

ЛЕКЦИЯ НА ТЕМУ: СТОЛБНЯК. БЕШЕНСТВО.

1. **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. Болезнь часто развивается стремительно, с почти неизбежным летальным исходом, что обусловлено несвоевременным обращением больным, неадекватной и поздно начатой терапией, компенсаторными механизмами организма.

Возбудитель столбняка проникает в организм через поврежденные кожные покровы и слизистые оболочки.

Основная линия борьбы со столбняком – это комплексная профилактика как с помощью вакцин и сывороток, так и через предупреждение травматизма. Велика роль в профилактике столбняка предупредительного санитарного надзора.

В настоящее время противостолбнячная сыворотка (ПСС) является ведущим средством экстренной профилактики и лечения столбняка, практическое здравоохранение столкнулось с неуклонно возрастающей опасностью развития у больных тяжелых аллергических реакций.

В самом деле, столбняк – это 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.

Этиология. Впервые возбудитель столбняка *Clostridium tetani* обнаружен русским хирургом Н. Д. Монастырским в 1883 г в трупах людей, умерших от столбняка. Он относится к семейству *Bacillaceae* и представляет собой значительно крупную, тонкую грамположительную подвижную палочку длиной 10 мкм, шириной 0,3—0,8 мкм. Является облигатным анаэробом. В аэробных условиях существует в споровой форме и при микроскопии имеет вид барабанных палочек. В анаэробных условиях споры могут прорасти в вегетативные формы, имеющие жгутики и способные передвигаться. Вегетативные формы возбудителя отличаются способностью вырабатывать сильнейший экзотоксин, который является одним из сильнейших природных нейротропных ядов, уступающий по силе действия разве что токсину ботулинической палочки. Он состоит из двух фракций (тетаноспазмина и тетанолизина).

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. Роль тетанолизина в патогенезе заболевания до конца ещё не выяснена.

Токсин *Cl. tetani* быстро инактивируется при нагревании, под действием солнечного света и щелочной среды.

Споры столбнячной палочки устойчивы к внешним воздействиям; они способны сохраняться в природе годами и даже десятилетиями при самых неблагоприятных условиях; в течение 2 ч выдерживают нагревание до +90° С, лишь через 30—50 мин.

погибают при кипячении. В вегетативной форме возбудитель малоустойчив, например, кипячение убивает его за 5 мин.

При температуре внешней среды 14°C 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. *Cl. tetani* широко распространена в природе. Являясь постоянным обитателем кишечника травоядных животных и 5-40 % людей, где находит оптимальные условия для своего развития. С испражнениями столбнячная палочка попадает в почву и быстро превращается в спорую форму. Наибольшая обсемененность столбнячной палочкой наблюдается в черноземных, сильно увлажненных почвах в южных районах с развитым сельским хозяйством, где регистрируется наиболее высокая заболеваемость столбняком сельских жителей.

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 [1,2, 3,5, 4].

Способствуют высокой заболеваемости столбняком, кроме производственного, бытового и военного травматизма, тропические гельминты с перкутаным механизмом заражения.

Проведенный анализ заболеваемости столбняком в США за 1989-1990 гг. показал, что из 117 зарегистрированных больных 58 % составили лица старше 60 лет. Особенно большой риск заболевания столбняком был среди возрастной группы старше 80 лет [6].

В России заболеваемость столбняком самая низкая в мире благодаря осуществлению широкой программы активной иммунизации населения эндемических областей. Однако, в последние годы возникла 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.

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. 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 *Cl. 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.

Источником возбудителя инфекции, следует считать, кишечник теплокровных животных и почву.

Основной путь передачи инфекции-контактный, через не поврежденные покровы и слизистые оболочки.

Передача возбудителя столбняка от больного к здоровому человеку никогда не происходит и, следовательно, столбняк не является контагиозным заболеванием.

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

Столбняк довольно часто регистрируется у новорожденных [22], у которых входными воротами может служить пупочная ранка, инфицированная при нарушении правил асептики и антисептики. Болеют столбняком преимущественно дети 3–7 лет и новорожденные.

У жителей тропических стран, преимущественно Азии и Африки, возбудитель столбняка часто проникает в организм вовремя ритуальных проколов ушей и крыльев носа. Значительную эпидемиологическую роль играют некоторые паразитарные болезни, сопровождающиеся изъязвлением кожи. В первую очередь к ним относятся дракункулез.

В Европе, в том числе в нашей стране, для столбняка характерна сезонность. 85 % всех случаев заболевания столбняком встречается в мае-сентябре. 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]. Иммунитет у переболевших почти не развивается вследствие слабости антигенного раздражения, летальная доза токсина меньше иммуногенного.

Патогенез и патоморфологическая картина. 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). Приоритет в учении о столбняке справедливо принадлежит отечественному хирургу Н.Д. Монастырскому, который во время русско-турецкой компании, наблюдая многих больных столбняком, впервые выдвинул гипотезу о его инфекционной природе. и ведущую роль в его патогенезе отводил столбнячного токсина.

Столбняк относится к нейроинфекций с поражением соответствующих структур центральной нервной системы (спинной и продолговатый мозг, ретикулярная формация ствола). Входными воротами инфекции является поврежденная кожа, реже слизистые оболочки. Особенно опасны колотые раны или имеющие глубокие карманы раны, где создаются условия анаэробноз, способствующие размножению столбнячной палочки и выделению токсина. Столбняк с невыясненными воротами инфекции относят к криптогенного, или скрытого. В условиях анаэробноз из спор прорастают вегетативные формы, которые размножаются и выделяют экзотоксин. Токсин распространяется в организме тремя путями: через кровеносную, лимфатическую систему и за ходом двигательных нервных волокон, достигает спинного и продолговатого мозга, ретикулярная формация ствола. Происходит, главным образом, паралич вставочных нейронов полисинаптических рефлекторных дуг, снимая их тормозящее влияние на мотонейроны. В норме вставочные нейроны осуществляют корреляцию импульсов, возникающих в

мотонейронах. Вследствие паралича вставочных нейронов импульсы с мотонейронов некоординированные поступают на периферию к скелетным мышцам, вызывая характерное столбняка постоянное тоническое напряжение их. Периодические судороги связаны с усиленной эфферентной, а также с афферентной импульсацией, что обусловлено неспецифическими раздражителями - звуковыми, световыми, тактильными, вкусовыми, обонятельными и др. Поражаются дыхательный центр, ядра блуждающего нерва. Значительное повышение реактивности симпатической нервной системы приводит к артериальной гипертензии, тахикардии, аритмии. Судорожный синдром приводит к развитию метаболического ацидоза, гипертермии, нарушение функции дыхания (асфиксия) кровообращения.

Патоморфологические изменения в организме возникают в основном вследствие повышенного функциональной нагрузки при судорогах. В скелетных мышцах обнаруживают коагуляционный некроз, который нередко приводит к разрыву мышц с образованием гематом. Иногда, особенно у детей, вследствие судорог наблюдают компрессионные переломы грудных позвонков. Гистологические изменения в центральной нервной системе незначительны: отек, застойное полнокровие мозга и его мягкой оболочки.

Большинство нейронов передних рогов хорошо сохранены, но на разных уровнях спинного мозга отмечается острый отек групп клеток.

Иммунитет после перенесенного заболевания не формируется, так как микродозы токсина, способные вызвать заболевание, недостаточны для обеспечения иммунного ответа. Лишь активная иммунизация столбнячным анатоксином может вызвать стойкий иммунитет.

Клиническая (симптомы) картина. Инкубационный период столбняка составляет от 1 до 31 сут (в среднем 1–2 нед), т.е. симптомы болезни при мелких травмах (заноза, потёртость и т.д.) возникают уже после их полного заживления. Доказано, что чем короче инкубационный период, тем тяжелее протекает болезнь.

Классификация столбняка

По месту внедрения возбудителя:

- раневой;
- послеожоговый;
- послеоперационный;
- после отморожений;
- после электротравм.

По распространенности:

Общий (распространенный или генерализованный):

- первично-общая форма;
- нисходящая форма;
- восходящая форма (от первичного места внедрения до отдаленных областей с развитием тризма мышц).

Местный (ограниченный):

- локализованный;
- лицевой паралитический столбняк Розе;
- головной столбняк Бруннера (цефалический, бульбарный).

По длительности течения:

- молниеносный (длительность течения до 1 сут);
- острый;
- подострый;
- хронический

По степени тяжести (для общего столбняка):

- лёгкая (I);

- среднетяжёлая (II);
- тяжёлая (III);
- очень тяжёлая (IV).

Выделяют 4 периода заболевания: инкубационный, начальный, разгара и выздоровления.

Инкубационный период столбняка составляет от 1 до 31 суток (в среднем 1–2 нед), т.е. симптомы болезни при мелких травмах (заноза, потёртость и т.д.) возникают уже после их полного заживления.

Начальный период болезни зависит от тяжести её течения. Чем тяжелее протекает столбняк, тем быстрее разворачивается его картина. В отдельных случаях возможны продромальные явления в виде общего недомогания, чувства скованности, затруднений при глотании, познания, раздражительности. В области входных ворот, чаще конечности, появляются тупые тянущие боли, фибриллярные подёргивания мышц.

Первым признаком, имеющим *важное диагностическое значение*, выступает *тризм* — тоническое напряжение жевательных мышц, сначала затрудняющее открывание рта, а затем делающее невозможным размыкание зубов. В самом начале болезни этот симптом удаётся выявить специальным приёмом: поколачивание по шпателью, опирающемуся на зубы нижней челюсти, провоцирует сокращение жевательной мышцы.

Далее повышение мышечного тонуса распространяется на мимические мышцы, черты лица искажаются, на лбу и вокруг глаз появляются морщинки, рот растягивается, его углы опускаются или приподнимаются, придавая лицу своеобразное выражение одновременно плача и иронической улыбки (*сардоническая улыбка, risus sardonicus*). Почти одновременно появляется *дисфагия* — затруднение глотания вследствие спазма глотательных мышц.

Триада симптомов - тризм, сардоническая улыбка и дисфагия. Эти симптомы позволяют в наиболее ранние сроки диагностировать столбняк.

В течение двух–четырёх суток повышается тонус мышц затылка, спины, живота, проксимальных отделов конечностей, особенно нижних. Гипертонус распространяется по нисходящему типу.

Появляется ригидность мышц затылка, тело больного принимает причудливые позы, часто больные лежат на спине, касаясь постели только затылком и пятками (опистотонус), реже при сильно развитом брюшном прессе туловище сгибается вперёд (эмпрототонус). Возникает полная скованность, возможность движений сохраняется только в кистях и стопах, на мышцы которых повышение тонуса не распространяется, что имеет дифференциально-диагностическое значение.

Тоническое напряжение при столбняке захватывает межрёберные мышцы, диафрагму и голосовую щель, вследствие чего уменьшается минутный объём дыхания, возникают гипоксия и гиперкапния. Особенности поражения мышечной системы при столбняке служат постоянный (без расслабления) гипертонус мышц, вовлечение в процесс только крупных мышц конечностей, выраженные мышечные боли.

В разгаре болезни на этом фоне под влиянием любых тактильных, слуховых и зрительных раздражителей (даже незначительных по силе) возникают общие тетанические судороги продолжительностью от нескольких секунд до 1 мин.

Следует подчеркнуть, что генерализованные тетанические судороги отличаются от клонических тем, что мускулатура не расслабляется после приступа. Судороги чрезвычайно болезненны, во время приступа появляются цианоз, гиперсаливация, тахикардия, усиливается потоотделение, повышается артериальное давление.

Затрудняются мочеиспускание и дефекация вследствие спазма мышц промежности. Во время приступа может наступить смерть от асистолии, асфиксии, возможны аспирация содержимого ротоглотки, разрыв мышц, отрыв сухожилий, перелом костей.

Температура тела в неосложнённых случаях нормальная или субфебрильная, в тяжёлых возможна гипертермия. Вследствие нарушенного акта глотания наступают голодание и обезвоживание, которому способствуют усиленное потоотделение, гипертермия и гиперсаливация. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечаются тахикардия, повышение артериального давления. По мере прогрессирования болезни нарастает глухость тонов сердца, возникает аритмия.

Со стороны внутренних органов специфических изменений нет. Сознание остаётся ясным в течение всего заболевания. Больных беспокоит упорная бессонница.

Лёгкая форма столбняка встречается нечасто, в основном у лиц, имеющих частичный иммунитет. При этом инкубационный период превышает 20 сут. Классическая триада симптомов выражена слабо. Мышечный тонус нарастает постепенно в течение 5–6 суток, гипертонус выражен умеренно, у больных сохраняется возможность пить и есть. Приступы судорог либо отсутствуют вовсе, либо возникают несколько раз в течение суток. Температура тела нормальная или субфебрильная, тахикардию выявляют редко. Длительность болезни — до 2 недель.

Для среднетяжёлой формы инкубационный период составляет 15–20 дней, темпы нарастания симптомов болезни более быстрые — 3–4 дня. Среднетяжёлая форма заболевания характеризуется поражением мышц с типичной симптоматикой, тахикардией и подъёмом температуры тела до 38–39 °С. Частота судорог не превышает 1–2 раз в час, а их длительность не более 15–30 с. Осложнений не возникает, а продолжительность острого периода болезни — до 3 недель.

Для тяжёлой формы характерен более короткий инкубационный период — 7–14 дней, симптомы болезни нарастают быстро (в течение 2 суток), приступы судорог частые, продолжительные, температура тела до 40 °С.

Для очень тяжёлой формы инкубация не превышает 7 суток. В течение суток от начала болезни все симптомы достигают полного развития. Приступы судорог сопровождаются признаками асфиксии, температура тела повышается до 40–42 °С. При развитии судорожного синдрома наблюдается поражение сосудодвигательного центра (тахикардии, неустойчивое артериальное давление); как правило, присоединяется пневмония. Такие формы всегда требуют интенсивной терапии, период тяжёлого состояния продолжается не менее 3 нед. При благоприятном течении столбняка приступы судорог становятся всё более редкими и к 3–4-й неделе болезни прекращаются совсем, однако тоническое напряжение мышц сохраняется ещё около недели после их исчезновения.

Другие симптомы регрессируют постепенно. В периоде поздней реконвалесценции выявляют признаки поражения миокарда (тахикардия, аритмия, экстрасистолия, глухость сердечных тонов, умеренное расширение границ сердца) и астеновегетативного синдрома, сохраняющиеся в течение 1–3 мес. При отсутствии осложнений наступает полное выздоровление.

Выделяют также *местный столбняк*, при котором первоначально появляются боль и тоническое напряжение мышц в месте входных ворот, затем присоединяются локальные судороги, в дальнейшем вовлекаются новые группы мышц, и процесс генерализуется. Своеобразный вариант местного столбняка — паралитический столбняк Розе, возникающий при ранениях, травмах головы и лица. На фоне тризма, сардонической улыбки, ригидности мышц затылка появляется односторонний парез лицевого, реже отводящего и глазодвигательного нерва. Спазм глоточных мышц напоминает клиническую картину бешенства. Нередко процесс генерализуется.

Тяжело протекает головной (*бульбарный*) столбняк Бруннера, при котором поражаются верхние отделы спинного мозга и продолговатый мозг. Смерть наступает в результате паралича сердца или дыхания.

Неблагоприятно вследствие частых бактериальных осложнений и сепсиса протекает *гинекологический столбняк после внебольничного аборта или родов*.

К тяжёлым формам болезни относят и *столбняк новорождённых*, на долю которого приходится основная масса случаев болезни в развивающихся странах, так как при отсутствии поствакцинального иммунитета у матерей у новорождённых отсутствует пассивный иммунитет. Нарушение правил асептики и антисептики при обработке пупочной ранки бывает причиной инфицирования спорами возбудителя. Инкубационный период составляет 3–8 дней. В связи с тризмом ребёнок беспокоен, отказывается брать грудь, ущемляет сосок между дёснами, акт сосания становится невозможным. Вскоре присоединяются тетанические судороги, которые сопровождаются криком, тремором нижней губы, подбородка и языка, произвольными мочеиспусканием и дефекацией. Во время приступа нарастает цианоз, появляется блефароспазм. Характерны быстрое падение массы тела, дыхательные расстройства, раннее присоединение пневмонии и высокая летальность. Полная картина болезни разворачивается в течение суток.

Общая продолжительность болезни при благоприятном исходе не превышает 2–4 недель, однако уже после 10–15-го дня тетанические судороги возникают реже и становятся менее продолжительными, а с 17–18-го дня прекращаются полностью.

Дольше (до 22–25 дней) сохраняется мышечный гипертонус, последним исчезает тризм. В течение 1,5–2 месяцев сохраняется тахикардия. Несколько месяцев у переболевших столбняком можно регистрировать различные проявления вегетативной дисфункции. Редко встречаются рецидивы столбняка. В тяжёлых случаях обнаруживают лейкоцитоз, обусловленный сгущением крови и повышением гематокрита, метаболический ацидоз (лактат-ацидоз), гипоксемию и гиперкапнию.

Из осложнения столбняка чаще всего выявляют вторичные бактериальные инфекции: пневмонию, пиелонефрит, сепсис, возможен ателектаз лёгких. При обширных ранениях нередко на фоне столбняка возникают гнойные осложнения в виде абсцессов и флегмон в области ворот инфекции. Сила сокращения мышц в период судорог настолько велика, что может вызвать компрессионные переломы тел позвонков, отрыв мышц от мест прикрепления, разрыв мышц передней брюшной стенки и конечностей. В результате длительного тонического напряжения мышц развиваются мышечные контрактуры, что требует специального лечения.

Летальность и причины смерти. Неблагоприятный исход может наступить на высоте судорог от асфиксии, которая развивается вследствие спазма мышц гортани и сочетается с уменьшением лёгочной вентиляции из-за напряжения межрёберных мышц и диафрагмы. Чаще всего причина смерти при столбняке — непосредственное поражение ствола мозга, сопровождающееся остановкой дыхания или прекращением сердечной деятельности. Возможен также летальный исход к концу месяца, прошедшего после начала болезни, при развитии полиорганной недостаточности.

Клиническая диагностика. Диагноз столбняка в ранние сроки устанавливают, если выявляют тризм, сардоническую улыбку и дисфагию. Позднее появляется ригидность мышц затылка; гипертонус распространяется на другие мышцы туловища, присоединяются тетанические судороги, характерная особенность которых — сохранение гипертонуса мышц после приступа. Отличительная черта болезни — ясное сознание, лихорадка, потливость и гиперсаливация.

Специфическая и неспецифическая лабораторная диагностика .

Лабораторная диагностика столбняка имеет второстепенное значение. При появлении клинических симптомов болезни токсины в крови невозможно обнаружить даже самыми чувствительными методами. Выявление антитоксических антител не имеет диагностического значения, поскольку оно свидетельствует лишь о прививках в анамнезе. При столбняке нарастания титров антител не происходит, так как даже летальные дозы экзотоксина не вызывают иммунного ответа.

В отдельных случаях применяют бактериологические методы (микроскопия мазков-отпечатков, гистологическое исследование тканей, иссекаемых при хирургической

обработке ран, посеvy раневого отделяемого на питательные среды в анаэробных условиях), позволяющие обнаружить возбудитель в месте расположения входных ворот инфекции. Выделить культуру возбудителя из раны удаётся не более чем у 30% больных.

Инструментальные методы диагностики

Типично отсутствие патологических изменений СМЖ.

Дифференциальная диагностика столбняка

Сходную клиническую картину можно наблюдать у больных **бешенством**, отличительные особенности которого — спутанность сознания, психомоторное возбуждение, экзофтальм и мидриаз, короткие (несколько секунд) и частые приступы судорог, гидрофотоакуфобия, расслабление мышц в межприступный период. Тризм и «сардоническая улыбка» при бешенстве отсутствуют. На 5–7-й день болезни заболевание переходит в паралитическую стадию, неизбежно заканчивающуюся летальным исходом.

Отравления стрихнином можно отличить от столбняка, принимая во внимание мидриаз, восходящее распространение судорог и отсутствие тонического напряжения мышц. При отравлении стрихнином, также как при столбняке, наблюдаются генерализованные судороги, однако между приступами происходит полное расслабление мышц.

Тетания, возникающая при **гипофункции паращитовидных желёз**, отличается от столбняка поражением не только поперечнополосатых, но и гладких мышц, постепенным началом. При тетании приступы судорог сопровождаются рвотой, поносом, болями в животе, бронхоспазмом. Судороги очень редко становятся генерализованными и всегда захватывают мелкие мышцы конечностей. Выявляют симптомы Эрба, Труссо, Хвостека, «конской стопы» и «руки акушера». Всегда обнаруживают гипокальцемию.

Эпилептический приступ в отличие от судорожного синдрома при столбняке завершается сном, полным расслаблением мускулатуры, непроизвольной дефекацией и мочеиспусканием, характерна ретроградная амнезия.

Больные **истерией** могут имитировать картину судорожного припадка, сходного со столбняком, однако после приступа происходит полное расслабление мышц, приступ сопровождается эмоциональными реакциями (плач, хохот), целенаправленными реакциями (больные рвут одежду, кидают различные предметы и т.д.).

В сложных случаях назначают снотворное, во время действия которого мышцы полностью расслабляются.

Реже столбняк приходится дифференцировать от обострения распространённого остеохондроза, черепно-мозговых травм, нейроинфекций.

Показания к консультации других специалистов

При развитии осложнений необходима консультация других специалистов. Так, при переломах, разрывах сухожилий, массивных кровотечениях показана консультация хирурга, при судорожном синдроме, дыхательной и полиорганной недостаточности — консультация реаниматолога.

Пример формулировки диагноза

Столбняк, генерализованная форма, тяжёлое течение. Осложнения: аспирационная пневмония, разрыв правой прямой мышцы живота.

Показания к госпитализации

При подозрении на столбняк больные подлежат экстренной госпитализации в отделение реанимации в связи с возможным нарушением жизненно важных функций, необходимостью интенсивной терапии и ухода.

Лечение столбняка:

Режим. Диета. Важен лечебно-охранительный режим, помогающий уменьшить частоту судорожных приступов. Пациентов размещают в отдельных палатах, максимально изолируя от внешних раздражителей, способных провоцировать судороги.

Большое значение имеет полноценное энтеральное (зондовое) и/или парентеральное питание специальными питательными смесями: нутризонд, Isocal HCN, Osmolite HN, Pulmocare, концентрированными растворами глюкозы (10–70%), смесями аминокислот и жировыми эмульсиями. Питание осуществляется из расчёта (учитывая большие энергозатраты при судорогах и высокой температуре) 2500–3000 ккал/сут.

Медикаментозная терапия столбняка. Возможности этиотропного лечения весьма ограничены. Проводят хирургическую обработку ран, чтобы удалить нежизнеспособные ткани, инородные тела, вскрыть карманы, создать отток раневого отделяемого, что предотвращает дальнейшую выработку токсина возбудителем. Перед обработкой рану обкалывают противостолбнячной сывороткой в дозе 1000–3000 МЕ. Хирургические манипуляции производятся под общим наркозом, чтобы избежать приступов судорог.

Для нейтрализации циркулирующего экзотоксина вводят внутримышечно однократно 50–100 тыс. МЕ противостолбнячной очищенной концентрированной сыворотки или, что предпочтительнее, 900 МЕ противостолбнячного иммуноглобулина. На фиксированный в тканях токсин не удаётся воздействовать никакими средствами. По данным ряда авторов, ни раннее, ни повторное назначение этих препаратов не предупреждает развития тяжёлых форм и летального исхода болезни, поэтому важную роль играют патогенетические методы терапии.

При *среднетяжёлом и тяжёлом течении* столбняка необходимо назначать миорелаксанты, поэтому больных сразу переводят на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). Предпочтительно использовать антидеполяризующие миорелаксанты длительного действия: тубокурарина хлорид 15–30 мг/ч, алкурония хлорид 0,3 мг/(кг·ч), пипекурония бромид 0,04–0,06 мг/(кг·ч), атракурония безилат 0,4–0,6 мг/(кг·ч). Поскольку ИВЛ проводится в пролонгированном режиме (до 3 нед), целесообразно использовать трахеостомию и современную дыхательную аппаратуру с системами высокочастотной вентиляции и положительного давления на выдохе.

Помимо этого, необходимо использовать весь арсенал противосудорожных средств. При лёгких и среднетяжёлых формах болезни пациентам парентерально вводят нейролептики (аминазин до 100 мг/сут, дроперидол до 10 мг/сут), транквилизаторы (диазепам до 40–50 мг/сут), хлоралгидрат (до 6 г/сут, в клизмах).

Их применяют как изолированно, так и в сочетании с наркотическими анальгетиками (нейролептаналгезия), антигистаминными препаратами (дифенгидрамин 30–60 мг/сут, прометазин и хлорпирамин 75–150 мг/сут), барбитуратами (тиопентал натрия и гексобарбитал до 2 г/сут). Указанные суточные дозы препаратов вводят внутримышечно или внутривенно в 3–4 приёма. Комбинированное введение препаратов потенцирует их эффект. Показан приём β -адреноблокаторов (пропранолол, бисопролол, атенолол), уменьшающих влияние симпатической нервной системы. При применении миорелаксантов необходимо использовать противопролежневые матрацы и проводить регулярный массаж грудной клетки, чтобы уменьшить вероятность развития пневмоний.

Антибиотики следует назначать больным с тяжёлыми формами столбняка для профилактики и лечения пневмоний и сепсиса. Предпочтение отдают полусинтетическим пенициллинам (ампициллин + оксациллин 4 г/сут, карбенициллин 4 г/сут), цефалоспорином II и III поколений (цефотаксим, цефтриаксон в дозе 2–4 г/сут, цефуоксим 3 г/сут), фторхинолонам (ципрофлоксацин, левофлоксацин 0,4 г/сут) и другим антибиотикам широкого спектра действия.

При тяжёлом течении болезни для борьбы с гиповолемией показана инфузионная терапия (кристаллоиды) под контролем гематокрита, параметров гемодинамики, таких, как центральное венозное давление, давление заклинивания лёгочных капилляров, сердечный выброс, общее периферическое сопротивление сосудов. Показано назначение средств, улучшающих микроциркуляцию (пентоксифиллин, никотиновая кислота) и уменьшающих метаболический ацидоз (раствор натрия гидрокарбоната в расчётных дозах). Эффективно использование гипербарической оксигенации, иммуноглобулинов — иммуноглобулина

человека нормального (пентаглобин) и метаболических средств (большие дозы водорастворимых витаминов, триметазидин, мельдоний, анаболические стероиды). При длительной ИВЛ на первый план выходят вопросы ухода за больным.

Прогноз столбняка всегда серьёзный, зависит от сроков начала лечения и его качества. Без лечения летальность достигает 70–90%, но даже при адекватной и своевременной интенсивной терапии составляет 10–20%, а у новорождённых — 30–50%. У реконвалесцентов наблюдают длительную астенизацию, в неосложнённых случаях происходит полное физическое выздоровление. Переломы и выраженные деформации позвоночника могут приводить к инвалидизации.

Примерные сроки нетрудоспособности определяют индивидуально.

Диспансеризация не регламентирована.

Профилактика столбняка

Специфические меры профилактики. В календаре прививок предусмотрена трёхкратная вакцинация детей с интервалом 5 лет. В развивающихся странах важное значение для предупреждения столбняка новорождённых имеет вакцинация женщин детородного возраста. Используют столбнячный анатоксин или ассоциированную вакцину АКДС.

Поскольку в каждом конкретном случае степень напряжённости иммунитета неизвестна и некоторая часть населения не привита, при угрозе развития заболевания необходимо проведение экстренной профилактики. С этой целью осуществляют тщательную первичную и хирургическую обработку ран, при травмах с нарушениями целостности кожи и слизистых оболочек, ожогах и обморожениях II–III степени, укусах животных, внебольничных родах и абортах вводят гетерогенную противостолбнячную сыворотку в дозе 3000 МЕ или высокоактивный противостолбнячный иммуноглобулин человека в дозе 300 МЕ. Пассивная иммунизация не всегда предупреждает заболевание, в связи с чем необходима активная иммунизация столбнячным анатоксином в дозе 10–20 МЕ. Сыворотку и анатоксин следует вводить в разные участки тела.

Неспецифические меры профилактики. Большое значение имеет профилактика травматизма.

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

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

Бешенство встречается на всех континентах, кроме Австралии. Бешенство не регистрируется только в островных государствах (Великобритания, Япония, Новая Зеландия, Кипр, Мальта). Бешенство отсутствует также в Норвегии, Швеции, Финляндии, а также в Испании и Португалии.

В Российской Федерации ежегодно регистрируется около 50 заболеваний людей бешенством.

В эпизоотологии инфекции различают природный тип бешенства, очаги которого формируются дикими животными, главным образом, семейства собачьих (волк, лисица,

енотовидная собака, шакал, песец, скунс), и летучими мышами, а также антропургический ("городской") тип, когда бешенство поддерживается собаками, кошками и сельскохозяйственными животными.

Этиология. Возбудитель бешенства - вирус, который по особенностям морфологии включен в семейство Rhabdoviridae. В состав вируса входят РНК, белки, липиды и углеводы. Вирус бешенства обладает антигенными, иммуногенными и гемагглютинирующими свойствами.

Известны два варианта вируса бешенства: уличный ("дикий") и фиксированный, полученный Пастером при адаптации уличного вируса к организму кролика в измененных условиях заражения.

Вирус бешенства патогенен для человека и всех видов теплокровных животных, а также птиц. Согласно экспериментальным данным, наибольшей восприимчивостью к бешенству обладают лисы, а среди лабораторных животных - сирийский хомяк.

Размножение вируса бешенства *in vitro* и *in vivo* сопровождается формированием специфических включений - телец Бабеша-Негри, имеющих размер 0,5-2,5 нм, округлую, овальную, реже - веретенообразную форму, расположенных в цитоплазме нейронов. Они окрашиваются кислыми красками в рубиновый цвет и имеют базофильную внутреннюю структуру. Устойчивость вируса бешенства невелика. Кипячение в течение 2 мин убивает его. Растворы лизола или хлорамина (2-3%), а также 0,1% раствор сулемы быстро и надежно обеззараживают загрязненные вирусом материалы. Вирус хорошо сохраняется лишь при низкой температуре и после вакуумного высушивания в замороженном состоянии.

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

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

Болезнь встречается во все времена года.

Начиная с 40-х годов XX в. в Европе и Америке наблюдалось изменение основных эпизоотологических особенностей бешенства: исключительно широкое распространение получили эпизоотии среди лисиц. Это объяснялось тем, что было нарушено биологическое равновесие: увеличение популяции лисиц вследствие обилия питания, сокращения охоты на них, ограничение численности естественных врагов (волков, золотистых орлов). Возможно, что среди лисиц циркулируют генетические измененные штаммы "дикого" вируса бешенства. Эпизоотии среди этих животных имеют повсеместное распространение. Эпизоотиям бешенства у лисиц предшествует нашествие грызунов. Известны отдельные случаи abortивной и бессимптомной форм бешенства у мышей, крыс, птиц,

подтвержденные убедительными экспериментами: накоплением вируса в мозге и слюнных железах, высокий титр антител после предполагаемой инфекции.

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

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

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

Поэтому на любое раздражение следует ответ в виде пароксизма бешенства.

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

Иммунитет. Вирус бешенства содержит два антигенных компонента - S и V. S-антиген является общим для всех представителей рода лиссовирусов и вызывает образование комплементсвязывающих и преципитирующих антител. V-антиген (поверхностный) индуцирует образование нейтрализующих антител и ответствен за формирование иммунитета.

Естественный иммунитет к бешенству существует у хладнокровных животных. Редко наблюдающаяся невосприимчивость человека и теплокровных животных свидетельствуют о наличии естественного иммунитета, более выраженного у птиц, чем у млекопитающих. Естественный приобретенный иммунитет к бешенству неизвестен, так как случаи выздоровления от болезни достоверно не доказаны. Показано, что вирус бешенства вызывает продукцию интерферона в культуре ткани и организме лабораторных животных.

Клиническая картина бешенства. В течении заболевания различают следующие периоды: *инкубационный, продромальный*, период развившейся болезни, или *стадию возбуждения, период параличей*, заканчивающийся летальным исходом.

Продолжительность инкубационного периода при бешенстве составляет от 10 дней до 1 года, но чаще 30-90 дней, причем у иммунизированных людей – в среднем 54 дня, а у неиммунизированных – 77 дней. Наиболее короткий инкубационный период наблюдается при укусах в лицо, голову, наиболее длительный - при одиночных укусах туловища и нижних конечностей; он короче также при значительных повреждениях тканей у детей.

Почти всегда первыми признаками болезни являются зуд, тянущие и ноющие боли в месте укуса, боли по ходу нервов, ближайших к месту укуса. Рубец на месте укуса иногда слегка воспаляется и становится болезненным. Отмечаются субфебрильная температура, общее недомогание, головная боль. Может беспокоить сухость во рту. Аппетит снижен, язык обложен. Появляются повышенная чувствительность к зрительным и слуховым раздражителям, гиперестезия, иногда чувство стеснения в груди и глотке. Рано нарушается сон: характерны устрашающие сновидения, а затем устанавливается бессонница. Больные испытывают беспричинный страх, тревогу, чувство тоски; появляются мысли о смерти. Продромальные явления усиливаются. Присоединяются тошнота, нередко рвота, потливость, мидриаз, но реакция на свет при этом сохраняется.

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

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

Если смерть не наступает во время приступа, болезнь переходит в паралитический период. Состояние улучшается. Дыхание становится более свободным. Приступы гидро- и аэрофобии прекращаются. Больные могут пить и есть. Исчезают страх и возбуждение. Появляется надежда на выздоровление. "Успокоение" продолжается 1-3 дня. Одновременно нарастают вялость, апатия, появляются параличи мышц конечностей и черепных нервов, тазовые расстройства, гипертермия. Сердечно-сосудистая деятельность продолжает ухудшаться: нарастает тахикардия, падает АД. Смерть обычно наступает на 6-8-й день болезни, реже - в 1 день внезапно от паралича дыхательного и сосудистого центров.

В развитии клинической картины бешенства не всегда наблюдается постоянство: может отсутствовать продромальный период, не наблюдаться буйства и аэрофобии. Значительно реже наблюдается картина паралитического, или "тихого", бешенства. В таких случаях болезнь протекает без явлений возбуждения и характеризуется в основном развитием параличей различной распространенности, чаще по типу восходящего паралича Ландри. Гидро- и аэрофобия отсутствуют или выражены слабо. Течение болезни более длительное, смерть наступает вследствие бульбарных расстройств. Эта форма бешенства встречается чаще в Южной Америке и при укусах вампиров.

Повышение температуры тела при бешенстве прогрессирует параллельно течению болезни, но типичной температурной кривой нет.

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

Пароксизмы бешенства сменяются состоянием резкой астении и адинамии, близкими к прострации. Сознание обычно сохраняется.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Бешенство диагностируют на основании комплекса данных эпидемиологического, клинического и лабораторного исследований.

При сборе анамнеза необходимо обратить внимание на возможность ослюнения без укуса, болевые ощущения на месте бывшего укуса в продромальном периоде болезни, эмоционально-психическое состояние больного в этом периоде. Выявляют дальнейшую судьбу животного. При осмотре обращают внимание на наличие рубцов от бывших укусов, состояние зрачков, потливость, слюнотечение. Следует учитывать, что больной вследствие длительного инкубационного периода может забыть о незначительных повреждениях или об их ослюнении, особенно если контакт был с внешне здоровым животным в течение короткого промежутка времени.

Наибольшее значение для диагностики имеют общая возбудимость, приступы гидро- и аэрофобии, акустикобобии, бурного аффективного возбуждения с двигательным беспокойством, яростью, склонностью к агрессии. На 2-3-й день болезни начинают развиваться вялые парезы и параличи различных характера и локализации.

Лабораторная диагностика бешенства предусматривает применение комплекса методов исследования. Для прижизненной диагностики бешенства используют определение вирусного антигена в отпечатках роговицы с помощью МФА. Возможно также выделение вируса из цереброспинальной жидкости, слюны и слезной жидкости путем интрацеребрального заражения новорожденных животных. При постмортальной установке диагноза, помимо серологических и иммунологических методов, проводят гистологические исследования с целью обнаружения телец Бабеша-Негри.

Для лабораторной диагностики бешенства применяют также РН, РСК, РПГА, реакцию лизиса инфицированных клеток. Лабораторная работа с вирусом бешенства и

зараженными животными должна проводиться с соблюдением режима, предусмотренного для работы с возбудителями особо опасных инфекций.

Дифференциальную диагностику бешенства необходимо проводить со столбняком, истерией, отравлением атропином, энцефалитами.

При отравлении атропином отмечаются сухость во рту и глотке, расстройства речи и глотания, нарушение ближнего видения, диплопия, светобоязнь, сердцебиение, одышка, головная боль. Кожа красная, сухая, зрачки расширены, на свет не реагируют. Наблюдаются психомоторное и двигательное возбуждение, зрительные галлюцинации, бред, эпилептиформные судороги с последующей потерей сознания и развитием комы. При этом отсутствует саливация, нет пароксизмов бешенства, а также аэро- и гидрофобии, парезов и параличей.

Лечение. Эффективных методов терапии бешенства пока нет. Особое значение приобретают первичная обработка ран, а также ранняя активная и пассивная иммунизация.

Больного бешенством обязательно помещают в отдельную палату и защищают от любых внешних раздражителей. Устанавливают постоянное наблюдение. Назначают симптоматическое и патогенетическое лечение: снижение возбудимости нервной системы, поддержание водно-электролитного баланса, дезинтоксикация, витаминотерапия. В последние годы делаются попытки лечить больных бешенством антирабическим гамма-глобулином в сочетании с комплексом реанимационных мероприятий, но и эти меры эффекта не дают. Прогноз при развившейся болезни неблагоприятный. Достоверных случаев выздоровления от бешенства нет.

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

Список литературы.

1. Инфекционные болезни: национальное руководство /Под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009, С. 521–529. 3) Анаэробная хирургическая инфекция. Столбняк : учеб.-метод. пособие / С. А. Алексеев, В. Г. Богдан, Ю. А. Соколов. – Минск: БГМУ, 2007. – 23 с. 4)
2. Амиреев С.А., Бекшин Ж.М., Муминов Т.А. и др. Стандартные определения случаев и алгоритмы мероприятий при инфекционных болезнях. Практическое руководство, 2-ое издание дополненное. - Алматы, 2014 г.- 638 с. 5)
3. Пройдаков М.А. Диагностика и лечение столбняка: метод. рекомендации для студентов медицинских ВУЗов / М.А. Пройдаков, Ю.М. Амбалов. – Ростов н/Д: КМЦ «НЕО-ПРИНТ», 2014. – 12 с.

4. WHO Communicable Diseases Working Group on Emergencies, Communicable Diseases Surveillance and Response, WHO Regional Office for the Americas// Current recommendations for treatment of tetanus during humanitarian emergencies, 2010. 6p.
5. Okoromah C, Lesi A. Diazepam for treating tetanus\\Cochrane Database of Systematic Reviews,2004. 8) Tiwari TSP. Manual for the Surveillance of Vaccine-Preventable Diseases. Chapter 16: Tetanus. Centers for Disease Control and Prevention. April 1, 2014; Accessed: June 16, 2016. 9) Public Health England. Tetanus: information for health professionals. June 2015. <https://www.gov.uk/> (last accessed 21 February 2017).
6. Эпизоотическая ситуация по бешенству в России (1991-2002 гг.). Сообщ.2. Эпизоотологические аспекты / Дудников С.А. Актуал.пробл.инфекц.патологии животных. -Владимир, 2003. - С. 108-112