

Бешенство



Бешенство – инфекционный зооноз вирусной этиологии, характеризующийся преимущественным тяжелым поражением центральной нервной системы, угрожающими летальным исходом. Человек заражается бешенством при укусе животных. Распространяясь по нервным волокнам, вирус бешенства вначале повышает их возбудимость, а затем вызывает развитие параличей. Проникая в ткани спинного и головного мозга вирус вызывает грубые нарушения в работе ЦНС, клинически проявляющиеся различными фобиями, приступами агрессивного возбуждения, галлюцинаторным синдромом. Бешенство до сих пор остается неизлечимым заболеванием. По этой причине трудно переоценить значение профилактической антирабической вакцинации, проводимой пациенту в случае укуса животного.

Бешенство – инфекционный зооноз вирусной этиологии, характеризующийся преимущественным тяжелым поражением центральной нервной системы, угрожающими летальным исходом. Человек заражается бешенством при укусе животных.

Характеристика возбудителя

Бешенство вызывает РНК-содержащий рабдовирус, имеющий пулевидную форму и обладающий двумя специфическими антигенами: растворимый AgS и поверхностный AgV&. В процессе репликации вирус способствует возникновению в нейронах специфических включений – эозинофильных телец Бабеша-Негри. Вирус бешенства довольно устойчив к охлаждению и замораживанию, но легко инактивируется при кипячении, воздействии ультрафиолетового излучения, а также дезинфекции различными химическими реагентами (лизол, хлорамин, карбоновая кислота, сулема и др.).

Резервуаром и источником бешенства являются плотоядные животные (собаки, волки, кошки, некоторые грызуны, лошади и скот). Животные выделяют вирус со слюной, контагиозный период начинается за 8-10 дней до

развития клинических признаков. Больные люди не являются значимым источником инфекции. Бешенство передается парентерально, обычно во время укуса человека больным животным (слюна, содержащая возбудителя, попадает в ранку и вирус проникает в сосудистое русло). В настоящее время есть данные о возможности реализации аэрогенного, алиментарного и трансплацентарного пути заражения.

Люди обладают ограниченной естественной восприимчивостью к бешенству, вероятность развития инфекции в случае заражения зависит от локализации укуса и глубины повреждения и колеблется в пределах от 23% случаев при укусах конечностей (проксимальных отделов) до 90% в случае укуса в лицо и шею. В трети случаев заражение происходит при укусе диких животных, в остальных случаях виновниками поражения человека бешенством являются домашние животные и скот. В случае своевременного обращения за медицинской помощью и проведения профилактических мероприятий в полной мере бешенство у инфицированных лиц не развивается.

Патогенез бешенства

Вирус бешенства проникает в организм через поврежденную кожу и распространяется по волокнам нервных клеток, к которым имеет выраженную тропность. Кроме того, возможно распространение вируса по организму с током крови и лимфы. Основную роль в патогенезе заболевания играет способность вируса связывать рецепторы ацетилхолина нервных клеток и повышать рефлекторную возбудимость, а в последующем - вызывать параличи. Проникновение вируса в клетки головного и спинного мозга приводят к грубым органическим и функциональным нарушениям работы ЦНС. У больных развиваются кровоизлияния и отек головного мозга, некроз и дегенерация его ткани.

В патологический процесс вовлекаются клетки коры полушарий, мозжечка, зрительного бугра и подбугорной области, а также ядра черепно-мозговых нервов. Внутри нейронов головного мозга при микроскопии отмечаются эозинофильные образования (тельца Бабеша-Негри). Патологическое перерождение клеток ведет к функциональным расстройствам органов и систем ввиду нарушения иннервации. Из центральной нервной системы вирус распространяется в другие органы и ткани (легкие, почки, печень и железы внутренней секреции и др.). Попадание его в слюнные железы ведет к выделению возбудителя со слюной.

Симптомы бешенства

Инкубационный период бешенство может составлять от пары недель при локализации укуса на лице или шее до нескольких месяцев (1-3) при внедрении возбудителя в области конечностей. В редких случаях инкубационный период затягивался до года.

Бешенство протекает с последовательной сменой трех периодов. В начальном периоде (депрессии) отмечается постепенное изменение поведение больного. В редких случаях депрессии предшествует общее недомогание, субфебрилитет, боль в области ворот инфекции (как правило, уже зажившей к началу заболевания раны). Иногда (крайне редко) место внедрения возбудителя вновь воспаляется. Обычно в этом периоде клиника ограничивается проявлениями со стороны центральной нервной системы (головные боли, расстройства сна, потеря аппетита) и психики (апатия, подавленность, раздражительность, угнетенность и приступы страха). Иногда больные могут ощущать дискомфорт в груди (стеснение), страдать расстройством пищеварения (обычно запорами).

Разгар заболевания (стадия возбуждения) наступает на 2-3 день после появления первых признаков депрессии, характеризуется развитием различных фобий: боязни воды, воздуха, звуков и света. Гидрофобия – боязнь воды – мешает больным пить. Характерное поведение – при протягивании стакана с водой, больной с радостью его берет, но попытка выпить жидкость вызывает приступ парализующего страха, приостановку дыхания и больной бросает стакан. Однако не всегда бешенство сопровождается гидрофобией, что может затруднять диагностику. При прогрессировании заболевания больные страдают от сильной жажды, но ввиду сформировавшегося рефлекса даже вид и шум воды вызывают спазмы дыхательных мышц.

Аэрофобия характеризуется приступами удушья в связи с движением воздуха, при акустофобии и фотофобии такая реакция наблюдается на шум и яркий свет. Приступы удушья кратковременны (несколько секунд), их сопровождают спазмы и судороги мимической мускулатуры, зрачки расширены, больные возбуждены, испытывают панический ужас, кричат, откидывают голову назад. Наблюдается дрожание рук. Дыхание во время пароксизмов прерывистое, свистящее, вдохи – шумные. В дыхании задействована мускулатура плечевого пояса. В этом периоде больные пребывают в агрессивном возбужденном состоянии, много кричат, склонны к бессистемной агрессивной активности (мечутся, могут ударить или укусить). Характерна гиперсаливация.

С прогрессированием заболевания приступы возбуждения становятся все чаще. Отмечается потеря веса, избыточное потоотделение, возникают

галлюцинации (слуховые, зрительные и обонятельные). Продолжительность периода возбуждения составляет 2-3 дня, реже удлиняется до 6 суток.

Терминальная стадия болезни – паралитическая. В тот период больные становятся апатичны, их движения ограничены, чувствительность снижена. Ввиду стихания фобических пароксизмов возникает ложное впечатление, что больному стало лучше, однако в это время быстро поднимается температура тела, развивается тахикардия и артериальная гипотензия, возникают параличи конечностей, а в дальнейшем и черепно-мозговых нервов. Поражение дыхательного и сосудодвигательного центра вызывает остановку сердечной деятельности и дыхания и смерть. Паралитический период может длиться от одного до трех дней.

Диагностика бешенства

Есть способы выделения вируса бешенства из ликвора и слюны, кроме того, существует возможность диагностики с помощью реакции флюоресцирующих антител на биоптатах дермы, отпечатках роговицы. Но ввиду трудоемкости и экономической нецелесообразности эти методики не применяются в широкой клинической практике.

В основном диагностику осуществляют на основании клинической картины и данных эпидемиологического анамнеза. К диагностическим методикам, имеющим прижизненный характер, также относят биопробу на лабораторных животных (новорожденных мышах). При заражении их выделенным из слюны, ликвора или слезной жидкости вирусом, мыши погибают через 6-7 дней. Гистологический анализ ткани головного мозга умершего больного позволяет окончательно подтвердить диагноз в случае выявления в клетках телец Бабеша-Негри.

Лечение бешенства

В настоящее время бешенство является неизлечимым заболеванием, терапевтические мероприятия носят паллиативный характер и направлены на облегчение состояния пациента. Больные госпитализируются в затемненную шумоизолированную палату, им назначают симптоматические средства: снотворные и противосудорожные препараты, обезболивающие, транквилизаторы. Питание и регидратационные мероприятия осуществляют парентерально.

Сейчас идет активное опробование новых схем лечения с помощью специфических иммуноглобулинов, иммуномодуляторов, гипотермии головного мозга и методик интенсивной терапии. Однако до сих пор

бешенство является смертельным заболеванием: летальный исход наступает в 100% случаев развития клинической симптоматики.

Профилактика бешенства

Профилактика бешенства в первую очередь направлена на снижение заболеваемости среди животных и ограничение вероятности укуса бродячими и дикими животными человека. Домашние животные в обязательном порядке подвергаются плановой вакцинации от бешенства, декретированные категории граждан (работники ветеринарных служб, собаководы, охотники и т.д.) проходят иммунизацию антирабической вакциной (троекратное внутримышечное введение). Спустя год производится ревакцинация и в дальнейшем в случае сохранения высокого риска заражения, рекомендовано повторение иммунизации каждые три года.

В случае укуса животного обязательно производится комплекс мер, направленных на предотвращение бешенства: рана промывается медицинским спиртом, обрабатывается антисептиками, накладывается асептическая повязка, после чего следует немедленно обратиться в травматологический пункт (либо к хирургу или фельдшеру ФАП). В кратчайшие сроки проводится курс профилактической антирабической вакцинации (сухой инактивированной вакциной) и пассивной иммунизации (антирабический иммуноглобулин). Схема профилактических инъекций зависит от локализации укуса, глубины раны и степени загрязнения слюной.