Документ подписан простой электронной подписью
Информация о владельце:
ФИО: Куижева Саида Казбековна
Должность: Ректор
Дата подписания: 10.07.2025 11:11:31
Уникальный программный ключ:
71183e1134ef9cfa69b268d48027f3b5e1a979e6f

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Майкопский государственный технологический университет»

Медицинский институт

НАМИТОКОВ Х.А.

С Т О Л Б Н Я К

Методическое пособие
для студентов, ординаторов, врачей

Майкоп, 2016 г.

УДК 616.981.55 (07)
ББК 55.146
С-81

Печатается по рекомендации Консультативно-координационного Совета по международной деятельности медицинских и фармацевтических вузов Российской Федерации Минздрава РФ.

Р е ц е н з е н т ы :
Зав. кафедрой общей хирургии КубГМУ, д.м.н., профессор **Савченко Ю.П.,**
Зав. кафедрой инфекционных болезней и фтизиопульмонологии КубГМУ, д.м.н., профессор **Авдеева М.Г.**

С о с т а в и т е л ь – к.м.н., доцент **Намитоков Х.А.**

СТОЛБНЯК. Методическое пособие для студентов, ординаторов, врачей. – Майкоп: изд-во МГТУ, 2016. – 32 с.

В методическом пособии изложены современные положения по этиологии, эпидемиологии, патогенезу, клинике, диагностике и лечению одного из самых тяжелых инфекционных заболеваний – столбняка. Особое внимание уделено вопросам профилактики болезни как среди детей, так и взрослых, где подчеркивается большая профилактическая роль не только вакцинопрофилактики, в том числе экстренной, но и снижения уровня травматизма. Обращено также внимание на профилактическое значение предупредительного санитарного надзора.

Пособие предназначено для студентов 5-6 курсов медицинских ВУЗов, а также клинических ординаторов, аспирантов. Пособие будет полезным и для опытных врачей различных специальностей.

© Намитоков Х.А.
Майкоп, 2016

ВВЕДЕНИЕ

Столбняк – это острое инфекционное заболевание, относящееся по классификации Л.В. Громашевского (1967) к раневой подгруппе инфекций наружных покровов. Поражаются при столбняке различные отделы центральной и периферической нервной системы. Заболевание отличается цикличностью течения с развитием тонических и клонических судорог, преимущественно разгибателей, вегетативными расстройствами и нарушениями дыхания. Столбняком могут болеть не только человек, но и животные. Нередко заболевание протекает тяжело, с летальным исходом даже в условиях современных реанимационных стационаров.

Вызывается столбняк анаэробной палочкой B. (Clostridium) tetanus, которая проникает в организм через поврежденные кожные покровы и слизистые.

Столбняк – большая и далеко не решенная проблема современного здравоохранения, биологии и медицины. Не ослабевающий интерес к нему объясняется многими причинами, среди которых главная – очень высокая летальность при неадекватном и поздно начатом лечении. Поэтому, основная линия борьбы со столбняком – это комплексная профилактика как с помощью вакцин и сывороток, так и через предупреждение травматизма, а в тропических странах – дополнительно через профилактику гельминтозов с перкутанным механизмом заражения. Велика роль в профилактике столбняка предупредительного санитарного надзора.

Следует отметить, что к настоящему времени, как и много лет назад [12], вопрос иммунопрофилактики столбнячной инфекции нельзя признать исчерпанным. Существующая схема экстренного предупреждения болезни весьма громоздкая и нуждается в совершенствовании.

В связи с тем, что противостолбнячная сыворотка (ПСС) является ведущим средством экстренной профилактики и лечения столбняка, практическое здравоохранение столкнулось с неуклонно возрастающей опасностью развития у больных тяжелых аллергических реакций. Эта проблема особенно актуальна для Кубани, где, по мнению А.И. Остроумова (1972), более трети населения страдают аллергозами, вызванными цветочной пылью амброзии и других, весьма распространенных в регионе сорных растений.

Проблема столбняка актуальна еще и тем, что почвы Северо-Кавказского региона обильно усеяны спорами столбнячной палочки после многочисленных конных баталий. Являясь естественным обитателем толстого кишечника лошадей, возбудитель столбняка, попадая в почву с испражнениями, вскоре превращается в спору и сохраняется таким образом неопределенно длительное время.

Следует отметить, что к настоящему времени недостаточно ясны патогенетические механизмы столбняка, хотя считается общепризнанным воздействие столбнячного токсина на различные структуры центральной нервной системы, в основном, на вставочные нейроны спинного мозга.

Среди ряда специалистов по анаэробной инфекции существует мнение о том, что столбнячный токсин, продуцируемый одноименной палочкой, тотчас же после проникновения в кровоток, вступает в тесную химическую связь с нервной тканью, и вряд ли может быть нейтрализован ПСС. Другими словами, подводится теоретическая база о нецелесообразности назначения ПСС в комплексном лечении больных столбняком. Между тем, именно противостолбнячная сыворотка, назначенная своевременно и в адекватной дозе, определяет благоприятный исход болезни.

Некоторые клиницисты считают, что в комплексной терапии больных столбняком нецелесообразно назначать столбнячный анатоксин в качестве лечебного средства [12], поскольку выработка антител – процесс длительный, а они нужны именно в разгаре болезни для связывания токсина. По нашему мнению, роль столбнячного анатоксина здесь чисто профилактическая. Что касается его лечебного действия, то столбнячный анатоксин, как и другие антигены, способен оказывать иммуностимулирующий эффект. Другое дело, что, будучи чужеродным белком, этот препарат всегда таит опасность вызвать аллергическую реакцию.

Столбняк – это поистине жестокое и агрессивное заболевание. Он причиняет больным нечеловеческие страдания, например, в результате тонической судороги диафрагмы, когда больной не может ни вдохнуть, ни выдохнуть, или после разрыва мышц, компрессионного перелома позвоночника, отрыва пяточной кости и т.д.

Даже сегодня больной столбняком требует от врачей, медицинских сестер и всего обслуживающего персонала невероятных усилий, чтобы предотвратить угрозу смерти. Порой у врача появляется состояние бессилия, которое несколько тысячелетий назад испытал Гиппократ, потерявший своего сына от этой болезни.

Следует подчеркнуть, что клиническая картина столбняка была хорошо известна еще медикам античной медицины. Кстати, она мало чем изменилась в наши дни. Такой же трудной остается проблема лечения этой смертоносной инфекции, несмотря на имеющиеся эффективные противосудорожные средства, совершенную реанимационную аппаратуру, противостолбнячную сыворотку, современные антибиотики и другие лекарственные препараты.

К сожалению, общий прогресс биологии и медицины, иммунологические открытия и создание новых препаратов мало сказались на цифрах летальности последних лет, особенно у лиц с ожогами и обморожениями. Болезнь часто развивается стремительно, с почти неизбежным летальным исходом. Обширная термическая рана под струпом создает анаэробные условия, в которых развивается столбнячная палочка, образуя значительное количество токсина. Важную роль здесь, по-видимому, играет снижение сопротивляемости организма, связанное с неблагоприятным сочетанием двух тяжелых страданий, каждое из которых само по себе опасно.

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудитель столбняка B. (Clostridium) tetanus относится к роду клостридий; он широко распространен в природе и встречается повсюду: в почве полей, садов, огородов, в уличной пыли, в почве лесов, гор и даже в обстановке современных операционных.

Род клостридий включает до 100 видов бактерий, в их числе B. (Clostridium) tetanus. Большинство бактерий из этой группы являются сапрофитами и, будучи постоянными спутниками человека, могут быть всегда выделены из почвы, воды, пищевых продуктов и кала в любом районе земного шара. В природе клостридии играют важную роль в кругообороте веществ, в превращении органических остатков в почве.

B. (Clostridium) tetanus – это микроорганизм довольно больших размеров (длина – 4-8 мкм, ширина – 0,3-0,8 мкм) с закругленными концами и множеством расположенных по периферии жгутиков; грамположителен, подвижен. C. teta-ni – строгий анаэроб, очень чувствительный к O2. Располагаются столбнячные палочки одиночно или цепью. У них отсутствуют цитохромы, цитохромоксидаза, пероксидаза и каталаза.

На МПА и желатине (рис. 1) столбнячная палочка растет очень медленно, в связи с чем бактериологический метод диагностики не применяется в клинической практике. Колонии возбудителя похожи на сеточку с отростками. Они бывают прозрачными или сероватожелтыми, шероховатыми (R-форма) или гладкими (S-форма). Важным свойством возбудителя столбняка является токсинообразование.

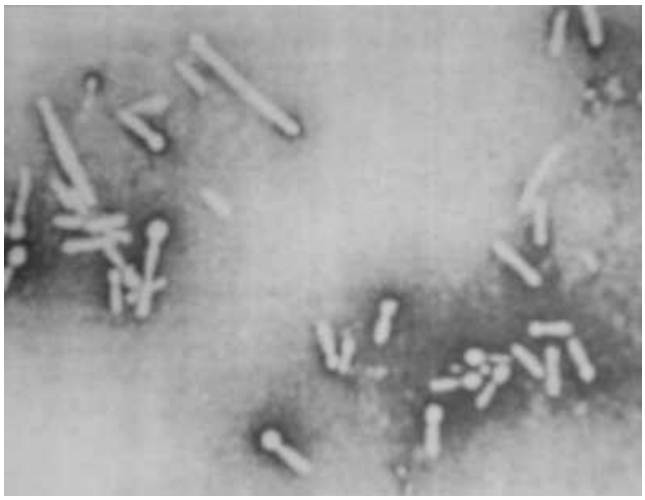

Рис. 1. *Колонии столбнячной палочки*

Клеточная стенка столбнячной палочки включает О и Н антигены. По Н-антигену выделяют 10 сероваров. Все серовары продуцируют идентичные по своим антигенным свойствам токсины: тетаноспазмин и тетанолизин.

Тетаноспазмин – это полипептид с молекулярной массой 15000 Д, содержащий 14-16 % азота, 0,05-0,1 % фосфора, 0,5-1 % серы. Отличается антигенной однородностью. В последние годы у него обнару-

жено 4 серогруппы детерминант, локализация и структура которых изучены недостаточно [8].

Тетаноспазмин играет ведущую роль в патогенезе столбняка, т.к. действует на нервную клетку, в результате чего развивается характерный для столбняка клинический синдром.

Тетанолизин обладает гемолитическим, кардиотоксическим и летальным действием. Процессы его образования не связаны с синтезом тетаноспазмина. Роль тетаногемолизина в патогенезе заболевания до конца ещё не выяснена.

In vitro столбнячные токсины получают путем выращивания столбнячной палочки на различных мясных средах (бульон Мартена с пептоном, среда Мюллера с настоем бычьего сердца, среды с пептоном из триптического гидролизата казеина, из кислотного гидролизата казеина, из экстракта пшеничных отрубей и дрожжей с добавлением рыбьей муки). В культуре столбнячный токсин появляется на 2-е сутки, достигая пика образования к 5-7-му дню. Разрушается токсин при длительном хранении в термостате под действием свободного кислорода.

Кристаллический тетанотоксин, 1 мг которого содержал 50-75 летальных доз для мыши, впервые был получен L. Pillemer с сотрудниками в 1946 г.

Столбнячный токсин – один из сильнейших природных нейротропных ядов, уступающий по силе действия разве что токсину ботулинической палочки.

При температуре внешней среды 14ºС и ниже рост столбнячной палочки прекращается. При попадании ее в почву через 2-3 суток начинается спорообразование, споры могут сохраняться многие годы и даже десятки лет.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Эпидемиология столбняка изучена недостаточно, поскольку во многих странах мира это заболевание не подлежит обязательной регистрации. По данным ВОЗ, ежегодно от столбняка умирает более 1000 человек. Самую высокую смертность от столбняка наблюдают в Тринидаде и Тобаго, Таиланде, Цейлоне и в Ямайке.

Повышенную заболеваемость столбняком чаще регистрируют в регионах с теплым климатом, создающим оптимальные условия не только для длительного сохранения спор в почве, но и для их прорастания и размножения вегетативных форм [8]. Способствуют высокой заболеваемости столбняком, кроме производственного, бытового и военного травматизма, тропические гельминты с перкутанным механизмом заражения.

Проведенный анализ заболеваемости столбняком в США за 1989-1990 гг. показал, что из 117 зарегистрированных больных 58 % составили лица старше 60 лет. 6 % больных были моложе 20 лет

(включая 1 случай у новорожденного). Особенно большой риск заболевания столбняком был среди возрастной группы старше 80 лет [22].

В России заболеваемость столбняком самая низкая в мире благодаря осуществлению широкой программы активной иммунизации населения эндемических областей. Правда, в последние годы появилась реальная опасность увеличения заболеваемости столбняком в связи с уменьшением числа вакцинированных взрослых лиц и высоким уровнем травматизма на автотранспорте в результате ДТП.

В мирное время основной группой риска по столбняку являются сельскохозяйственные рабочие, которые составляют 80-85 %. К группе риска следует отнести также детей дошкольного возраста, которые во время игр в песочницах, непосредственно контактируют с почвой. В этой связи даже незначительные ранения могут быть опасны в плане возможного заражения столбнячной палочкой. Поэтому, кроме широко проводимой в Российской Федерации вакцинопрофилактики с помощью моно- и поливалентных вакцин (АС, АДС-М, АКДС), большое значение в предупреждении этой опасной болезни приобретает предупредительный санитарный надзор. Его целью является проведение мероприятий по правильному выбору земельного участка под застройку детских дошкольных, школьных, а также оздоровительных учреждений.

По данным многих клиницистов и эпидемиологов, в последние годы столбняк значительно "постарел". Так, Cannarella R. et al (2001) описали случай столбняка у 73-летней женщины. Заболевание развилось спустя 2 недели после поверхностного ранения во время сельскохозяйственных работ. Авторы указывают на большую обсемененность почв столбнячной палочкой на территории животноводческих ферм. Большая распространенность столбняка в странах Запада регистрируется среди пожилых иммигрантов, которые, как правило, не привиты [14].

Большую опасность в развитии и распространении столбняка создают легкие поверхностные травмы, по поводу которых больные редко обращаются за медицинской помощью. Особенно опасны колотые раны стоп, которые имеют очень малую раневую поверхность и при попадании в нее почвы быстро "затягиваются". В связи со слабой васкуляризацией тыльной поверхности стопы в ране создаются анаэробные условия, что способствует быстрому прорастанию спор столбнячной палочки и развитию болезни. Неслучайно поэтому столбняк называют "болезнью босых ног".

Входными воротами для Clostridium tetani могут быть трофические язвы голени, травмы среднего уха, ранение конъюнктивы, раны после экстракции зубов, скарификация кожи при проведении прививок. Развитие столбняка наблюдали после немедицинского аборта. К.М. Лобан (1961) сообщает о лабораторном столбняке.

Наименьшая смертность от столбняка регистрируется в странах холодного и умеренного климата с большими сезонными колебаниями.

Примерно 6 % людей являются бациллоносителями столбнячной палочки; а 2 % – контактируют с лошадьми – естественными резервуарами возбудителя [Schoefield, 1966]. Clostridium tetani находит оптимальные условия для своего развития в кишечнике травоядных животных. С испражнениями столбнячная палочка попадает в почву и быстро превращается в спору. Вопрос о том, какая среда является первичной – почва или кишечник животных – остаётся ещё не решённым.

Источник столбнячной инфекции, как, впрочем, всех сапронозов, до настоящего времени еще не определен. По этому поводу существуют различные мнения [8]. Следует отметить, что для классического толкования источника инфекции столбняк не является наглядной моделью. Дело в том, что в организме животного или человека нет соответствующих для заражения столбнячной палочкой условий.

Выделяясь с испражнениями травоядных животных и попадая в почву, Clostridium tetani вскоре превращается в спору, которая начинает прорастать только после проникновения в рану при наличии в ней анаэробных условий. При высокой температуре окружающей среды и большой влажности столбнячная палочка может вегетировать и в почве. В этом случае ее инфекционность резко возрастает.

По мнению некоторых исследователей [13], для сапронозов эволюционный путь развития еще не завершился, поэтому для приобретения ими патогенности нужна почва.

Передача возбудителя столбняка от больного к здоровому человеку никогда не происходит и, следовательно, столбняк не является контагиозным заболеванием. Другими словами, столбняк не представляет опасности для окружающих и с этой точки зрения больных можно лечить в реанимационных и хирургических стационарах без какого-либо риска заражения окружающих.

Отдельные авторы [Чёрная, 1968] относят столбняк к природноочаговой инфекции, полагая, что в местах бывших позиционных боев с участием крупных кавалерийских соединений в годы Первой мировой войны в почву попало огромное количество столбнячного возбудителя. Такой территорией является Западная Украина, где до сих пор регистрируют повышенную заболеваемость столбняком.

Важно отметить, что столбняк поражает не только человека, но и животных (рис. 2). При этом ни больной человек, ни больное животное не являются источником инфекции.

Нередко столбняк появляется у новорожденных [22] и рожениц, если роды были в негигиенических условиях.

У жителей тропических стран, преимущественно Азии и Африки, возбудитель столбняка часто проникает в организм во время ритуальных проколов ушей и крыльев носа. Значительную эпидемиологическую роль играют некоторые паразитарные болезни, сопровожда-

ющиеся изъязвлением кожи. В первую очередь к ним относятся дракункулез.

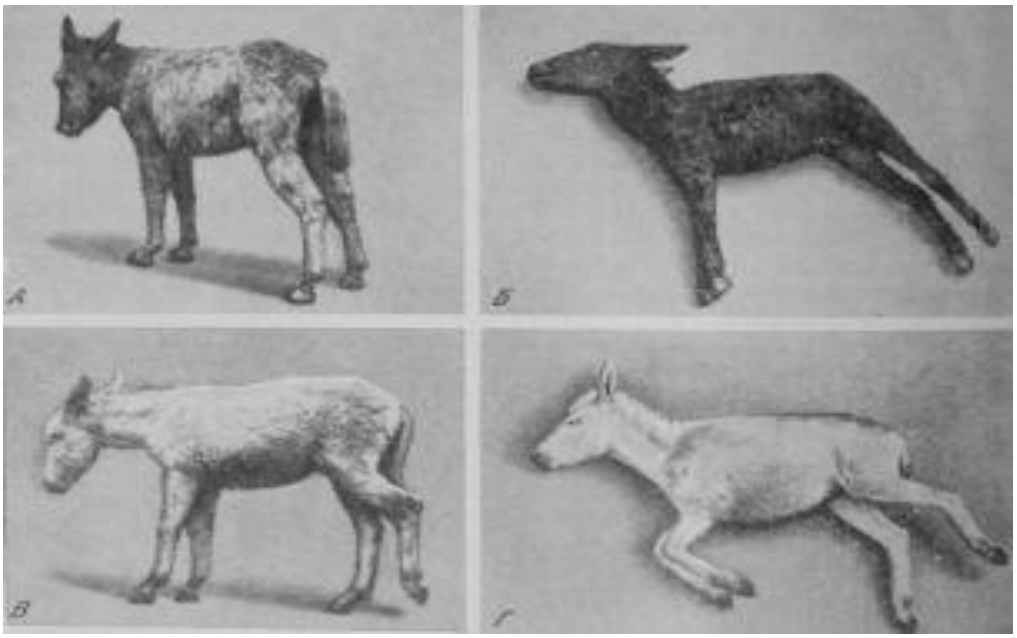

Рис. 2. *Столбняк у ослов:*
А и Б – восходящий столбняк; В и Г – нисходящий столбняк
(В – местный, Г – общий)

В Европе, в том числе в нашей стране, для столбняка характерна сезонность. 85 % всех случаев заболевания столбняком встречается в маесентябре. Столбняк, возникший летом, нередко протекает очень тяжело, т.к. возбудитель часто попадает в рану в вегетативной форме. "Возрастная структура" заболеваемости столбняком в последние годы не изменилась. В настоящее время чаще болеют столбняком лица крайних возрастов с ослабленным иммунитетом, то есть новорожденные и престарелые [22].

ПАТОГЕНЕЗ

Учение о патогенезе столбняка продолжает интенсивно разрабатываться, несмотря на более чем вековую его историю (открыли возбудитель в 1883-1885 гг. Н.Д. Монастырский и А. Николайер). Следует отметить, что приоритет в учении о столбняке справедливо принадлежит отечественному хирургу Н.Д. Монастырскому, который во время русско-турецкой кампании, наблюдая многих больных столбняком, впервые выдвинул гипотезу о его инфекционной природе. Еще задолго до Китазато он предположил решающее значение в его патогенезе столбнячного токсина.

В ряде работ [17], однако, показано, что в патогенезе столбняка наряду с несомненной ролью столбнячной палочки и ее токсинов большое значение имеет общая сопротивляемость макроорганизма, состояние иммунитета и нервной системы. Об этом свидетельствует частое выделение столбнячной палочки с поверхности ран у пострадавших при полном отсутствии у них симптомов заболевания.

Вместе с тем определить центральное звено в патогенезе столбняка оказалось непростой задачей. Долгое время оставались неясными пути распространения столбнячного токсина в организме больного. Анализируя историю учения о патогенезе столбняка, видно, что к началу XX века, по крайней мере, были четко определены три концепции.

Первая из них берет начало от исследований Vailard и Vincent (1891), а также работ Abel с сотрудниками (1934-1938). Ее суть заключалась в том, что столбнячный токсин действует непосредственно на мышцы и по ним может распространяться в краниальном направлении. В сущности, делалась попытка объяснить гемилатеральные формы восходящего столбняка.

Вторая, более стройная, гипотеза патогенеза столбняка была сформулирована на основании работ Bruschettini (1892) и Meyer и Ranson (1903). Авторы считали, что столбнячный токсин перемещается от периферии к нервным центрам по стволам мышечных нервов и поражает вначале мотонейроны спинного мозга. В дальнейшем он распространяется вдоль оси спинного мозга, одновременно поражая "тактильные центры". Следует отметить, что это предположение частично поясняло природу рефлекторных судорог, как правило, развивающихся при столбняке, и могло быть применено, главным образом, для "местного столбняка".

Третья гипотеза патогенеза столбняка берет начало от работ Автократова (1892) и А.Д. Сперанского (1937). В ее основу положено повреждение синаптических структур. По мнению авторов, в результате взаимодействия столбнячного токсина с периферическими нервно-мышечными приборами возникает нервное специфическое раздражение, которое в конечном итоге приводит к судорогам.

В последние годы, однако, многие клиницисты разделяют точку зрения Г.Н. Крыжановского (1966). Автор значительное место в патогенезе столбняка отводит гуморальному пути распространения столбнячного токсина. Её суть состоит в том, что токсин по кровотоку достигает вставочных нейронов спинного мозга и повреждает их, чем нарушает межсегментарные связи. Их "поломка" способствует непрерывному потоку эфферентных импульсов и как следствие – тоническому напряжению мышц и клоническим судорогам.

Предложенная Г.Н. Крыжановским теория столбняка не поясняет, однако, механизма развития сложных координационных нарушений центральной нервной системы. Между тем, роль ее высших отделов в патогенезе столбняка весьма значительна, о чем свидетельствуют исследования Д.Ф. Плетицкого с соавторами (1969), которые показали, что "они даже "включаются" и при так называемом "местном столбняке".

Необходимо отметить, что так называемый "местный столбняк", является местным только по своему клиническому проявлению. На самом деле его течение в значительной степени определяется цен-

тральным действием токсина, о чем свидетельствуют результаты исследований на экспериментальных животных. Так, проведённая в эксперименте денервация задней конечности животного приостанавливала развитие "местного столбняка". Кроме того, угасала клиника уже развившегося столбняка [14].

Имеются данные о непосредственном участии в патогенезе столбняка ретикулярной формации [Е.А. Громова, 1960].

К настоящему времени, однако, нет полной ясности о механизмах возникновения ригидности мышц при местном столбняке. Что это - результат поражения центральных мотонейронов или одновременно периферическое действие токсина?

При сравнительно редком лицевом столбняке с односторонним поражением черепно-мозговых нервов, вероятно, имеет место невральный транспорт столбнячного токсина в центральную нервную систему.

Важно добавить, что ни одно из существующих средств, в том числе антитоксин, не может нейтрализовать столбнячный токсин, связанный с нервной клеткой (для проявления своего действия тетанотоксин должен проникнуть в митохондрии нервной клетки).

В целом можно констатировать, что столбнячный токсин не только нервный, но и клеточный яд и что в патогенезе столбняка ведущая роль принадлежит нарушению нервной регуляции и возникающим на этой почве судорогам.

Исследования последних лет [8] показали, что тетаноспазмин фиксируется на поверхности отростков нервной клетки, проникает в них и посредством ретроградного аксонного транспорта попадает в ЦНС, где тормозит высвобождение тормозных нейромедиаторов, в частности, глицина и ε-аминомасляной кислоты в синапсах. Токсин связывается с синаптическими белками, синаптобревином и целлюбревином.

Не ясно, однако, оказывает ли тетанотоксин парализующее действие на клетки дыхательного центра. Ещё менее ясен механизм действия токсина на проводящие пути и мотонейроны дыхательной мускулатуры. Открытым остаётся вопрос: действительно ли все патологические изменения при столбняке наступают в результате непосредственного действия токсина, а единственной причиной смерти являются судороги и связанные с ними осложнения? В эксперименте наблюдали ингибирующее действие специфической фосфолипазы "С" на очищенный тетанонейротоксин в культуре нервной клетки мыши [20]. Пока ещё во всех случаях заболевания столбняком врач точно не знает, выживет ли больной, если удастся справиться с судорогами и избежать вторичных осложнений.

Следует подчеркнуть, что существующие достаточно обоснованные концепции патогенеза столбняка, к сожалению, не образуют единой гипотезы, которая смогла бы связать все полученные уни-

кальные результаты исследований в стройную единую систему патогенеза столбняка. Нужно признать, что противоречивые и вместе с тем поистине фундаментальные исследования по теории столбняка, накопленные за многие годы, пока мало помогают врачу у постели больного, погибающего от столбняка.

Как показывают клинические наблюдения, специфическая интоксикация играет важную роль в течении и исходах столбняка.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

По мнению некоторых авторов [2] в случае неосложненного и особенно острого столбняка патологоанатомические изменения во внутренних органах отсутствуют. Наиболее характерной патологоанатомической особенностью при макроскопическом исследовании являются компрессионные переломы позвонков (тетанус-кифозы), а также резко выраженное и быстро наступающее трупное окоченение мышц.

При гистологическом исследовании выявляется, что у больных столбняком преимущественно поражаются клетки промежуточной зоны спинного мозга в виде хроматолизиса, увеличения размеров ядра, ядрышек, утолщения нуклеолярной мембраны, отмечается рост кислоторастворимых нуклеотидов.

Специфические изменения при столбняке многие авторы отвергают, а растворение, неотчетливая окраска тигроида, сморщивание ядра, вакуолизация ядрышек расценивается как результат трупного распада.

Установлено, что при столбняке чаще страдают клетки передней и задней центральной извилин, лобной доли, аммонова рога, подкорковых узлов, слой клеток Пуркинье мозжечка, гипоталамическая область, особенно в вегетативных ядрах дна четвёртого желудочка. Меньшие изменения наблюдают в стволовой части головного мозга, в ножках мозга, варолиевом мосту, продолговатом мозге.

Полагают [11, 12], что наблюдаемые в мозге патоморфологические изменения – суть доминирующей роли фактора гипоксии. Отсюда следует, что патологоанатомическая картина столбняка не является специфичной, а стало быть, ею нельзя воспользоваться для подтверждения или исключения диагноза столбняка у умершего больного. Что касается дальнейшего совершенствования методов лечения, направленных на купирование гипоксии мозга, то методологически такая постановка вопроса не может решить проблемы, поскольку речь идет о следствии, а не о причине, то есть не о нейтрализации токсина.

Патологоанатомический диагноз столбняка основывается главным образом на клинической картине и эпидемиологических данных. В качестве дополнительных критериев могут быть использованы результаты РПГА со столбнячным диагностикумом (токсином) при условии длительного течения болезни. При молниеносных формах

болезни РПГА неинформативна, поскольку за столь короткое время выработка противостолбнячных антител в диагностических титрах не происходит.

Отсутствие противостолбнячных антител в профилактических титрах в РПГА не доказывает и не исключает диагноз столбняка.

КЛАССИФИКАЦИЯ

В основу разделения столбняка на отдельные клинические формы положены следующие критерии:

- распространённость процесса;
- быстрота нарастания симптомов;
- тяжесть клинического течения заболевания;
- этиологический принцип.

Большинство клиницистов столбняк подразделяют на:

- общий (генерализованный);
- местный.

По быстроте нарастания симптомов столбняк различают [9]:

- острый;
- молниеносный;
- подострый;
- хронический.

Тяжесть течения столбняка оценивают по продолжительности и частоте возникновения судорожного синдрома, а так же по интенсивности и длительности лихорадки.

По этиологическому принципу столбняк разделяют на:

- раневой;
- травматический;
- послеоперационный;
- послеродовой;
- после инъекций, ожогов, обморожений;
- после деструктивных процессов и т.д.

Когда входные ворота обнаружить не удаётся, говорят об идиопатическом (криптогенном) или эндогенном столбняке. Следует отметить, что существование эндогенного столбняка активно оспаривается [12]. Ряд исследователей полагают о нецелесообразности разделения столбняка на восходящий и нисходящий из-за редкости восходящих форм. Кроме того, на стадии генерализации инфекционного процесса восходящий столбняк ничем не отличается от нисходящего.

Важно добавить, что симптоматология столбняка в детском возрасте не отличается от таковой у взрослых. Исключение составляет разве что столбняк новорожденных, имеющий очень высокую летальность, а потому заслуживает выделения в отдельную группу.

Местный столбняк

Эта форма болезни иногда встречается во время войн и связан с частичной нейтрализацией токсина противостолбнячной сывороткой.

При местной форме головного столбняка судороги бывают в сфере двигательных черепно-мозговых нервов. На стороне ранения (поражения) они более выражены. Местный головной столбняк может протекать:

- с параличом лицевого нерва **(лицевой столбняк Розе или паралитический столбняк Крейтера);**
- без параличей **(непаралитический головной столбняк (форма Бруннера).**

Важно подчеркнуть, что токсин, в общем, не влияя на гладкую мускулатуру, при головном столбняке вызывает паралич сфинктера зрачка.

По данным литературы [12], течение головного столбняка в целом благоприятное, хотя, по нашим наблюдениям, результат противоположный. По-видимому, это связано с его последующей и, как нам представляется, непременной генерализацией. В этих случаях головной столбняк протекает очень тяжело (летальность 70 %). Здесь тяжесть течения болезни не связана с длительностью инкубации.

Прогноз столбнячной инфекции неизмеримо благоприятнее, если процесс ограничивается поражением только двигательных мышц. Нужно также иметь в виду редкие, но возможные случаи рецидивирующего течения столбняка.

Хронический столбняк

Отдельные клиницисты выделяют, так называемый, хронический столбняк. Полагают, что он чаще встречается, чем диагностируется, и что он является проявлением местного столбняка. По мнению Ключикова В.Н. (1953), это связано со стойкой ригидностью отдельных групп мышц, сохраняющейся иногда до 5 месяцев. Природа этого клинического феномена недостаточно ясна.

Иммунитет

После перенесённого столбняка иммунитет не формируется. В случаях нового заражения на фоне ослабления общей иммунобиологической резистентности организма споры могут вегетировать, развиваться и в конечном итоге приводить к повторному заболеванию. В этой ситуации часто наблюдают малосимптомное течение болезни со стертыми клиническими проявлениями, которое длится от нескольких недель до месяцев.

Нередко в связи с чрезмерной усталостью, физическим перенапряжением, на фоне злоупотребления алкоголем, а также при наличии сопутствующей патологии столбняк может рецидивировать. O.F. Hunter (1925), например, описал 5 рецидивов столбняка у одного и того же больного с интервалом в несколько месяцев.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Как было отмечено выше, столбняк поражает и человека и животных. Среди животных наиболее восприимчивы к столбнячной инфекции лошади, наименее – кошки и собаки.

Клиническая картина заболевания у животных подробно описана в работах по ветеринарии. По данным Г.Н. Крыжановского (1966), характерной особенностью столбняка у сельскохозяйственных и домашних животных является то, что он протекает главным образом по нисходящему и смешанному типу. Случаи локализованных форм столбняка (частичный столбняк) у животных встречаются редко [2]

Столбняк у человека характеризуется цикличным течением со свойственными для него периодами: инкубация, начальный период, разгар болезни и реконвалесценция.

Длительность инкубации составляет от 1 до 39 суток, в среднем 6-14 дней и определяется следующими показателями:

1. Токсигенностью возбудителя;
2. Быстротой и количеством выработанного токсина.

По нашим наблюдениям установлено, что инкубационный период столбняка тесно связан с локализацией входных ворот. Короткая инкубация, не превышавшая 2-х недель, как правило, имела место при внедрении столбнячной палочки в места ранений головы и близлежащих областей.

Признаки начального периода столбняка:

- затруднение открывания рта;
- кратковременные судороги в месте входных ворот (ранения);
- боли в жевательных мышцах;
- тризм жевательной мускулатуры;
- фарингоспазм.

Перечисленные признаки обычно появляются на фоне повышенной температуры и признаков общей интоксикации.

Для очень тяжелой формы генерализованного столбняка характерны короткие сроки инкубации начального периода, очень сильные и частые судороги с тяжёлыми расстройствами дыхания, симптомы глубокой интоксикации мозгового ствола, высокая температура, профузная потливость, тахикардия и гипотония.

При тяжёлом столбняке инкубация и начальный период болезни более продолжительные. Судороги достаточно сильные, частые и продолжительные и при нерациональном лечении нередко вызывают асфиксию. Здесь достаточно эффективны невроплегические и седативные средства.

При среднетяжелой форме столбняка инкубация и начальный период болезни длятся более четырёх суток. Апноэтические кризы не наблюдаются.

Лёгкая форма столбняка имеет длительность инкубации не менее 3-х недель, а начального периода – 5 и более суток.

Молниеносный столбняк имеет период инкубации менее 2 суток, а смерть больного наступает через 6-7 часов [9].

Одновременно с тризмом жевательной мускулатуры у больных появляются тянущие боли и мышечная ригидность шеи, затылка, спины, поясничной области. Больные испытывают ощущения неловкости при движении головой, затруднения при изменении положения тела, при ходьбе; нередко они указывают на чувство тяжести в спине и поясничной области.

Очень часто первыми признаками столбняка являются расстройства глотания и боли в горле при глотании. При слабо выраженных других признаках начального периода столбняка эти симптомы со стороны ротоглотки развиваются постепенно, и больные часто обращаются за медицинской помощью к ЛОР-специалисту, а при доминировании тризма – к стоматологу.

Часто такие симптомы, как ригидность затылочных мышц и параличи черепно-мозговых нервов, служат основанием для постановки диагноза менингоэнцефалита. Обычно таким больным проводят спинномозговую пункцию, что в принципе оправдано, поскольку результаты исследования СМЖ позволяют полностью или подтвердить, или исключить воспалительный процесс в мозговых оболочках.

Порой у больных столбняком начальный период болезни сопровождается болями в животе в результате судорожных сокращений мышц брюшного пресса. Консультирующий таких больных хирург нередко сталкивается с вполне серьезной проблемой дифференциального диагноза заболеваний, сопровождающихся синдромом "острого живота".

Чтобы избежать врачебных ошибок, связанных со столбнячной инфекцией, прежде всего, не следует забывать о ее существовании, особенно в регионах с повышенной заболеваемостью. Большое значение здесь приобретает, кроме болей в животе и напряжения мышц брюшного пресса, наличие в той или иной степени выраженности тризма и фарингоспазма на фоне "раневого" эпиданамнеза.

В начальном периоде столбняка больные нередко жалуются на чувство страха, нарушенный сон, общую возбудимость, вздрагивание, боли и отдельные мышечные сокращения в области раны и по ходу нервных стволов.

Важно подчеркнуть, что симптомы начального периода столбняка неуклонно усиливаются и без адекватного лечения прогрессируют. Так, подергивание мышц в месте ранения вскоре сменяется разлитым напряжением всей мышечной группы. Здесь уместен древний афоризм: "Однажды возникнув, признаки начального периода болезни неуклонно нарастают". В сущности, клиническая картина столбняка мало чем изменилась со времен античной медицины.

В период разгара болезни появляется напряжение мимической мускулатуры, которое вскоре придает лицу характерное выражение

страдальческой гримасы (рис. 3), гораздо реже – "сардонической улыбки" (risus sardonicus). В этот период у больных часто отмечается потливость и повышение температуры.

Распространенное тоническое сокращение длинных разгибательных мышц спины и затылка придают телу изогнутое кпереди положение – опистотонус (рис. 4).

Рис. 3. *Выражение лица больного столбняком*
(из Emond R.T. et al., 1998)

А Б

Рис. 4. *Опистотонус:*
А - опистотонус у ребенка (из Emond R.T. et al., 1998),
Б - ставшее классическим изображение опистотонуса при столбняке
у британского солдата, раненного во время Пиренейской кампании 1809 г.

Мышцы предплечья, кисти не поражаются; стопа приобретает положение плантарного сгибания, конечности согнуты в локтевом и тазобедренном суставах, иногда, наоборот, резко выпрямляются.

В период разгара болезни продолжает усиливаться напряжение поперечно-полосатой мускулатуры. На лице больного можно увидеть блефароспазм и сужение глазных щелей. На лбу появляются поперечные складки, углы рта оттягиваются кверху. Тризм жевательных мышц настолько усиливается, что нередко ведёт к полному смыканию челюстей.

Развившаяся ригидность межрёберных мышц резко ограничивает дыхательные движения грудной клетки, которая становится малоподвижной; в терминальном периоде столбняка свободное дыхание возможно только за счёт диафрагмы. Одновременно нарастают симптомы стволовой интоксикации: гиперестезия, повышенная потли-

вость, тахикардия, гипотония.

С возникновением клинико-тонических судорог и быстрым их усилением и учащением клиническая картина столбняка достигает своего апогея. Тонические судороги возникают в связи с внешним раздражением, однако, на высоте болезни они начинаются спонтанно и в тяжёлых случаях непрерывно следуют одна за другой с нарастающей силой и частотой. Присоединяющийся к генерализованным судорогам ларингофарингоспазм, спазм дыхательной мускулатуры, в том числе диафрагмы, вскоре вызывают остановку дыхания (апноэтический криз). Во время такого криза больной может погибнуть от асфиксии.

Кроме асфиксии, судороги причиняют больным жестокие болевые ощущения, сопровождающиеся криками, стонами и плачем. Период разгара болезни удерживается до конца второй-начала третьей недели.

В дальнейшем сила судорог уменьшается, частота их приступов постепенно ослабевает, снижается рефлекторная возбудимость, нормализуется температура тела, уменьшается тризм, улучшается глотание, одновременно появляется аппетит.

Исчезновение тонического напряжения мышечных групп, как и его возникновение, происходит сверху вниз, т.е. вначале исчезают гипертонус мимических мышц, изменяется выражение лица больного, последовательно уменьшается тризм, ригидность мышц затылка, спины, поясницы; исчезает опистотонус и т.п.

Первыми всегда ослабевают и исчезают клонические судороги, но ещё несколько дней сохраняется болезненное напряжение поперечно-полосатых мышц нижней половины туловища и сгибателей нижних конечностей. Обычно через 4-5 дней после полного исчезновения клонико-тонических судорог больные садятся в постели, а ещё через 3-5 дней могут самостоятельно передвигаться. В то же время ещё 1,5-2 недели сохраняется некоторая ригидность поперечно-полосатой мускулатуры.

Выписка больных после перенесённого тяжёлого столбняка возможна через 5-6 недель от момента заболевания. Если начальный период превышает 3 суток при столбняке, то, по мнению Glossop (1962) и нашим наблюдениям, при соответствующем лечении наступает выздоровление больных. Если инкубационный период столбняка короткий, то есть в пределах 24 часов, то летальный исход наиболее вероятен, если была введена недостаточная доза противостолбнячной сыворотки (ПСС) даже в условиях реанимационного стационара на фоне проводимых ИВЛ, противосудорожной терапии, коррекции гемо- и гомеостаза.

Госпитализация больных столбняком в поздние сроки болезни, по нашему мнению, чаще свидетельствует о медленном нарастании симптомов столбняка. Здесь имеет место более продолжительный начальный период болезни. Гораздо реже в такой клинической ситуации присутствует несовершенная диагностика или запоздалая медицинская помощь. Примечателен в этой связи афоризм: "Кто заболевает столбняком – погибает

в четыре дня; кто переживет срок этот – выздоравливает" (Гиппократ).

ОСЛОЖНЕНИЯ

1. Усиленная саливация, особенно при введении больным невроплегических средств;

2. Аспирационные осложнения: нередко расстройства глотания, проявляющиеся уже в раннем периоде болезни, являются причиной попадания слюны и пищи, накапливающихся в полости глотки, непосредственно в дыхательные пути, что нередко приводит к возникновению бронхопневмонии, ателектазов лёгких, ателектатических пневмоний, абсцессов легких. Эти осложнения – неизбежные спутники тяжёлого столбняка;

3. При тяжёлом столбняке судороги могут резко затруднить кровообращение, причинить больным жестокие боли, привести к разрывам мышц, внутренних органов, переломам костей;

4. Асфиксия, вызванная судорогами диафрагмы и межреберных мышц;

5. Отек легких – следствие не только асфиксии, но и нарушения механизмов центральной регуляции дыхания в результате поражения токсином мозгового ствола;

6. Гиперпирексия;

7. Тахикардия;

8. Гипотензия;

9. Длительные запоры и задержки мочеиспускания.

10. Пролежни;

11. Стойкие укорочения мышц, их оссификация, контрактуры суставов.

ДИАГНОСТИКА

В клинической практике порой приходится сталкиваться с тем, как диагноз "столбняк" ставится больным при наличии у них признаков генерализованной гнойной инфекции, менингита, энцефалита, эпилепсии, истерии, а также при гриппе, отравлениях и других патологических состояниях, сопровождающихся судорогами. При этом наличие травмы в анамнезе обычно производит гипнотизирующее действие и неизменно влияет на диагностический процесс. Порой не всегда дается правильная оценка судорог и общей картины заболевания у больных с судорожным синдромом.

Методологически такая тактика врача, с нашей точки зрения, вполне оправдана, поскольку для дифференциальной диагностики любого заболевания, в том числе столбняка, в дифференциально-диагностическую программу обязательно должны включаться заболевания с клинически сходной симптоматикой по ведущему синдрому. В данном случае таковым является судорожный. Другое дело, что характер судорог при одних болезнях практически сходу исключают

столбнячную инфекцию, а при других – требуют углубленных исследований и клинического наблюдения.

Отличить эпилептиформные судороги от судорог при столбняке для опытного врача – не проблема. Достаточно их однажды увидеть и клинически пронаблюдать. Так, клонический характер судорог, характерная прикушенность языка и выступающая пена изо рта, развившиеся на фоне глубокой потери сознания, дают основание тотчас же исключить диагноз столбняка. Судороги при этом заболевании полностью исчезают после одного или серии приступов, в то время как при столбняке они прогрессируют вплоть до опистотонуса.

При менингите любой этиологии ригидность затылочных мышц и судорожные подёргивания, если они бывают вместе или отдельно, то по своей распространённости, выраженности и постоянству не достигают такого уровня, как при столбняке.

Мучительные головные боли, рвота неврологическая симптоматика, нередко нарушение сознания, а главное – гнойный или серозный характер СМЖ, как правило, укладываются в картину менингита и быстро рассеивают сомнение относительно столбняка, для которого подобная клинико-лабораторная картина нехарактерна. При столбняке изменения со стороны СМЖ обычно отсутствуют, в том числе и при чрезвычайно редких случаях развития столбнячных менингоэнцефалитов.

В детском возрасте судорожное состояние иногда наблюдают при острых невритах, что дает основание думать о столбняке при наличии травмы.

Порой тетаноподобные судороги наблюдают у больных с развившейся печёночной комой, у лиц, лечившихся фенотиазиновыми препаратами, у больных бешенством, при отравлении стрихнином, при гельминтозах, спазмофилии и других патологических состояниях.

Опасны диагностические ошибки, когда при наличии тетануса ставится диагноз "острого живота" и таких больных оперируют. Так называемый торакоабдоминальный столбняк всегда представляет трудность для хирурга.

Следует остановиться на ошибочных подозрениях на столбняк у заболевших миозитом, радикулитом, ишиорадикулитом, сочетающихся с предшествовавшими травмами.

Ошибки всегда будут там, где будут плохие знания начального периода столбняка. Поэтому внимание врача всегда должно привлекать повышенная возбудимость, общее недомогание, бессонница, пугливость и вздрагивание, которые постепенно усиливаются и переходят в тоническую судорогу.

Ранним проявлением столбняка отдельные авторы [Гольдшейдер] считают повышение рефлекторной возбудимости в той половине тела, где расположены входные ворота. Описывают также симптом

"засыпания" при внутривенном введении гексенала (на фоне ещё не проявившегося столбняка могут возникнуть тризм жевательной мускулатуры и судороги). Имеет значение также появление локальных болей в ране или в её окружности.

Из ранних симптомов столбняка следует упомянуть гипокальциемию, понижение PCO_2 и резервной щелочности крови. Может повышаться уровень мочевины в крови в результате нарушения глотания и в связи с этим – голодания.

Однако самыми ранними симптомами столбняка следует считать тризм, дисфагию и ригидность затылочных мышц в сочетании с разнообразными болями, особенно в области раны (входные ворота). Эта триада обычно встречается у 2/3 больных в первые часы болезни, а в период ее разгара – у всех без исключения больных столбняком.

Самой распространённой является ошибка, когда диагноз столбняка пытаются ставить только отдельно из симптомов, то есть тризме жевательной мускулатуры, дисфагии или ригидности мышц затылка.

Мнение о нормальной температуре, как правило, сопутствующей столбняку, неправильно, так же, как и неверно, что по одному повышению температуры можно предсказать неблагоприятный прогноз. Впрочем, это мнение нашло свое подтверждение в нашей практике: случай столбняка с высокой температурой, который мы наблюдали, закончился летально. Для наглядности приводим следующее клиническое наблюдение:

Больной Т., 42 лет, механизатор, спустя неделю после ранения указательного пальца щепкой от старой деревянной кровати, обратился к фельдшеру с жалобами на жар (температура 39,8ºС), затруднённое глотание и боль в раненом пальце. При осмотре больного обращали внимание тахикардия, умеренная ригидность мышц затылка и лёгкий тризм жевательной мускулатуры.

Диагноз столбняка был установлен тотчас же, своевременной была госпитализация больного в стационар, и вовремя было начато лечение, в том числе включавшее введение по методу Безредко ПСС в дозе 150000 МЕ. Исход болезни был, однако, неблагоприятный.

Частым спутником столбняка является ларингоспазм и стридорозное дыхание. Это важно, поскольку у больных с трахеостомией даже сильные судороги не в состоянии привести к остановке дыхания.

Таким образом, современная диагностика столбняка по-прежнему основывается на клинико-эпидемиологическом принципе. Кроме того, наряду с тривиальными общеклиническими лабораторными анализами, проводимыми в стационаре любого ЛПУ, можно провести дополнительные исследования.

При диагностики столбняка также используются некоторые дополнительные методы исследования:

1. ЭЭГ: при лёгких и среднетяжелых формах столбняка превали-

руют явления перевозбуждения, характеризующиеся увеличением амплитуды и частоты ритмов. По мере прогрессирования болезни амплитуда и частота волн снижаются, возникают медленные волны, свидетельствующие об угнетении функции коры и гипоксии головного мозга.

2. ЭКГ: наблюдают признаки нарушения атриовентрикулярной проводимости. Многие авторы, однако, считают, что миокардит может появиться лишь в исключительных случаях в терминальных стадиях болезни. В целом, сердечно-сосудистая деятельность характеризуется тахикардией, нередко до 160-180 ударов в минуту, гипотонией, расширением границ сердца и глухостью сердечных тонов.

3. При биохимических исследованиях крови часто обнаруживают уменьшение неорганических фосфатов и хлоридов.

4. Характерным является метаболический ацидоз, частично компенсированный дыхательным алкалозом, и гипоксемия. В тяжёлых случаях столбняка нарушается выделительная функция почек.

Основное препятствие для бактериологического подтверждения диагноза столбняка – длительность выделения культуры столбнячной палочки даже в случаях наличия первичного очага в месте ранения. Что касается серологической диагностики столбняка, то, как и при других инфекциях, она носит ретроспективный характер и имеет только статистическое значение.

Согласно приказа МЗ РФ №174 от 17.05.1999 г. лабораторная диагностика столбняка проводится в следующих случаях:

- для подтверждения клинического диагноза столбняка у больного или умершего;
- для проверки на стерильность перевязочного, шовного материалов и изделий медицинского назначения, предназначенных для парентерального введения;
- для оценки состояния окружающей среды и эпидемиологически значимых объектов (почва, пыль, воздух в операционных и перевязочных и т.п.).

Слежение за экологией возбудителя столбняка во внешней среде в целях характеристики территориальных особенностей его распространения планируется и проводится в соответствии со специальными распоряжениями центров Госсанэпиднадзора в субъектах Российской Федерации на основании данных эпидемиологического анализа.

СОВРЕМЕННЫЕ СПОСОБЫ ЛЕЧЕНИЯ

Существенное место в лечении столбняка занимает рациональная его организация. Так, доказана целесообразность транспортировки больных даже в остром периоде болезни в специализированные стационары специальными реанимобилями, оборудованными современной аппаратурой, в том числе для проведения ИВЛ.

Уже в пути следования рекомендуется применять не только противосудорожные средства, но и миорелаксанты в сочетании с искусственным дыханием. Перевозить больного может только врач, немедленно выезжающий из специализированного отделения или центра по вызову, поступившему с места первичной госпитализации. (Каждый случай столбняка должен быть извещён в противостолбнячный центр и центр санэпиднадзора).

Лечение больного столбняком начинают сразу же после оценки тяжести болезни. Решающими условиями современного лечения столбняка являются:

- дезинтоксикационная терапия (нейтрализация свободно циркулирующего в крови токсина противостолбнячной сывороткой);
- хирургическое лечение первичного очага инфекции;
- участие врачей-специалистов и подготовленных сестёр-анестезисток;
- эффективная противосудорожная терапия;
- постоянная готовность к ликвидации апноэтических кризов и их последствий в виде асфиксии, гипоксических нарушений функций мозга, сердца, печени, почек;
- обеспечение адекватной вентиляции лёгких;
- предупреждение и борьба с вторичными, главным образом, лёгочными осложнениями;
- поддержание функции сердечно-сосудистой системы;
- обеспечение нормального баланса электролитов, КЩС и газов крови, коррекция биохимических нарушений;
- обеспечение полноценного сбалансированного питания больного;
- тщательный уход и непрерывное наблюдение за больным с соблюдением условий максимального покоя в широком смысле этого слова (исключить свет, звук, боль и другие раздражители).

Самым распространённым препаратом, наделённым противосудорожным эффектом остается аминазин, особенно, когда он сочетается в составе литической смеси. В этой связи К.М. Лобан (1963) предостерегает от излишнего увлечения этим препаратом, как того требует противосудорожная терапия столбняка. В принципе проблемы купирования судорог в клинике в настоящее время не существует из-за достаточного арсенала других противосудорожных препаратов. Выбор того или иного противосудорожного средства проводится у постели конкретного больного, где учитываются клиническая картина и тяжесть болезни.

В клинической практике хорошо зарекомендовали себя разные литические смеси, в том числе включающие скополамин или атропин для уменьшения гиперсекреции трахеобронхиальных желез, блокады вагусных рефлексов и уменьшения спастичности.

Для снятия судорог Г.Н. Цыбуляк (1978) рекомендует применять алкоголь peros и внутривенно. Следует также отметить, что для сня-

тия судорог не утратил своего значения хлоралгидрат, предложенный для этой цели более 100 лет назад.

Эффективность новокаиновых блокад сомнительна. Противосудорожная терапия при тяжёлом столбняке требует особой предосторожности. Не проводить её – асфиксия, проводить – резкое угнетение дыхания и сердечно-сосудистой деятельности. Особенно опасны передозировки противосудорожных средств.

В арсенале разных способов лечения столбняка имеется также метод торакальной миорелаксации в сочетании с искусственной вентиляцией лёгких. Полагают, что при его совершенствовании он может быть достаточно эффективным. Правда, не все авторы разделяют эту точку зрения.

Надо подчеркнуть, что проблему столбняка нельзя рассматривать, как проблему только респираторную, так как при этом заболевании происходит поражение (по некоторым данным – отравление) организма больного сильнейшим из известных в природе нейротропных ядов. Забыть об этом и не вскрыть абсцесс с вегетирующей столбнячной палочкой – значит обречь больного на верную гибель.

Некоторые хирурги полагают, "что от зашивания ран входных ворот столбнячной инфекции следует категорически воздержаться; недавно наложенные швы надлежит снять, а рану промыть перекисью водорода и рыхло затампонировать". Учитывая возможность неврального пути распространения токсина, такая осторожность не может быть излишней.

Большое значение в лечебном процессе принадлежит антибиотикам, направленным как на самого возбудителя столбняка, так и на профилактику интеркурентной инфекции, особенно со стороны органов дыхания, нередко развивающейся после ИВЛ в современных отечественных РО.

В настоящее время не существует средств, с помощью которых можно было бы отщепить от нервной клетки столбнячный токсин и нейтрализовать его. В клинике многократно доказано, что антитоксин не действует на токсин, фиксированный нервной тканью. В этой связи течение уже развившегося заболевания не может измениться в благоприятную сторону. По этому поводу В.Е. Проскурин еще в 1915 году писал: "Противостолбнячная сыворотка, не выдержавшая испытание как лечебное средство в мирное время, совершенно утратила свой кредит на войне". Цыбуляк Г.Н. (1971) поддерживает это мнение, ссылаясь на свой клинический опыт и обилие данных литературы, основанных на том, что антитоксин нейтрализует только свободно циркулирующий столбнячный токсин.

Другого мнения, можно сказать противоположного, придерживается К.М. Лобан (1965), который полагает, что врач при первой встрече с больным не может ответить на вопрос: произошла ли фиксация смертельной дозы токсина нервной клеткой или нет, отсутствует ли в данный момент токсинообразование в результате роста возбудителя в очаге инфекции или оно прекратилось.

Круг подобных вопросов можно было бы расширить. В частности, беспрепятственно ли достигает столбнячный токсин своей мишени или ему препятствуют тканевые макрофаги, альбумин, Т-клетки и другие факторы гуморальной и клеточной защиты? Альбумин, как известно, адсорбирует на свою поверхность все токсины, в том числе столбнячный, чем и обеспечивает антитоксическую функцию. В сущности, этот белок представляет собой депо токсина в кровотоке, которое может "сработать" при его разрушении. К тому же в организме этот белок не вечный. Физиологическим является образование так называемого "стареющего" или полимеризованного альбумина. В этой связи высвобождение адсорбированного ранее столбнячного токсина вполне реально.

Кроме того, нельзя исключить патогенного действия столбнячного токсина на нервную клетку и через иммунные комплексы, а также из других депо. Ведь мишенью любого токсина являются все три звена гемостаза:

- тромбоцит;
- гранулоцит;
- сосудистая стенка.

Нельзя также исключить патогенного действия столбнячного токсина высвобождающегося из иммунных комплексов.

Таким образом, принимая во внимание приведенные аргументы, следует считать обоснованным введение ПСС даже на поздних стадиях болезни.

Оптимальной лечебной дозой противостолбнячной сыворотки (ПСС) следует считать дозу в 100-150000 МЕ, которую необходимо вводить по методу Безредко после отрицательной внутрикожной пробы к лошадиному белку. Выполняют внутрикожную пробу с лошадиной сывороткой в разведении 1:100 (пороговая чувствительность организма больного к чужеродному белку). Большинство авторов, а также инструкция рекомендуют однократное введение ПСС больным столбняком.

Полагают, что повторно вводить сыворотку больным столбняком не имеет смысла, поскольку столбнячный токсин, находящийся в тесной химической связи с нервной клеткой, не может быть инактивирован. Основываясь на клиническом опыте автора, следует отметить, что все четверо наблюдавшихся нами больных с тяжелым течением столбняка, которым в комплексной терапии повторно вводили ПСС в общей дозе 250 тыс. МЕ, выздоровели. У других пяти больных с таким же тяжелым течением столбняка, но с однократным введением ПСС в дозе 150 тыс. МЕ, заболевание закончилось летально.

Утверждение о том, что ПСС не может нейтрализовать столбнячный токсин, вступивший в тесную химическую связь с нервной клеткой, несмотря на отсутствие экспериментального подтверждения,

в принципе логично и с ним можно было бы согласиться. Вместе с тем, трудно себе представить, чтобы продуцируемый в ране столбнячной палочной токсин, сходу, без каких-либо препятствий со стороны неспецифической и специфической защиты организма больного, связался с нервной клеткой. На его пути сразу же станет белковая защита, представленная альбумином. Именно этот белок берет на себя первый токсинный удар, адсорбируя его на свою поверхность.

Существует также и эффекторная защита, осуществляемая естественными Т-киллерами. Наконец, токсин не может избежать контакта с макрофагами – первым звеном специфического иммунного ответа. Кроме того, нельзя исключить полного отсутствия в организме больного специфических противостолбнячных антител. Только преодолев этот барьер, столбнячный токсин может достичь нервной клетки. В клиническом плане существенно, однако, то, что нагруженный токсином альбумин очень быстро полимеризуется, то есть стареет и разрушается. При этом освобождается столбнячный токсин, который и усугубляет течение болезни. Таким образом, утверждение о том, что требуется только однократное введение ПСС в комплексной терапии больных столбняком, не может считаться достаточно убедительным с научно-практической точки зрения. По нашему мнению, даже при поздней госпитализации больного с тяжелым течением столбняка можно повторно ввести ПСС в случае прогрессирования болезни после однократного введения сыворотки.

Следует, однако, добавить, что повторное введение ПСС не должно превышать 3-х дней от первой инъекции во избежание аллергических реакций и сывороточной болезни. Очень важен здесь соблюдение индивидуализированного принципа в лечебной тактике.

В целом, можно утверждать, что полный нигилизм по отношению к противостолбнячной сыворотке на сегодняшний день пока не оправдан.

Столбняк не оставляет после себя иммунитета и может рецидивировать. Поэтому всем больным столбняком обязательно вводят адсорбированный столбнячный анатоксин (1,0) в остром периоде болезни, а затем после выздоровления повторяют 0,5 мл АС в период от 6 месяцев до 2 лет. Такой метод введения анатоксина имеет прежде всего профилактическую направленность. Не исключается здесь и иммуностимулирующий эффект анатоксина, который способен индуцировать не только специфический антителопоэз, но и выработку эндогенного интерферона, который оказывает также, по-видимому, протективный эффект, защищая клетку от циркулирующего в организме токсина.

Значительное место в лечении столбняка занимает борьба с гиперпирексией. Она должна проводиться путём охлаждения больного с

использованием льда (на голову, магистральные сосуды), вентилятора. Снижение температуры тела ниже 36°С нецелесообразно, поскольку возможны лёгочные и сердечно-сосудистые осложнения.

ПРОФИЛАКТИКА

Снижение заболеваемости столбняком зависит от выполнения сложного комплекса мероприятий, включающих:

- профилактику травматизма на производстве и в быту;
- предупредительный санитарный надзор на стадии выбора земельного участка для строительства детских школьных и дошкольных учреждений, включая лечебно-оздоровительные, на котором должна быть исключена обсемененность почвы столбнячной палочкой;
- вакцинопрофилактику.

Следует подчеркнуть, что в отличие от других инфекций, при которых большое значение имеет напряженность коллективного иммунитета, при столбняке решающим является создание специфического иммунитета, который бы защищал каждого конкретного человека от этой болезни. Поэтому, не умаляя значения других профилактических мероприятий, дальнейшее снижение заболеваемости столбняком будет зависеть именно от полноты охвата активной иммунизацией населения, своевременности вакцинации, а также адекватности экстренной иммунопрофилактики при травмах.

Важно подчеркнуть, что теоретическая основа по созданию активного иммунитета против столбняка была разработана Китазато еще в 20-х годах прошлого века. Для этих целей он впервые предложил использовать столбнячный анатоксин. Вместе с тем приоритет по разработке технологии его производства принадлежит французскому ученому Гастону Размону, который, кстати, разработал технологию производства многих других анатоксинов, в том числе дифтерийного.

Профилактическая эффективность столбнячного анатоксина в СССР была успешно продемонстрирована во время военных событий на Халхин-Голе в 1936 году. Ни один из раненых тогда военнослужащих не заболел столбняком.

В бывшем СССР и в современной России столбнячный анатоксин получил самое широкое применение для иммунопрофилактики столбняка как в виде моновалентных, так и в виде ассоциированных вакцин. Наглядным примером этому является вакцина АКДС, включающая коклюшную, дифтерийную и столбнячную валентность. Имеется также вакцина АДС.

Активная иммунизация населения против столбняка, проводимая с самых ранних возрастов, обусловила самую низкую заболеваемость столбняком в мире. Например, с 1960 г. по 1981 г. иммунизация против столбняка обеспечила снижение заболеваемости в СССР в 8

раз по сравнению со среднегодовыми показателями допрививочного периода.

Правда, темпы снижения заболеваемости столбняком за последние годы замедлились как по России, так и по Краснодарскому краю, где в 1990 г. в крае было зарегистрировано 8 случаев столбняка, в 1991 – 2, в 1992 г. – 4, в 1993 – 7, в 1999 – 4, в 2000 – 4. Приведенные данные показывают, что столбнячная инфекция, несмотря на хорошую управляемость, продолжает оставаться проблемой для практического здравоохранения. Особенно она актуальна для взрослого населения, которое, как правило, не иммунизируется, несмотря на возможность бесплатных прививок.

С одной стороны, здесь, несомненно, необходима целенаправленная санитарно-просветительная работа среди населения, которую, как мы надеемся, будет выполнять и настоящее учебно-методическое пособие. С другой стороны, накопленный многолетний опыт вакцинопрофилактики многих инфекций, в том числе столбняка, а также имеющиеся научные достижения в области практической иммунологии, требуют принятия соответствующих мер по упорядочению вакцинации населения. Приоритетное место здесь должны занимать исследования иммунного профиля прививаемого человека. В этой связи в приказе МЗ РФ "О мерах по дальнейшему совершенствованию профилактики столбняка" №174 от 17.05.1999 г. отмечено, что "... чрезмерное введение препаратов, содержащих столбнячный анатоксин, привело к гипериммунизации значительной части населения, поэтому особое значение приобретает научно обоснованный подход к проведению иммунизации". В частности, приказ МЗ РФ №174 от 17.05.1999 г. предписывает:

1. Выявленные серо-негативные лица и лица с низким уровнем иммунитета должны подлежать ревакцинации;

2. Выбор препарата для иммунизации зависит от состояния противодифтерийного иммунитета, которое определяют параллельно с противостолбнячным иммунитетом в одних и тех же пробах сыворотки крови;

3. Результаты серологических исследований вносятся в сертификат профилактических прививок, в историю развития ребенка или в амбулаторную карту взрослого, а также в формы учета состояния активной иммунизации и экстренной профилактики столбняка.

После законченного курса иммунизации организм человека в течение длительного срока (примерно 10 лет) сохраняет способность к быстрой (в течение 2-3 дней) выработке антитоксинов в ответ на повторное введение препаратов, содержащих АС-анатоксин.

Оконченный курс активной иммунизации включает первичную

вакцинацию и первичную ревакцинацию. Для поддержания иммунитета против столбняка на достаточном уровне необходимо периодически с интервалом в 10 лет проводить ревакцинацию путем однократного введения препаратов, содержащих АС-анатоксин.

Лица, у которых по роду своей профессиональной деятельности возможны различные ранения, особенно микротравмы (рабочие полеводческих бригад, механизаторы, животноводы, ассенизаторы, строительные рабочие, водители автотранспорта и т.д.), ранее не привитые, подлежат в плановом порядке активной иммунизации столбнячным анатоксином с двукратной вакцинацией по 0,5 мл адсорбированного анатоксина с интервалом 30-40 дней и однократной ревакцинацией через 6-12 месяцев. После законченной вакцинации медработник, проводивший её, обязан выдать справку по соответствующему образцу.

Во всех случаях, когда имеется ранение, включая различные микротравмы, если пострадавший не привит против столбняка, производится так называемая активно-пассивная иммунизация или экстренная профилактика пострадавшего.

Экстренная иммунопрофилактика осуществляется дифференцированно в зависимости от предшествующей им-мунизации пациента против столбняка путем введения АС-анатоксина и АДС-М-анатоксина (экстренная ревакцинация) либо с помощью активно-пассивной иммунизации путем одновременного введения АС-анатоксина и противостолбнячной сыворотки (ПСС – одна профилактическая доза составляет 3000 МЕ) или иммуноглобулина (ПСЧИ – одна профилактическая доза составляет 250 МЕ).

Экстренная активно-пассивная профилактика столбняка заключается в первичной хирургической обработке раны и одновременной специфической иммунопрофилактике у ранее не привитых людей. Она, однако, не гарантирует во всех случаях предупреждение столбняка, кроме того, она сопряжена с риском немедленных и отдаленных реакций, а также осложнений в ответ на введение ПСС. Для исключения повторного введения ПСС в случае новых травм всем лицам, получивших активно-пассивную профилактику, необходимо обязательно окончить курс активной иммунизации путем однократной ревакцинации АС-анатоксином или АДС-М-анатоксина.

Экстренную активно-пассивную профилактику столбняка следует проводить как можно раньше и вплоть до 20 дня с момента получения травмы, учитывая длительность инкубационного периода болезни.

Методика экстренной активно-пассивной профилактики столбняка заключается в следующем:

При этом одновременно с введением 3000 МЕ противостолбнячной сыворотки (или 250 МЕ ПСЧИ) вводится (только в другое ме-

сто тела) 0,5 или 1,0 мл адсорбированный столбнячный анатоксин. В дальнейшем через 30-40 дней проводится введение только столбнячного анатоксина. Ревакцинация проводится через 6-12 месяцев, затем каждые 5 лет она повторяется.

Иммунологический контроль экстренной профилактики

Схема выбора экстренной профилактики столбняка основывается на результатах определения уровня специфического антитоксина в сыворотке крови пациента с травмой, либо на косвенных критериях факта проведения прививки против столбняка (возраст, пол, отсутствие противопоказаний, служба в армии и пр.). Титр столбнячного антитоксина в сыворотке крови может быть определен в течение 1,5-2 часов с момента обращения больного в ЛПУ для оказания травматологической помощи. Для исследования достаточно 0,2 мл крови, которая может быть получена из раны или одновременно со взятием крови из пальца для проведения любого клинического анализа.

Определение столбнячного антитоксина в сыворотке крови больного осуществляется в РПГА в соответствии с инструкциями по применению диагностикумов. Титр столбнячного антитоксина в сыворотке крови выше 1:160, по данным РПГА, соответствует титру выше 0,1 МЕ/мл. При титре столбнячного антитоксина 1:20-1:80 вводят 0,5 мл АС-анатоксина или 0,5 мл АДС-М, если необходима профилактика и против дифтерии.

В профилактике столбняка большое значение имеет борьба с микротравмами на производстве и в быту. Это достигается путем активной санитарно-просветительской работы среди населения и создания необходимых условий работы, исключающих микротравмы (спецодежда, защитные очки и т.д.).

Профилактика столбняка может осуществляться уже на стадии предупредительного санитарного надзора. Например, выбор земельного участка под строительство детских учреждений с учетом степени бактериальной обсемененности почвы столбнячной палочкой.

И, наконец, как уже упоминалось выше, правильная хирургическая обработка ран, особенно колотых, введение ПСС хирургами при проведении операций на брюшной полости и при извлечении "старых" осколков из различных частей тела также составляет важное звено в профилактике столбняка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ключиков В. Н. Клиническая медицина. - 1953. - Т. 31. - №6. - С. 74-76.

2. Крыжановский Г.Н. Столбняк. - М.: Медицина. - 1966. - 400 с.

3. Лобан К.М. Хирургия. - 1961. - Т. II. - С. 89-93.

4. Лобан К.М. Врачебное дело. - 1963. - №6. - С. 90-93.

5. Лобан К.М. Клиническая медицина. - 1964. - Т. 42. - №1. - С. 143-147.

6. О мерах по дальнейшему совершенствованию профилактики столбняка. - Приказ МЗ РФ - №174. - 17.05.1999 г.

7. Остроумов А.И. Амброзийный поллиноз / Автореф. дисс. ... д.м.н. - М. - 1972. - 31 с.

8. Покровский В.И., Поздеев О.К. Анаэробные грамположительные бактерии // Медицинская микробиология. - М.: Медицина. - 1999. - С. 248-268.

9. Постовит В.А. Инфекционные болезни. - С-Пб.: СОТИС. - 1993. - С. 457-472.

10. Проскурин В.Е. Русский врач. - 1915.- №4. - С. 947-950.

11. Цинзерлинг А.В. Современные инфекции. - С-Пб.: СОТИС. - 1993. - С. 164-165.

12. Цыбуляк Г.Н. Столбняк. - М.: Медицина. - 1971. - 287 с.

13. Шляхов Э.Н., Обрежа Г.Н. Научные основы эпидемиологии. - Кишинев: Штиинца. - 1978. - 231 с.

14. Cannarella R., Agbayani E. Tetanus: a case report, epidemiology review and recommendations for immunization compliance. // W.V.Med.J. - 2001. - Sep.-Oct. - V.97. - №5. - P. 253-256.

15. Glossop M.W. // Publ. Health. - 1962. - V.76. - P. 114-117.

16. Gumprecht F. // Dtsch. med. Wschr. - 1894. - V.20. - P. 546.

17. Hunter O.F. // J. Physiol. - 1951. - V.1. - P. 112.

18. Lingberg R., Wetzler T., Marshall G. // Ann. Surg. - 1965. - V. 141. - №3. - P. 369-374.

19. Meyer H., Ransom F. // Arch. exp. Path., Pharm. - 1903. - V.49. - P. 369-416.

20. Munro P., Kojima H., Dupont J.L., Bossu J.L., Poulain B., Boquet P. High sensitivity of mouse neuronal cells to tetanus toxin requires a GPI-anchored protein. // Biochem. Biophys. Res. Commun. - 2001. - Nov. 30. - V. 289. - №2. - P. 623-629.

21. Pillemer L., Wittler R., Grussberg // Science. - 11946. - V. 103. -

P. 615-616.

22. Prevots R., Sutter R.W., Strebel P.M., Cochi S.L., Hadler S. Tetanus surveillance-United States, 1989-1990. // Mor. Mortal Wkly. Rep. CDC Surveill. Summ. - 1992. - Dec. 11. - V. 41. - №8. - P. 1-9.

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ …… 3

ЭТИОЛОГИЯ …… 5

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ …… 6

ПАТОГЕНЕЗ …… 9

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ …….. 12

КЛАССИФИКАЦИЯ ……13

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА …….. 15

ОСЛОЖНЕНИЯ ……19

ДИАГНОСТИКА ……..19

СОВРЕМЕННЫЕ СПОСОБЫ ЛЕЧЕНИЯ ……22

ПРОФИЛАКТИКА ……...27

ЛИТЕРАТУРА ……..……31

Намитоков Хазрет Асланович

С Т О Л Б Н Я К

Методическое пособие

Подписано в печать 20.05.2016.
Формат бумаги 60x84 $^{1}/_{16}$. Бумага ксероксная. Гарнитура Таймс.
Усл. печ. л. 2,0. Заказ 0136.Тираж 100 экз.

Издательство МГТУ
385000, г. Майкоп, ул. Первомайская, 191