

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2016

УДК 616.98:578.824.11]-078

Никифоров В.В.¹, Малов В.А.², Трусова Н.В.³

ПРОБЛЕМА КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО ОБОСНОВАНИЯ ДИАГНОЗА БЕШЕНСТВА НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ

¹ ГБОУ ВПО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова Минздрава России, 117997, г. Москва, Россия; ² ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава РФ, кафедра инфекционных болезней МПФ, 119991, г. Москва, Россия; ³ ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в городе Москве», 129626, г. Москва, Россия

В статье рассматривается клиническое наблюдение с редким механизмом инфицирования человека вирусом бешенства от домашней декоративной собаки через ослонение слизистых оболочек рото- и носоглотки во время ухода за умирающим животным. Диагноз бешенства умершей собаки был установлен ретроспективно после ее эксгумации и проведения специальных исследований. Анализируется динамика клинической картины бешенства у человека с целью проведения дифференциальной диагностики и обоснования клинического диагноза. Приводится краткий обзор литературы.

Ключевые слова: бешенство; клинические проявления; диагностика.

Для цитирования: Никифоров В.В., Малов В.А., Трусова Н.В. Проблема клинико-эпидемиологического обоснования диагноза бешенства на примере клинического наблюдения. Эпидемиология и инфекционные болезни. 2016; 21 (4): 211-218.

DOI: 10.17816/EID40920

Nikiforov V.V.¹, Malov V.A.², Trusova N.V.³

THE PROBLEMS OF CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL BASIS OF DIAGNOSIS RABIES IN THE EXAMPLE OF CASE HISTORY OBSERVATION

¹ Pirogov Russian National Research Medical University, Department of Infectious Diseases and Epidemiology, 1 Ostrovitianov st., Moscow, Russian Federation, 117997; ² I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Department of Infectious Diseases, 2-4 Bolshaya Pirogovskaya str., Moscow, Russian Federation, 119991; ³ Center of Hygiene and Epidemiology in Moscow, 2/4, Grafsky lane, Moscow, 129626, Russian Federation

In the article there is considered the clinical observation with a rare mechanism of human infection with rabies virus from a home decorative dog through the salivation of the mucous membranes and throat while caring for a dying animal. The diagnosis of rabies in the dead dog was established retrospectively after its exhumation and special studies. There is analyzed the dynamics of the clinical picture of rabies in human for the purpose of differential diagnosis and substantiation of clinical diagnosis. There is presented a brief review of the literature.

Key words: rabies; clinical manifestations; diagnosis.

For citation: Nikiforov V.V., Malov V.A., Trusova N.V. The problems of clinical and epidemiological basis of diagnosis of rabies in the example of case history observation. *Epidemiologiya i infektsionnye bolezni (Epidemiology and Infectious Diseases, Russian journal)* 2016; 21(4): 211-218. (In Russ.) DOI: 10.17816/EID40920

For correspondence: Valery A. Malov, MD, PhD., DSci., professor of the Department of Infectious Diseases of the I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, professor, e-mail: valmalov@list.ru

Information about authors:

Nikiforov V.V. <http://orcid.org/0000-0002-2205-9674>

Malov V.A., <https://orcid.org/0000-0002-6157-1654>

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Funding. The study had no sponsorship.

Received 26.05.2016

Accepted 20.06.2016

Введение

В последние годы достигнуты значительные успехи в контроле за распространенностью бешенства, как в целом по РФ, так и в г. Москве

Для корреспонденции: Малов Валерий Анатольевич, доктор медицинских наук, профессор кафедры инфекционных болезней МПФ Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, e-mail: valmalov@list.ru

[1—4]. В Российской Федерации бешенство среди людей регистрируется на спорадическом уровне и, как правило, не превышает 6 человек в год. Только в отдельные годы (2004, 2008, 2011) регистрировалось свыше 10 случаев [5—6].

Поскольку первичная диагностика бешенства базируется на комплексе клинико-эпидемиологических данных, на практике в силу разного рода обстоятельств не всегда удается сво-

евременно установить соответствующие эпидемиологические сведения, что приводит к поздней диагностике и неизменно фатальному исходу заболевания. [2, 7—10].

Целью настоящей работы явилась актуализация проблемы клинико-эпидемиологического обоснования диагноза бешенства у людей на примере клинического наблюдения.

Краткое описание клинического наблюдения

Больной К., 17 лет. Поступил в приемное отделение КИБ № 3 г. Москвы 30.12.90 г. в 13 ч 35 мин с жалобами на лихорадку, слабость, недомогание, головную боль в височных областях, заложенность носа, отсутствие аппетита, бессонницу, периодически возникающие приступы затрудненного дыхания, страх задохнуться.

Анамнез заболевания. Заболел остро 26 декабря 1990 г., когда отметил озноб, подъем температуры тела до 38,5°C, боли «стреляющего» характера в области левого надбровья и переносицы, боль в горле, заложенность носа, слезотечение. В последующие дни на фоне сохраняющихся жалоб усилились боли в горле при глотании, снизился аппетит, нарушился сон. Периодически стали появляться кратковременные приступы затрудненного дыхания, появление которых больной первоначально ни с чем связать не мог, одновременно появились чувство необъяснимой тревоги, страх задохнуться. Впервые чувство «трудного дыхания» отметил 29.12. Самостоятельно принимал жаропонижающие, десенсибилизирующие препараты. Появление и нарастание бессонницы, чувства тревоги, страха задохнуться, возникающее преимущественно при питье воды, побудили больного обратиться за медицинской помощью. 30.12. бригадой СМП с подозрением на грипп был доставлен в приемное отделение ГКБ № 3.

Эпиданамнез. Живет с родителями в отдельной квартире. Учится в профтехучилище. Контакт с инфекционными больными отрицает. 7 декабря 1990 умерла собака, которая содержалась в квартире заболевшего¹.

Со слов родителей больного собаку лечили в ветеринарной клинике по поводу «ангины». Из перенесенных ранее заболеваний только острые респираторные вирусные инфекции.

При объективном обследовании: состояние средней тяжести. Температура тела 37,2°C. Кожные покровы обычной окраски, сыпи нет. Слизистая оболочка ротоглотки слегка гиперемирована,

миндалины не увеличены. Пальпируются единичные увеличенные, но безболезненные подчелюстные и шейные лимфатические узлы. Динамика основных клинических проявлений заболевания представлена на рисунке.

Границы сердца не расширены, тоны сердца ясные, ритм правильный, ЧСС 78 в 1 минуту, АД 120/80 мм рт. ст. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧДД 18 в минуту. Язык влажный, обложен белым налетом. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Стул не было 4 дня. Мочеиспускание свободное.

Неврологический статус². Сознание ясное, менингеальных и очаговых симптомов нет. Походка устойчивая, ровная. Со стороны черепно-мозговых нервов патологии не выявлено.

С диагнозом «грипп» больной госпитализирован в лечебное отделение.

31.12. Состояние больного средней тяжести. Сохраняются жалобы на слабость, бессонницу (со слов больного из-за головной боли и чувства страха), отсутствие аппетита, головную боль, боль в горле, снижение настроения, периодически возникающее ощущение «нехватки воздуха». Больной тревожен, мнителен, выглядит подавленным, расстроенным, тоскливым. Время от времени глубоко вздыхает. Зев гиперемирован, склеры инъекцированы, сыпи на теле нет. По органам и системам без динамики. Воду пьет небольшими глотками, при этом у больного развивается чувство страха и боязнь задохнуться. Перед глотком воды в течение нескольких секунд появляется частое, шумное дыхание. Аналогичные кратковременные приступы судорожных дыхательных движений периодически возникают в покое. Признаков дыхательной недостаточности не отмечается. Цианоза кожных покровов нет. Дольки мандарина глотает спокойно.

Консультация невролога: отмечается снижение фона настроения. Очаговой патологии и менингеальных знаков нет. Ориентирован в месте и времени. Астенизирован и иппохондричен. Диагноз: невротическое состояние (?), астенодепрессивные реакции (?).

При коллегиальном осмотре в отделении было высказано предположение о возможном наличии у больного бешенства, но ввиду отсутствия соответствующих эпидемиологических данных, предположение осталось без должного внимания.

На основании острого начала заболевания с признаков интоксикации, фебрильной лихорадки, катаральных явлений в носоглотке, конъюнктив-

¹ В семье содержалась собака породы Вест-хайленд-уайт-терьер. По классификации Международной кинологовской федерации собаки данной породы относятся к 3-й группе (терьеры). Хотя изначально порода выводилась как охотничья, в настоящее время благодаря миниатюрным размерам их заводят как приятных, ласковых и сообразительных домашних компаньонов.

² При первичном осмотре в приемном отделении реакция больного на питье воды проверена не была.

вита, увеличения лимфатических узлов шейной группы установлен клинический диагноз аденовирусной инфекции у больного с астеноневротическими реакциями.

01.01.91. Состояние остается прежним. Сохраняются жалобы на страх задохнуться, тревогу, общее беспокойство. По органам и системам без динамики. Больной повторно консультирован неврологом. Отмечаются мнительность, снижение фона настроения, фиксированность на болезненных ощущениях. Рекомендована консультация психиатра.

02.01.91. К сохраняющимся прежним жалобам добавились спонтанно возникающие боли в грудном и поясничном отделах позвоночника («позвоночник вот-вот упадет», «позвоночник не держит», «пригибает к земле»). Пальпация продольных мышц спины и остистых отростков болезненна. Больной с трудом встает с постели, ходит в «сгорбленной позе», демонстрируя гиперлордоз. Когда встает с постели выпрямляет туловище бросковыми движениями, иногда при разгибании туловища помогает себе руками. Стал отмечать неприятные ощущения от звука текущей из крана воды. Периодически возникающее затрудненное дыхание описывается как классическое проявления гидрофобии и аэрофобии с видеofиксацией.

Неврологический статус. Сознание ясное, ориентирован в месте и времени. Зрачки расширены, D=S, фотореакция сохранена. Отмечается небольшой экзофтальм с двух сторон. Глазодвигательных реакций нет. Мимика симметрична. Глотательный рефлекс снижен, при фонации мягкое небо сокращается удовлетворительно. Парезов конечностей нет. Сухожильные рефлексы снижены, D=S. Брюшные рефлексы низкие, D=S. Патологических рефлексов нет. Чувствительность в норме. Менингеальных знаков нет. Больной очень мнителен, фиксирован на своих ощущениях, красочно их описывает. Спротивляется осмотру. После уговоров разрешил себя «поколоть» иглой на туловище, конечностях, на лице — не разрешил.

На основании динамики клинических проявлений заболевания, установлен диагноз «бешенство?». Ввиду поздней стадии болезни, специфическая терапия не проводилась, из-за ее неэффективности³.

Информация об изменении клинического диагноза на «бешенство» передана в горСЭС.

Дополнительно собранные данные эпиданамнеза у родственников больного позволили установить, что собака болела несколько дней. Основными проявлениями были отказ от еды и питья. Умирало животное с признаками бешенства: голову

держат не могла (голова свисала), фактически не глотала воду — она выливалась изо рта, отмечалось обильное слюноотделение. Хозяева собаки точно не могли указать на факт возможного инфицирования своего питомца вирусом бешенства. Когда собака находилась в агональном состоянии, больной К. оказывал ей «реанимационную помощь», в том числе дыхание рот в рот. Поскольку собаку лечили от «ангины» и самостоятельно она глотать не могла, назначенные таблетированные формы препаратов, в том числе антибиотики (ампициллин), закладывали в рот собаки руками без перчаток.

После сообщения в горСЭС о подозрении на бешенство, труп собаки был эксгумирован и подвергнут исследованию. В препаратах мозга животного методом флюоресцирующих антител (МФА) обнаружено специфическое свечение (от 05.01.91.)⁴.

Только после получения подтверждения диагноза «бешенство», родители больного вспомнили, что в середине октября 1990 г. при поездке на дачу в Калужскую область они брали с собой собаку. На территории дачного поселка собака была укушена предположительно лисой в область носа (сами хозяева непосредственного визуального контакта не наблюдали, но слышали лай и визг).

03.01.91. Состояние тяжелое. Больной тревожен, озирается, боится смерти, испытывает страх задохнуться. Периодически появляются признаки дезориентации, сопротивляется осмотру, стремится уйти домой. Отмечаются зрительные и тактильные галлюцинации (видит какую-то девушку, задает ей вопросы, просит не открывать кран водопроводной воды, так как «она неприятно журчит и черного цвета», ищет что-то под подушкой, временами беспокоит диплопия, просит не «бить» его молоточком и не «прокалывать» иглой). При попытке попить — выпил лимонад, но с предварительной одышкой. Приступы аэрофобии не постоянны.

Неврологический статус. Мимика симметрична. Фотореакции сохранены. Нистагма и глазодвигательных расстройств нет. Глоточный рефлекс снижен. Сухожильные рефлексы на руках почти не вызываются. Нарастает парез нижних конечностей. В позе Барре поднятые ноги не удерживает. Сгибание и разгибание ног производит с ослабленной силой. С трудом встает с постели и делает несколько семенящих шагов около кровати. Сухожильные рефлексы на ногах очень низкие, D=S. Брюшные рефлексы почти не вызываются. Патологических рефлексов нет.

03.01.91. Проведена диагностическая люмбальная пункция: ликвор прозрачный, белок 0,33 г/л,

³ В настоящей статье проводимая больному терапия не обсуждается, ввиду того, что это не определено целью работы.

⁴ Аналогичные результаты были получены 10.01.91 г. при постмортальном исследовании мозга больного в МФА.

цитоз 20/3 (лимфоциты), сахар — 5,5 ммоль/л, реакция Панди слабоположительная.

С целью прижизненной диагностики бешенства 04.01.91 г. проведено исследование на наличие вирусного антигена в отпечатках роговицы и биоптате кожи затылочной области методом флюоресцирующих антител. В этот же день был получен отрицательный результат.

04.01.91. Состояние тяжелое. Больной эйфоричен, многословен. Сохраняются слабость, боли в области позвоночного столба. В кровати может сидеть только при помощи персонала. От питья категорически отказывается. Периодически отмечается дезориентация. Признает возможность зрительных галлюцинаций, к которым он критичен.

В ночь с 4-го на 5-е 01 состояние резко ухудшилось. Заторможен, на вопросы отвечает с трудом. Дыхание клочущее, 32 в 1 мин. Нерезкий цианоз губ, акроцианоз. АД 130/90 мм рт. ст., ЧСС 100 в минуту. При нарастании признаков дыхательной недостаточности и гемодинамических нарушений констатирована биологическая смерть.

При постмортальном исследовании на культуре клеток НГУК-1 и в биопробе на белых мышцах был выделен уличный вирус бешенства. С помощью моноклональных антител ВИСТАР выделенный вирус идентифицирован как вирус бешенства серотип 1, вариант 1.

Анализ данных клинического наблюдения и краткий обзор литературы

Бешенство является классическим зоонозным заболеванием. В зависимости от условий инфицирования выделяют природный и городской (антропургический) типы бешенства. Такое деление условно, поскольку они эпизоотически тесно между собой связаны: рабический вирус в популяцию домашних животных всегда попадает исключительно из природных очагов [4]. В РФ основным естественным резервуаром вируса бешенства во всех природных очагах, охваченных эпизоотиями, остается рыжая лисица [3], хотя в качестве резервуара может выступать широкий круг диких плотоядных животных. Доля домашних и сельскохозяйственных животных в качестве источника инфекции существенно ниже. Это может быть крупный рогатый скот, лошади, мелкий рогатый скот. Доминирующее положение в группе домашних животных занимают собаки и кошки. Принципиально порода животных не влияет на вероятность передачи вируса бешенства человеку. Наибольшую опасность представляют бездомные животные, риск инфицированности которых рабическим вирусом существенно выше.

Заражение человека вирусом бешенства в естественных условиях происходит вследствие укусов или ослюнения поврежденных кожных покровов и слизистых оболочек больными животными.

Неповрежденные кожные покровы для вируса бешенства непроницаемы, чего нельзя сказать о слизистых оболочках, которые вирус легко преодолевает [10]. И все же не все животные будучи зараженными вирусом бешенства, способны передавать вирус при укусах и ослюнении. Считается, что только у 50—90% инфицированных животных вирус может присутствовать в слюне, а его количество будет варьировать от следов до высоких титров, что зависит от ряда факторов, но прежде всего вида животного и штамма вируса. Появление вируса в слюне может обнаруживаться еще до развития у животных клинических проявлений заболевания [11].

На сегодняшний день описаны и другие возможные механизмы и пути инфицирования. В странах и регионах, в которых основным резервуаром являются летучие мыши (прежде всего США, Южная Америка), помимо укусов, которые могут оставаться незамеченными из-за остроты и мелких размеров зубов, инфицирование может происходить аэрозольным механизмом при посещении пещер, заселенных огромными колониями летучих мышей, в популяции которых циркулирует рабический вирус [12]. Документированы также редкие случаи аэрозольного механизма инфицирования в лабораторных условиях [11].

Слюна человека, заболевшего бешенством, содержит рабический вирус, что теоретически допускает возможность его передачи другим людям, хотя на практике данный вариант контактного механизма инфицирования людей не получил убедительного подтверждения. Тем не менее по классическим представлениям [13] уход и оказание помощи больным бешенством, всегда имеет высокий риск инфицирования и требует проведения профилактической постконтактной вакцинации [14]. В недавно проведенных исследованиях было показано, что рабический вирус может обнаруживаться не только в слюне, но и других биологических средах [15]. Современные медицинские технологии позволили установить новые механизмы инфицирования. В частности, имеются описания заражения людей бешенством при трансплантации органов и тканей [16, 17]. В специальной литературе дискутируются и другие механизмы передачи рабического вируса [18], которые пока не получили всеобщего признания.

Поскольку контакт человека с животным, подозрительным на бешенство, имеет исключительное эпидемиологическое значение, важно правильно интерпретировать измененное поведение животных. Хотя сам термин «бешенство» предполагает наличие возбуждения и агрессии, далеко не всегда и не у всех животных они выражены. Но абсолютно всегда у животных отмечается изменение поведения [13, 19]. Больные животные с агрессивным по-

ведением с большей вероятностью являются источником инфекции для других животных и человека.

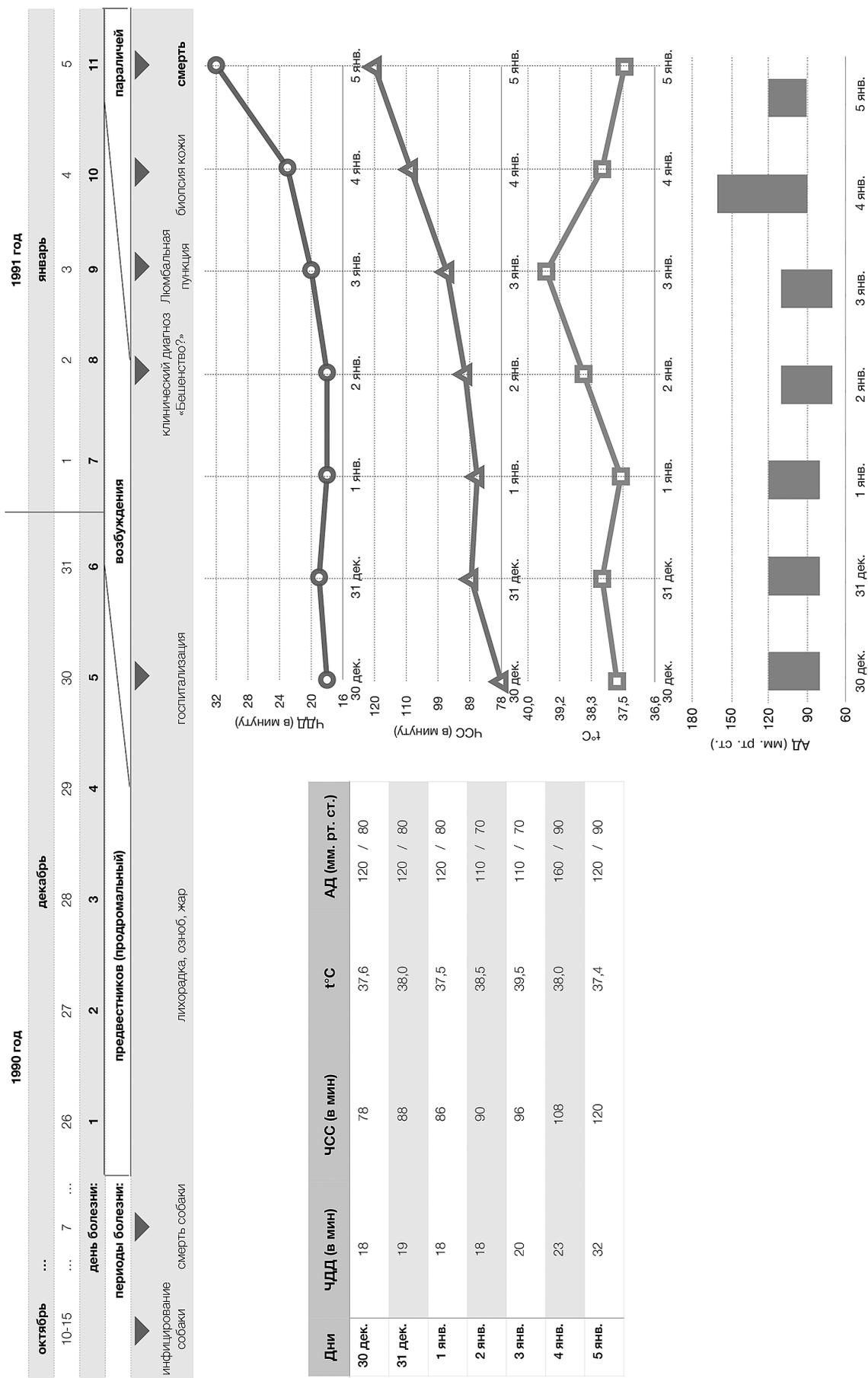
В нашем клиническом наблюдении источником инфекции послужила небольшая декоративная собака, момент инфицирования которой рабическим вирусом хозяева не видели, но отмечали наличие какого-то инцидента, который произошел в середине октября 1990 г. в дачном поселке в Калужской области. Именно потому, что хозяева собаки лично визуально не наблюдали контакт своего питомца с представителем дикой природы, они не указали на данный факт ни при посещении ветеринарной клиники, ни позднее, когда их сын поступал в инфекционный стационар. Кроме этого, домашняя собака не проявляла признаков агрессии, не кусала заболевшего молодого человека, что соответствует вариантам течения бешенства у собак. Не будучи настороженными, в отношении бешенства у своей собаки, молодой человек (как и другие члены семьи) находились с ней в постоянном контакте, ухаживая за ней. В частности, больной не защищенными руками вкладывал ей в рот собаки назначенные антибиотики, помогая ей их проглотить, а в агональном периоде, с целью оживить собаку, производил искусственное дыхание рот в рот.

Наиболее вероятным местом поступления вируса в организм были слизистые оболочки рото- и носоглотки и глаз. Контакт с калом и мочой больных животных, как правило, не рассматривается как вероятный путь инфицирования [20]. К числу классических проявлений продромального периода относятся неприятные ощущения и боль в месте инокуляции вируса, которые могут даже предшествовать лихорадке [21]. У наблюдаемого нами больного заболевание началось с лихорадки и болей «стреляющего» характера в области левого надбровья и переносицы, боли в горле, заложенности носа, слезотечения, что следует трактовать как реакцию организма в месте входных ворот вируса. Инокуляция возбудителя в область головы всегда рассматривается как опасная локализация, при которой отмечается укороченный инкубационный период. В нашем случае инкубационный период составил почти 3 нед. Обычно он варьирует от 30 до 90 дней. Менее 30 сут инкубационный период регистрируется только у четверти больных [22]. Описаны случаи фульминантного (молниеносного) течения бешенства, при котором манифестация заболевания наступала уже спустя 5—6 сут от инфицирования [11], однако причины столь короткого инкубационного периода остаются не совсем понятными. Состояние иммунного статуса пациента не рассматривается как фактор, влияющий на продолжительность инкубации [17]. Известны случаи с длительностью инкубации превышающей 1 год.

В анализируемом нами клиническом наблюдении первично полученные данные эпидемиологического анамнеза не позволили заподозрить у пациента бешенство. Даже в случае контакта и укуса людей бездомными животными, несмотря на всю очевидность риска инфицирования, данный факт не всегда получает достаточную эпидемиологическую оценку. По этой причине пациенты не всегда своевременно обращаются за медицинской помощью и не получают экстренной профилактики, что приводит к безусловно фатальному исходу заболевания. В случае отсутствия настороженности у врачей в отношении рабической инфекции такие пациенты не только госпитализируются в поздние сроки заболевания, но и нередко с ошибочными диагнозами и даже в непрофильные стационары [2, 7, 9].

Наш пациент был госпитализирован в инфекционный стационар на 5-й день болезни (см. рисунок) с предположительным диагнозом «грипп?». Сведения о смерти домашней собаки за 3 нед до момента заболевания самого пациента были получены уже в момент его госпитализации. Однако то обстоятельство, что собаку лечили в ветеринарной клинике с диагнозом «ангина», исключило первоначальную настороженность врачей в отношении бешенства.

Особого комментария требует и обоснование госпитализации больного в инфекционный стационар. При объективном обследовании выраженных изменений в функциональном состоянии по органам и системам фактически выявлено не было, т.е. соматический статус пациента не требовал экстренной госпитализации. Примечательно, что госпитализация была осуществлена 30 декабря — за сутки до наступления Нового года — семейного праздника, который больные, как правило, стараются провести в семейном кругу. На фоне первых неспецифических признаков заболевания у больного появились чувство необъяснимого страха, тревога, бессонница, боли в горле при глотании, страх задохнуться. Описанные ощущения в динамике не только сохранялись, но и усилились. К моменту госпитализации появилось чувство затрудненного дыхания. 31 декабря у больного документируют кратковременные болезненные приступы спастического сокращения глотательных и вспомогательных дыхательных мышц при попытке пить воду. Перед глотком воды, в течение нескольких секунд, возникает частое и шумное дыхание. Больной пьет воду небольшими глотками, но возникает чувство страха и боязнь задохнуться. Аналогичные приступы возникали у больного и в состоянии покоя. При коллегиальном осмотре пациента в отделении было высказано предположение о бешенстве, однако оно осталось без должного внимания, поскольку отсутствовали соответствующие эпидемиологические данные.



Клинико-эпидемиологическая характеристика больного К. (пояснение в тексте).

2 января 1991 г. после описания и видеорегистрации приступов гидро- и аэрофобии больному был установлен диагноз «бешенство?». От родителей пациента были получены дополнительные эпидемиологические сведения относительно характера заболевания у погибшей собаки (см. описание клинического случая). По характеру описанных признаков болезни и смерти собаки было сделано заключение, что клиническая картина соответствовала бешенству у собак [1, 13, 19]. Несмотря на целенаправленный сбор эпидемиологических данных, родители больного не смогли точно указать на факт возможного инфицирования вирусом бешенства своей собакой. Данный факт был установлен намного позже, после эксгумации животного, проведения специальных исследований и подтверждения диагноза бешенства.

В клинической картине бешенства выделяют три периода: предвестников (продромальный), возбуждения и параличей. Первые признаки заболевания неспецифичны и включают лихорадку, головную боль, недомогание, усталость, отсутствие аппетита, боль в горле, беспокойство, раздражительность, чувство тревоги. Очень часто в месте инокуляции возбудителя появляются парестезии, зуд, болезненность, фасцикуляции. Поскольку местом входных ворот у больного вероятнее всего были слизистые рото- и носоглотки (возможно и глаз), вся первичная симптоматика была со стороны верхних дыхательных путей. Доминирующим проявлением были чувство тревоги, беспокойства и страха, которые и послужили основанием к госпитализации пациента.

Период возбуждения представляет собой прогрессирующий энцефалит. Возможно несколько вариантов развития данного периода [23]. Для него характерно прогрессирование таких признаков, как чувство беспокойства, волнения, тревоги. Но ключевыми признаками данного периода являются приступы спастического сокращения дыхательных (инспираторных) мышц, возникающие на различные раздражители — воду, поток воздуха, свет, звук, вызывая соответственно приступы гидро-, фото-, акустико- и аэрофобии. Появление этих приступов объясняется повышением рефлекторной возбудимости. Невозможность точного установления причины возникновения приступов может создавать иллюзию их спонтанного развития, что наблюдалось и у нашего пациента. Как продемонстрировано в нашем клиническом наблюдении, приступы гидрофобии формируются не сразу. Классические приступы гидрофобии появились только спустя 2—3 дня с момента появления чувства затрудненного глотания воды. Приступы гидрофобии высоко специфичны для бешенства, поэтому их выявление у больных требует обязательного исключения рабической инфекции [18].

Клинико-эпидемиологические данные позволяют заподозрить бешенство у людей, но данный диагноз должен быть обязательно подтвержден. К числу методов прижизненной диагностики относится выявление антигена рабического вируса в отпечатках роговицы и биоптате кожи затылочной области методом флюоресцирующих антител. В нашем наблюдении данные исследования были проведены, но показали отрицательный результат, хотя считаются чувствительными методами. В день смерти больного (05.01.91) были получены результаты исследования эксгумированного трупа собаки, подтвердившие наличие у нее бешенства.

Таким образом, приведенное клиническое наблюдение демонстрирует сложность обоснования клинического диагноза бешенства, особенно при отсутствии соответствующих эпидемиологических данных. Появление у больных приступов гидрофобии с высокой степенью достоверности может свидетельствовать о наличии бешенства.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнова И.П., Будкин Е.И., Швец О.М., Ермилов И.В. Бешенство антропоургического типа — проблема больших городов. *Ветеринарная патология*. 2010; (1): 17—20.
2. Мовсесянц А.А. Бешенство: особенности современной эпизоотической и эпидемиологической ситуации в России. *Эпидемиология и вакцинопрофилактика*. 2011; (5): 4—5.
3. Новикова И.В., Петрова О.Г. Современные экологические особенности проявления эпизоотического процесса бешенства. *Аграрный вестник Урала*. 2014; (4): 21—4.
4. Полещук Е.М., Сидоров Г.Н., Ткачев С.Е., Девяткин А.А., Дедков В.Г., Очкасова Ю.В. и др. Эколого-вирусологические особенности эпизоотического процесса бешенства в Центральном-Черноземном районе России. *Ветеринарная патология*. 2013; (2): 101—8.
5. Информационный сборник статистических и аналитических материалов «Инфекционные заболевания в России» (1913—2009 гг.). М.: ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии» Роспотребнадзора; 2010.
6. Информационный сборник «Инфекционная заболеваемость в Российской Федерации в 2012—2013 гг.». М.: ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии» Роспотребнадзора; 2014.
7. Гербенгаген А.В. Бешенство, актуальные аспекты для оториноларинголога. *Российская оториноларингология*. 2012; (5): 161—3.
8. Фазылов В.Х., Муртазина Г.Х., Урманчеева Ю.Р., Мингажева Р.И. Диагностика бешенства (клинический случай). *Практическая медицина*. 2014; (7): 121—3.
9. Цапкова Н.Н. Бешенство. *Медицинская сестра*. 2006; (7): 5—9.
10. Ющук Н.Д., Климова Е.А., Кареткина Г.Н. Особенности клиники и эпидемиологии бешенства в Москве и Московской области. *Эпидемиология и инфекционные болезни*. 2004; (6): 11—5.
11. Plotkin S.A. Rabies. *Clin. Infect. Dis.* 2000; 30(1): 4—12.
12. Human death associated with bat rabies — California, 2003. *Morbidity and Mortality Weekly Report*. 2004; 53: 33—5.
13. Розенберг Н.К. Бешенство. В кн.: Розенберг Н.К. *Инфек-*

- ционные болезни с основами эпидемиологии. Л.-М.: ОГИЗ; 1934: 531—8.
14. Kan V.L., Joyce P., Benator D., Agnes K., Gill J., Irmiler M. et al. Risk assessment for healthcare workers after a sentinel case of rabies and review of the literature. *Clin. Infect. Dis.* 2015; 60(3): 341—8.
 15. Hemachudha T., Wacharapluesadee S. Antemortem diagnosis of human rabies. *Clin. Infect. Dis.* 2004; 39(7): 1085—6.
 16. Houff S.A., Burton R.C., Wilson R.W., Henson T.E., London W.T., Baer G.M. et al. Human-to-human transmission of rabies virus by corneal transplant. *N. Engl. J. Med.* 1979; 300(11): 603—4.
 17. Srinivasan A., Burton E.C., Kuehnert M.J., Rupprecht C., Sutker W.L., Ksiazek T.G. et al. Transmission of rabies virus from an organ donor to four transplant recipients. *N. Engl. J. Med.* 2005; 352(11): 1103—11.
 18. Wertheim H.F.L., Nguyen T.Q., Nguyen K.A.T., de Jong M.D., Taylor W.R.J., Le T.V. et al. Furious rabies after an atypical exposure. *PLoS Med.* 2009; 6(3): e1000044. doi:10.1371/journal.pmed.1000044
 19. Саватеев А.И. Бешенство. В кн.: Златогорый С.И., Плетнев Д.Д. (ред.). *Курс инфекционных заболеваний*. М.: ГМИ; 1932; т. 1: 192—217.
 20. Sitprija V., Sriaroon C., Lumlertdaecha B., Wacharapluesadee S., Phumesin P., Khawplod P. et al. Does contact with urine and blood from a rabid dog represent a rabies risk? *Clin. Infect. Dis.* 2003; 37(10): 1399—400.
 21. Климова Е.А., Юшук Н.Д. Бешенство. В кн.: Юшук Н.Д., Венгеров Ю.Я., ред. *Инфекционные болезни: Национальное руководство*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2009: 888—96.
 22. Anderson L.J., Nicholson K.G., Tauxe R.V., Winkler W.G. Human rabies in the United States, 1960 to 1979: epidemiology, diagnosis, and prevention. *Ann. Intern. Med.* 1984; 100(5): 728—35.
 23. Hemachudha Th., Ugolini G., Wacharapluesadee S. et al. Human rabies: neuropathogenesis, diagnosis, and management. *Lancet Neurol.* 2013; 12(5): 498—513.
 - ogy. *Rossiyskaya otorinolaringologiya*. 2012; (5): 161—3. (in Russian).
 8. Fazylov V.Kh., Murtazina G.Kh., Urmancheeva Yu.R., Mingazheva R.I. Diagnosis of rabies (case). *Prakticheskaya medicina*. 2014; (7): 121—3. (in Russian)
 9. Tsapkova N.N. Rabies. *Meditinskaya sestra*. 2006; (7): 5—9. (in Russian)
 10. Yushchuk N.D., Klimova E.A., Karetkina G.N. Features of clinic and the epidemiology of rabies in Moscow and the Moscow region. *Epidemiologiya i infeksionnyye bolezni*. 2004; (6): 11—5. (in Russian).
 11. Plotkin S.A. Rabies. *Clin. Infect. Dis.* 2000; 30(1): 4—12.
 12. Human death associated with bat rabies — California, 2003. *Morbidity and Mortality Weekly Report*. 2004; 53: 33—5.
 13. Rozenberg N.K. Rabies. In: Rozenberg N.K. (Ed.). *Infectious Diseases with the Basics of Epidemiology. [Infeksionnyye bolezni s osnovami epidemiologii]*. Leningrad-Moscow: OGIЗ; 1934: 531—8. (in Russian).
 14. Kan V.L., Joyce P., Benator D., Agnes K., Gill J., Irmiler M. et al. Risk assessment for healthcare workers after a sentinel case of rabies and review of the literature. *Clin. Infect. Dis.* 2015; 60(3): 341—8.
 15. Hemachudha T., Wacharapluesadee S. Antemortem diagnosis of human rabies. *Clin. Infect. Dis.* 2004; 39(7): 1085—6.
 16. Houff S.A., Burton R.C., Wilson R.W., Henson T.E., London W.T., Baer G.M. et al. Human-to-human transmission of rabies virus by corneal transplant. *N. Engl. J. Med.* 1979; 300(11): 603—4.
 17. Srinivasan A., Burton E.C., Kuehnert M.J., Rupprecht C., Sutker W.L., Ksiazek T.G. et al. Transmission of rabies virus from an organ donor to four transplant recipients. *N. Engl. J. Med.* 2005; 352(11): 1103—11.
 18. Wertheim H.F.L., Nguyen T.Q., Nguyen K.A.T., de Jong M.D., Taylor W.R.J., Le T.V. et al. Furious rabies after an atypical exposure. *PLoS Med.* 2009; 6(3): e1000044. doi:10.1371/journal.pmed.1000044
 19. Savateev A.I. Rabies. In: Zlatogor S.I., Pletnev D.D. (Eds.) *The Course of Infectious Diseases. [Kurs infeksionnykh заболеваний]*. Moscow: GMI; 1932; vol. 1: 192—217. (in Russian)
 20. Sitprija V., Sriaroon C., Lumlertdaecha B., Wacharapluesadee S., Phumesin P., Khawplod P. et al. Does contact with urine and blood from a rabid dog represent a rabies risk? *Clin. Infect. Dis.* 2003; 37(10): 1399—400.
 21. Klimova E.A., Yushchuk N.D. Rabies. In: Yushchuk N.D., Vengerov Yu.Ya. (Eds.) *Infectious Diseases: National Leadership. [Infeksionnyye bolezni: natsionalnoe rukovodstvo]*. Moscow: GEOTAR-Media; 2009: 888—96. (in Russian)
 22. Anderson L.J., Nicholson K.G., Tauxe R.V., Winkler W.G. Human rabies in the United States, 1960 to 1979: epidemiology, diagnosis, and prevention. *Ann. Intern. Med.* 1984; 100(5): 728—35.
 23. Hemachudha Th., Ugolini G., Wacharapluesadee S. et al. Human rabies: neuropathogenesis, diagnosis, and management. *Lancet Neurol.* 2013; 12(5): 498—513.

REFERENCES

Поступила 26.05.2016

Сведения об авторах:

Никифоров Владимир Владимирович, доктор мед. наук, проф., зав. каф. инфекционных болезней и эпидемиологии; **Трусова Нина Васильевна**, зав. отд.-нием профилактики инфекционных болезней и организации дезинфекционных мероприятий отдела обеспечения эпидемиологического надзора и ведения социально-гигиенического мониторинга.