, причем у иммунизированных людей в среднем 54 дня, а у неиммунизированных 77 дней. Наиболее короткий инкубационный период наблюдается при укусах в лицо, голову, наиболее длительный при одиночных укусах туловища и нижних конечностей; он короче также при значительных повреждениях тканей у детей.
- Почти всегда первыми признаками болезни являются зуд, тянущие и ноющие боли в месте укуса, боли по ходу нервов, ближайших к месту укуса. Рубец на месте укуса иногда слегка воспаляется и становится болезненным. Отмечаются субфебрильная температура, общее недомогание, головная боль. Может беспокоить сухость во рту. Аппетит снижен, язык обложен. Появляются повышенная чувствительность к зрительным и слуховым раздражителям, гиперестезия, иногда чувство стеснения в груди и глотке. Рано нарушается сон: характерны устрашающие сновидения, а затем устанавливается бессонница. Больные испытывают беспричинный страх, тревогу, чувство тоски; появляются мысли о смерти. Продромальные явления усиливаются. Присоединяются тошнота, нередко рвота, потливость, мидриаз, но реакция на свет при этом сохраняется.

• Первый клинически выраженный приступ болезни ("пароксизм бешенства") чаще развивается внезапно под влиянием какого-либо раздражителя. Приступ характеризуется внезапным вздрагиванием всего тела, руки вытягиваются вперед и дрожат, голова и туловище отклоняются назад. Приступ длится несколько секунд, сопровождаясь чрезвычайно болезненными судорогами мышц глотки, приводящими к одышке инспираторного типа. В дыхании принимают участие все вспомогательные мышцы. Лицо цианотично, выражает страх и страдание, взгляд устремлен в одну точку, заметен экзофтальм. Больной мечется, умоляет о помощи. Часто наблюдаются икота и рвота. Во рту скапливается густая вязкая слюна, выделяется липкий пот, отмечается тахикардия. Приступы следуют один за другим, и могут быть вызваны даже колебаниями воздуха. Малейшее дуновение, даже на расстоянии 3-4 м от больного, вызывает описанные пароксизмы (аэрофобия).

• Аналогичные явления вызывает попытка сделать глоток воды. Затем судороги начинают возникать только при виде воды или даже упоминании о ней (гидрофобия). Такие же приступы могут вызвать яркий свет (фотофобия) и звуковой раздражитель (акустикофобия). После окончания приступа больные приходят в состояние относительного покоя. Продолжается обильное слюноотделение. В результате обезвоживания черты лица больного заостряются, мочи выделяется мало; снижается масса тела. Через 1-2 дня слюна становится более жидкой и обильной, больной ее не заглатывает, а непрерывно сплевывает или она стекает по подбородку. Усиливается потоотделение, учащается рвота. Паралича глотательных мышц в этом периоде нет.

- Если смерть не наступает во время приступа, болезнь переходит в паралитический период. Состояние улучшается. Дыхание становится более свободным. Приступы гидро- и аэрофобии прекращаются. Больные могут пить и есть. Исчезают страх и возбуждение. Появляется надежда на выздоровление. "Успокоение" продолжается 1-3 дня. Одновременно нарастают вялость, апатия, появляются параличи мышц конечностей и черепных нервов, тазовые расстройства, гипертермия. Сердечно-сосудистая деятельность продолжает ухудшаться: нарастает тахикардия, падает АД. Смерть обычно наступает на 6-8-й день болезни, реже в 1 день внезапно от паралича дыхательного и сосудистого центров.
- В развитии клинической картины бешенства не всегда наблюдается постоянство: может отсутствовать продромальный период, не наблюдаться буйства и аэрофобии. Значительно реже наблюдается картина паралитического, или "тихого", бешенства. В таких случаях болезнь протекает без явлений возбуждения и характеризуется в основном развитием параличей различной распространенности, чаще по типу восходящего паралича Ландри. Гидро- и аэрофобия отсутствуют или выражены слабо. Течение болезни более длительное, смерть наступает вследствие бульбарных расстройств. Эта форма бешенства встречается чаще в Южной Америке и при укусах вампиров.

- Повышение температуры тела при бешенстве прогрессирует параллельно течению болезни, но типичной температурной кривой нет.
- Психические нарушения при бешенстве постоянны. Они могут появляться раньше всех симптомов болезни. В начале развивается состояние астении: общее недомогание. Чувство дискомфорта, неопределенное беспокойство, раздражительность, истощаемость, постоянно выраженная гиперестезия различных органов чувств. Вскоре появляются аффективные расстройства, проявляющиеся интенсивнее в тех случаях, когда они сочетаются с сознанием болезни (тоска, тревога, страх). Через некоторое время на фоне резко усиливающейся гиперестезии возникают спонтанно или при незначительных внешних раздражителях пароксизмы резчайшего возбуждения. В этот период часто отмечается бред: больные порываются бежать, их трудно удержать в постели, присоединяются зрительные и слуховые галлюцинации. Иногда явления беспокойства могут принимать агрессивный характер и даже перейти в состояние буйства. Зрачки резко расширены, лицо выражает страдание, изо рта в обильных количествах выделяется слюна.
- Пароксизмы бешенства сменяются состоянием резкой астении и адинамии, близкими к прострации. Сознание обычно сохраняется.

- Бешенство диагностируют на основании комплекса данных эпидемиологического, клинического и лабораторного исследований.
- При сборе анамнеза необходимо обратить внимание на возможность ослюнения без укуса, болевые ощущения на месте бывшего укуса в продромальном периоде болезни, эмоционально-психическое состояние больного в этом периоде. Выявляют дальнейшую судьбу животного. При осмотре обращают внимание на наличие рубцов от бывших укусов, состояние зрачков, потливость, слюнотечение. Следует учитывать, что больной вследствие длительного инкубационного периода может забыть о незначительных повреждениях или об их ослюнении, особенно если контакт был с внешне здоровым животным в течение короткого промежутка времени.
- Наибольшее значение для диагностики имеют общая возбудимость, приступы гидро- и аэрофобии, акустикофобии, бурного аффективного возбуждения с двигательным беспокойством, яростью, склонностью к агрессии. На 2-3-й день болезни начинают развиваться вялые парезы и параличи различных характера и локализации.

- Лабораторная диагностика бешенства предусматривает применение комплекса методов исследования. Для прижизненной диагностики бешенства используют определение вирусного антигена в отпечатках роговицы с помощью МФА. Возможно также выделение вируса из цереброспинальной жидкости, слюны и слезной жидкости путем интрацеребрального заражения новорожденных животных. При постмортальной установке диагноза, помимо серологических и иммунологических методов, проводят гистологические исследования с целью обнаружения телец Бабеша-Негри.
- Для лабораторной диагностики бешенства применяют также РН, РСК, РПГА, реакцию лизиса инфицированных клеток. Лабораторная работа с вирусом бешенства и зараженными животными должна проводиться с соблюдением режима, предусмотренного для работы с возбудителями особо опасных инфекций.

- Дифференциальную диагностику бешенства необходимо проводить со столбняком, истерией, отравлением атропином, энцефалитами, лиссофобией (боязнь заболеть бешенством).
- При отравлении атропином отмечаются сухость во рту и глотке, расстройства речи и глотания, нарушение ближнего видения, диплопия, светобоязнь, сердцебиение, одышка, головная боль. Кожа красная, сухая, зрачки расширены, на свет не реагируют. Наблюдаются психомоторное и двигательное возбуждение, зрительные галлюцинации, бред, эпилептиформные судороги с последующей потерей сознания и развитием комы. При этом отсутствует саливация, нет пароксизмов бешенства, а также аэро- и гидрофобии, парезов и параличей.
- Лиссофобия чаще всего возникает у психотических личностей. Основным отличием лиссофобии от бешенства является отсутствие объективных симптомов: параличей, вегетативных расстройств (мидриаз, потливость, тахикардия и т.д.) и динамики клинических проявлений, аэрофобии, как правило, нет. В состоянии наркоза все клинические симптомы полностью исчезают.

- Эффективных методов терапии бешенства пока нет.
  Особое значение приобретают первичная обработка ран, а также ранняя активная и пассивная иммунизация.
- Больного бешенством обязательно помещают в отдельную палату и защищают от любых внешних раздражителей. Устанавливают постоянное наблюдение. Назначают симптоматическое и патогенетическое лечение: снижение возбудимости нервной системы, поддержание вводно-электролитного баланса, дезинтоксикация, витаминотерапия.
- В последние годы делаются попытки лечить больных бешенством антирабическим гамма-глобулином в сочетании с комплексом реанимационных мероприятий, но и эти меры эффекта не дают.
- Прогноз при развившейся болезни неблагоприятный. Достоверных случаев выздоровления от бешенства нет.

• Необходимо выявлять и уничтожать животных источников инфекции. Собаки, кошки и другие животные, покусавшие людей или других животных, подлежат доставке в ветеринарные лечебные учреждения для осмотра и наблюдения за ними в течение 10 дней. Антирабические препараты (вакцина и глобулин) вводят на травматологических пунктах или в хирургических кабинетах. Пострадавшим назначают условный или безусловный курс антирабических прививок. Условный курс - это 2-4 инъекции антирабической вакцины лицам, получившим множественные укусы или повреждения опасной локализации от внешне здоровых животных, за которыми устанавливается 10-дневное ветеринарное наблюдение. Безусловный курс назначают лицам (согласно инструкции), получившим повреждения от бешеных, подозрительных на бешенство и диких животных. Антитела появляются через 3 нед после начала прививок. Поствакцинальный иммунитет становится действенным через 2 нед после окончания вакцинации. Иммунитет сохраняется примерно в течение года. Вакцинация предупреждает возникновение болезни в 96-99% случаев. Побочные явления при антирабической вакцинации наблюдаются в 0,02-0,03% случаев.