



© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2016
УДК [616.98:578.824.11]-036.88

Пинчук П.В. (pinchuk1967@mail.ru), Самчук В.В., Бурмистрова Н.В. — Смертельный случай бешенства в судебно-медицинской экспертной практике.

111-й Главный государственный центр судебно-медицинских и криминалистических экспертиз МО РФ, Москва

Pinchuk P.V., Samchuk V.V., Burmistrova N.V. — Lethal case of hydrophobia in forensic medical expertise practise. The article describes an actual issue of forensic medical examination in case of hydrophobia and its post-mortem diagnosis. Hydrophobia is caused by hydrophobia virus, which is usually transmitted by dogs, wolves and foxes. Hydrophobia has a large incubation period — usually up to one year (in average two or three months), fatal outcome occurs after clinical manifestation. The authors gave an epidemiological data, clinical picture of hydrophobia, course of treatment and vaccinal prevention. The authors also provided information about forensic medical diagnosis of hydrophobia.

К е у в о р д s: etiology and clinical picture of hydrophobia, diagnosis and forensic medical examination of hydrophobia.

Бешенство — инфекционное заболевание, вызываемое вирусом *Rabies virus*, рода *Lyssavirus* семейства *Rhabdoviridae*. Основным и постоянным источником инфекции для человека являются собаки, особенно бродячие, а из диких животных — лисы, волки. Заражение человека наступает при укусе больным животным, а также вследствие ослюнения свежих ранений кожи или слизистых оболочек. Особенно опасны укусы в голову, лицо, кисти рук. В России наибольшее число случаев бешенства регистрируется в западных и южных регионах.

Эпидемиологическая опасность бешенства состоит в том, что заболевание имеет длительный инкубационный период — до 1 года (в среднем 2–3 мес), а после появления клинических симптомов наступает летальный исход. Смертность от бешенства при отсутствии лечения составляет 100%. В настоящее время в мире известно всего 8 достоверных случаев выздоровления людей от бешенства (3 — подтвержденных лабораторно и 5 — не подтвержденных в лаборатории). В первых трех случаях лечение основывалось на комбинации противовирусных препаратов, седативных средств и инъекционных анестетиков для создания искусственной комы («протокол Милуоки»). По данной методике, впервые примененной в США в 2004 г., всего было проведено лечение 25 человек, из них выжили лишь трое.

Единственный способ предотвратить заболевание и его неминуемый смертельный исход — проведение полноценного курса вакцинации. Первичную антирабическую помощь оказывает врач-хирург (врач-травматолог) центра антирабической помощи (приказ Минздрава России от 7.10.1997 г. № 297 «О совершенствовании мероприятий по профилактике заболевания людей бешенством»).

Вакцина против бешенства вводится в первый день обращения в травматологический пункт. С 1993 г. в практике используется

концентрированная очищенная культуральная антирабическая вакцина, которая позволила сократить курс вакцинации и уменьшить разовую прививочную дозу. Схема вакцинации включает в себя 5 внутримышечных инъекций: в день обращения, на 3, 7, 14 и 30-й дни курса. Для постконтактной вакцинации отсутствуют противопоказания, поскольку заболевание смертельное. Глубокий укус (с кровотечением), несколько укусов и опасная локализация укусов (голова, шея, кисти и пальцы рук) являются показанием для введения, помимо вакцины, антирабического иммуноглобулина. Вакцина против бешенства предупреждает возникновение заболевания в 96–98% случаев [2].

Развившееся заболевание протекает всегда одинаково и имеет три периода (стадии).

Продромальный (период предвестников) длится от 1 до 3 дней и сопровождается повышением температуры до 37,2–37,3 °С, угнетенным состоянием, плохим сном, бессонницей, беспокойством больного. Он ощущает боль в месте укуса, даже если рана давно зарубцевалась.

Стадия разгара (гидрофобии) продолжается от 4 до 7 дней. Происходят периодические приступы психомоторного возбуждения, что выражается в резко повышенной чувствительности к яркому свету, различным звукам, шуму. Вдох становится глубоким, шумным, с участием всей дыхательной мускулатуры, выдох следует в виде 2–3 спазматических сокращений диафрагмы, возникает чувство нехватки воздуха. Больные становятся агрессивными, буйными, появляются галлюцинации, бред, чувство страха, возникают судороги, парезы и параличи мышц, гидрофобия, аэрофобия, слюнотечение.

Стадия возбуждения, как правило, сопровождается лихорадкой до 40 °С. По мере развития болезни приступы наступают все чаще, а межприступные промежутки укорачиваются.



За этим следует период параличей (стадия «зловещего успокоения»), проявляющийся параличом глазных мышц, нижних конечностей. Смерть наступает в результате тяжелых паралитических расстройств дыхания.

Специфическая терапия бешенства в настоящее время отсутствует. Больной помещается в отдельную палату с защитой от внешних раздражителей, где ему проводится только симптоматическое лечение.

Прижизненная лабораторная диагностика включает выделение вируса из слюны, слезной и цереброспинальной жидкости, определение антител против вируса бешенства в коже человека и/или на отпечатках с роговицы глаза. В специальных лабораториях, имеющих соответствующее оборудование, возможно обнаружение вируса бешенства в слюне и спинномозговой жидкости человека с помощью полимеразной цепной реакции. Общий анализ крови и спинномозговой жидкости при бешенстве может показать увеличение количества моноцитов.

Несмотря на то что бешенство известно достаточно давно и имеет характерную клиническую картину, его своевременная прижизненная диагностика не всегда удается. В этой связи может представить интерес описание случая из судебно-медицинской экспертной практики, связанный с посмертной диагностикой бешенства.

Рядовой К., проходивший военную службу по контракту в части, дислоцированной на территории Республики Таджикистан, направлялся в служебную командировку авиатранспортом. Во время перелета у К. возникло возбужденное состояние, появились приступы беспричинной тревоги и страха, боязнь холодного воздуха и попадания воды на кожу, чувство нехватки воздуха, тошнота. Самолет экстренно приземлился, и после осмотра в медицинском пункте К. был доставлен в военный госпиталь. Установлено, что на момент госпитализации К. находился в состоянии наркотического опьянения, подтвержденного положительным результатом иммунохроматографического анализа на тетрагидроканнабинол.

К. был помещен в психиатрическое отделение, где ему был поставлен предварительный диагноз: отравление каннабиноидами, астеноневротический синдром. За время наблюдения в состоянии К. положительной динамики не отмечалось, течение заболевания характеризовалось болезненным судорожным сокращением мышц глотки и гортани, шумным дыханием при попытке пить, при виде или звуке льющейся воды или упоминании о ней, развитием аэрофобии, фотофобии и акустофобии, нарастанием возбуж-

дения, обильной слювацией, невозможностью проглотить слюну, повышением температуры тела. К. пояснил, что первые признаки заболевания появились у него за три дня до госпитализации, а во время перелета состояние резко ухудшилось. Кроме того, К. отметил, что незадолго до его болезни на территории воинской части была жестоко убита бездомная собака. Данное событие отрицательно сказалось на эмоциональном состоянии К., потому что он любил проводить свободное время, играя с собаками. В дальнейшем следственным путем было установлено, что примерно за пять месяцев до болезни одна из них укусила К. за руку, после чего на месте укуса образовалась линейная ссадина, следы от которой исчезли к моменту госпитализации.

На третьи сутки пребывания в госпитале состояние К. резко ухудшилось, дыхание стало спонтанным, неравномерным, в виде череды 5–6 «истероидных» вздохов и последующих апноэ в течение 5–8 секунд, появились признаки острой дыхательной недостаточности. К. был помещен в отделение реанимации, интубирован. Данное состояние было расценено как острое отравление нейротропным ядом тяжелой степени с поражением дыхательного центра и развитием нейролептического синдрома. За время пребывания в госпитале К. неоднократно был консультирован инфекционистом, ведущими региональными специалистами, неоднократно обсужден на консилиуме врачей, однако, несмотря на наличие характерных клинических симптомов и данных анамнеза о контакте К. с бездомными собаками на территории части, бешенство в военном госпитале диагностировано не было.

Состояние К. продолжало ухудшаться, наблюдалось прогрессирующее церебральное недостаточности, нарушения гемодинамики, дыхания, полиурия, присоединились бактериальные осложнения, и на 32-е сутки от момента госпитализации на фоне выраженной церебральной и полиорганной недостаточности (в т. ч. сердечно-сосудистой в виде полной атриовентрикулярной блокады) наступила смерть.

На судебно-медицинское исследование труп К. поступил с диагнозом: отравление веществами нейротропного действия (каннабиноиды, адамантамин) тяжелой степени тяжести, осложненное острой энцефалопатией сложного генеза, эпилептическим статусом, гнойным менингоэнцефаломиелитом неуточненной этиологии, отеком головного мозга, комой III степени, полиорганной недостаточностью в виде вторичной кардиомиопатии со стойким нарушением проводимости по типу атриовентрикулярной диссо-



циации и переходящим нарушением ритма в виде частой наджелудочковой экстрасистолии, несахарного диабета центрального генеза, острого тубулоинтерстициального нефрита с нарушением концентрационной функции почек, гепатопатии, симптоматической острой язвой двенадцатиперстной кишки, осложненной кровотечением и постгеморрагической анемией.

Исследование трупа проводилось в отделении судебно-медицинской экспертизы филиала № 3 111-го Главного государственного центра судебно-медицинских и криминалистических экспертиз Минобороны России (г. Екатеринбург).

При внутреннем исследовании трупа К. установлено, что наибольшим патологическим изменениям были подвержены головной и спинной мозг. Мягкая мозговая оболочка головного мозга белесоватая, полупрозрачная, набухшая, студенивидная. Вещество головного мозга на секционном столе форму не держит, расплывается при исследовании, тускловатое, серое с синюшным оттенком. Извилины мозга сглажены и уплощены. Ткань мозга на разрезе умеренного кровенаполнения, резко отечная, прилипает и тянется за секционным ножом. Границы между серым и белым веществом, подкорковые ядра прослеживаются нечетко, стусеваны. В правой и левой лобных долях головного мозга определяются участки расплавления коры и белого вещества размерами от 1×1 см до 3×3,5 см, ослизненные, грязно-серого цвета с нечеткими контурами. Желудочки мозга расширены, в их просвете — до 15 мл мутноватой жидкости. Стенки боковых желудочков расплываются при исследовании, эпендима желудочков гладкая, тускловатая, с сетью расширенных сосудов, без кровоизлияний. Сосудистые сплетения синюшно-лиловые, набухшие, с эпендимой желудочков не спаяны. Рисунки ствольного отдела мозга, мозжечка и продолговатого мозга выражены плохо, стусеваны, вязкие, кровоизлияний в них не выявлено. Вещество спинного мозга с поверхности тусклое, серовато-желтого цвета, на разрезах тусклое серо-желтого цвета, расплывается при исследовании, структура не прослеживается, с множественными темно-красными диффузно расположенными точечными кровоизлияниями, местами сливающимися в группы.

При гистологическом исследовании в кусочках головного и спинного мозга в цитоплазме нейронов были обнаружены включения с мелкими базофильными образованиями («тельца Негри»), а преимущественно периваскулярно, вокруг «погибших» нервных клеток и мелких сосудов наблюдались скопления глиальных и моноцитарных элемен-

тов (лимфоциты, плазматические клетки и макрофаги), образующих «узелки бешенства». Мягкие мозговые оболочки утолщены за счет отека, круглоклеточной инфильтрации, с наложениями сетчатого фибрина с примесью гемолизированных эритроцитов и ядерной пыли. Отмечалось резкое полнокровие сосудов, лейкоцитозы и деструкция вещества головного мозга: поля выпадения нейронов, разрежение мозговой ткани, отек нейропиля. Изменения в головном мозге в максимальной степени выраженности встречались в препаратах ствола головного мозга, грудного и шейного отделов спинного мозга. При повторном гистологическом исследовании в 111-м Главном государственном центре судебно-медицинских и криминалистических экспертиз Минобороны России (Москва) первично выявленные изменения были подтверждены.

После исследования трупа с целью окончательного установления диагноза мозговая ткань и ткань слюнной железы К. были направлены на исследование в Центральный научно-исследовательский институт эпидемиологии Роспотребнадзора (Центр молекулярной диагностики), где при исследовании методом полимеразной цепной реакции с обратной транскрипцией была выявлена РНК вируса бешенства.

Проведенные исследования позволили судебно-медицинским экспертам установить окончательный диагноз: острое инфекционное вирусное заболевание — бешенство.

Заключение. Несмотря на высокий уровень развития медицины в современном мире, эффективных способов лечения бешенства до сих пор не существует. После появления клинических признаков бешенство неизлечимо и практически всегда приводит к летальному исходу.

Представленный случай показывает, что не все врачи клинического профиля, в т. ч. и специалисты в области инфекционных болезней, знакомы с особенностями течения бешенства и возможностью его прижизненной лабораторной диагностики. В то же время имелась объективная возможность диагностики бешенства (анамнестические данные о контакте с бродячими собаками, при бытии К. из неблагоприятного по бешенству южного региона, характерная клиническая картина), однако отсутствие настороженности в отношении возможности появления заболевших бешенством, недостаточное внимание к анамнестическим аспектам при опросе больного и к отдельным симптомам клинической картины, неприменение необходимых методов лабораторной диагностики не позволили диагностировать имевшееся тяжелое заболевание.