

Заболевания

УП «БЕЛГОСОХОТА»

2014г.

УКУСЫ КЛЕЩЕЙ



Клещевой энцефалит — природно-очаговая вирусная инфекция, характеризующаяся лихорадкой, интоксикацией и поражением серого вещества головного мозга (энцефалит) и/или оболочек головного и спинного мозга (менингит и менингоэнцефалит). Заболевание может привести к стойким неврологическим и психиатрическим осложнениям и даже к смерти больного.

Естественным резервуаром вируса и его источником являются более 130 видов различных теплокровных диких и домашних животных и птиц: грызуны, зайцы, насекомоядные, хищники и копытные. Клещи заражаются от животных-носителей вируса и передают вирус человеку.

Для заболевания характерна строгая весенне-летняя сезонность заболевания, соответствующая активности клещей.

Пути передачи: трансмиссивный (присасывание клеща), редко — алиментарный (употребление в пищу сырого молока коз и коров).

20.08.2012 Новости Беларуси. Употребление в пищу сырого козьего молока стало причиной массового инфицирования клещевым энцефалитом жителей Лиды. В больнице уже находятся 13 человек, в том числе четверо детей.

Святослав Вельгин, заместитель главного врача городской клинической инфекционной больницы:

В 2011 году у нас было зарегистрировано 1071 случай лайм-боррелиоза и 106 заболеваний клещевым энцефалитом. Если до 2000 года мы выявляли

порядка 10% клещей, являвшихся переносчиками лайм-боррелиоза, то с внедрением более современных методик индикации процент несколько возрос — 25-30%.

Места, где могут подстергать клещи, — в основном смешанные леса, где есть сухой травостой или подлесок. Обычно не выше метра от земли.

Укус клеща не означает заражение клещевым боррелиозом или клещевым энцефалитом. Всё ещё зависит от длительности паразитирования на теле человека. Если он сидит долго — около суток — риск заражения довольно высок, но заражение может произойти и в более краткие сроки.

Выявленные на территории нашей республики возбудители вызывают лёгкую форму заболевания. И клещевой боррелиоз, и клещевой энцефалит сегодня лечатся достаточно успешное — главное не упустить время.

Инкубационный период при трансмиссивном пути передачи длится 7-14 дней, при алиментарном — 4-7 дней.

Для клинической картины клещевого энцефалита европейского подтипа характерна бифазная лихорадка. Первая фаза длится 2-4 дня, она соответствует виремической фазе. Этот этап сопровождается неспецифической симптоматикой, включая лихорадку, недомогание, анорексию, боли в мышцах, головную боль, тошноту и/или рвоту. Затем наступает восьмидневная ремиссия, после которой у 20-30 % больных следует вторая фаза, сопровождающаяся поражением центральной нервной системы, включая менингит (лихорадка, сильная головная боль, ригидность мышц шеи) и/или энцефалит (различные нарушения сознания, расстройства чувствительности, моторные нарушения вплоть до паралича).

ВАКЦИНАЦИЯ

Вначале будет необходима вакцинация — даёт гарантию, что больной будет болеть в лёгкой форме, тяжёлых последствий наблюдаться не будет. Вакцинацию необходимо закончить за две недели до выхода на природу, чтобы успел выработаться иммунитет.

Вакцинация состоит из трёх инъекций. Первая делается осенью, вторая — через 6-7 месяцев, третья — через год.

Если прививки сделать не успели, поможет ускоренная вакцинация. Две прививки делаются весной. Избежать укусов клещей поможет одежда с длинным рукавом, закрытая обувь, головной убор. Используйте различные аэрозоли, спреи, кремы, внимательно прочитав инструкцию. Находясь долго в лесу, внимательно осматривайте друг друга.

Если клещ уже присосался, поторопитесь в травмпункт, сами ничего не делайте. Бывают ситуации, когда до больницы далеко — в таких случаях попытайтесь удалить клеща самостоятельно — захватив его (пинцетом, ниткой) как можно ближе к хоботку и вращая по оси. Резко не дергать — можно его разорвать и заразиться. Место укуса обработайте раствором йода или спирта.

После укуса необходимо сдать анализы, чтобы проверить грозит ли Вам энцефалит. Если клещ оказался энцефалитным, нужно сделать профилактику путём введения противоклещевого иммуноглобулина. Проводится в поликлиниках, не позднее четырёх дней после укуса. В инфекционную больницу обращайтесь только для лечения, если имеются симптомы болезни.

Лечение

Специфического лечения клещевого энцефалита не существует. При возникновении симптомов, свидетельствующих о поражении центральной нервной системы (менингит, энцефалит) больного следует незамедлительно госпитализировать для оказания поддерживающей терапии. В качестве симптоматического лечения часто прибегают к кортикостероидным средствам. В тяжелых случаях возникает необходимость в интубации трахеи с последующим проведением искусственной вентиляции легких.

В лечении клещевого энцефалита используются следующие лекарства:

1. Противэнцефалитный иммуноглобулин - это лекарство, получаемое из крови доноров, переболевших клещевым энцефалитом. Иммуноглобулин вводят внутримышечно. Доза препарата и длительность лечения зависят от тяжести течения заболевания и определяются лечащим врачом.
2. Противовирусные лекарства (Интерферон, Реаферон, Рибонуклеаза) препятствуют размножению вируса и помогают иммунной системе организма справиться с вирусной инфекцией.
3. Стероидные гормоны (Преднизолон) используются в лечении клещевого энцефалита при появлении симптомов воспаления головного мозга (энцефалита), а также развитии полиомиелитической и полирадикулоневритической формы болезни.
4. При появлении эпилептических припадков назначаются противосудорожные средства (Фенобарбитал, Дифенин и др.)

Неспецифические меры профилактики сводятся к предупреждению присасывания клещей, а также к их раннему удалению.

- Избегать посещения мест обитания клещей (лесные **биотопы** с высокой травой, кустарником) в мае-июне. В походах следует держаться троп.
- Применять репелленты, содержащие **ДЭТА** или **перметрин**.
- Следует надевать одежду с длинными рукавами и штанинами, штанины желательно заправлять в длинные носки. Волосы следует прятать под головной убор. Чтобы клещей было легче заметить, предпочтительно надевать светлую одежду.
- Во время пребывания в лесу рекомендуется регулярно осматривать одежду.
- По возвращении из леса производится осмотр одежды и тела. Поскольку некоторые участки тела недоступны самоосмотру, следует прибегнуть к помощи друзей или близких для осмотра спины и волосистой части головы.

- Поскольку личиночные формы клещей очень мелки, их можно не заметить на одежде. Во избежание их присасывания одежду рекомендуется простирать в горячей воде.
- При обнаружении присосавшегося клеща, его следует немедленно удалить. Чем раньше клещ удален, тем меньше вероятность заражения. Удалять клеща можно маникюрным пинцетом или нитью, обвязав ее вокруг головы паразита. Клещ удаляется раскачивающе-выкручивающими движениями. Избегайте раздавливания клеща! Ранку можно обработать любым дезинфицирующим раствором (хлоргексидин, раствор йода, спирт, и т. п.).

Прогноз

Стойкие неврологические и психиатрические осложнения развиваются у 10-20 % инфицированных лиц. Летальность инфекции составляет 1-2 % для европейского подтипа и 20-25 % для дальневосточного; как правило, смерть наступает в течение 5-7 дней после возникновения неврологических симптомов.

Болезнь Лайма



Болезнь Лайма (или болезнь Лима, клещевой боррелиоз, Лаймборрелиоз) — инфекционное преимущественно трансмиссивное заболевание, обладающее большим полиморфизмом клинических проявлений и вызываемое по крайней мере тремя видами бактерий рода *Borrelia*.¹

Болезнь Лайма — самая распространённая болезнь, передаваемая клещами в Северном полушарии. Бактерии передаются человеку через укус инфицированных иксодовых клещей, принадлежащих к нескольким видам рода *Ixodes*.¹²¹ Ранние проявления болезни могут включать жар, головные боли,

усталость и характерную кожную сыпь, называемую мигрирующая эритема (лат. *erythema migrans*). В некоторых случаях, в присутствии генетической предрасположенности, в патологический процесс вовлекаются ткани суставов, сердце, а также нервная система, глаза. В большинстве случаев симптомы могут быть купированы антибиотиками, в особенности если диагноз и лечение проводятся на ранних стадиях развития болезни. Неадекватная терапия может привести к развитию «поздней стадии» или хронической болезни Лайма, когда болезнь становится трудноизлечима, становясь причиной инвалидности, или привести к смерти. Расхождения во мнениях насчёт диагностики, тестирования и лечения болезни Лайма привели к двум различным стандартам ухода за больным.

Впервые сообщение о системном клещевом боррелиозе появились в 1975 году в США, где 1 ноября в штате Коннектикут, в небольшом городке Лайм, были зарегистрированы случаи этой болезни.

В природе многие позвоночные являются естественными хозяевами возбудителя болезни Лайма: белохвостые олени, грызуны, собаки, овцы, птицы, крупный рогатый скот. Как становится ясно из изложенного, именно клещи служат основным резервуаром *B. burgdorferi*, так как инфекция у них продолжается всю жизнь, и они могут передавать ее трансвариально потомству. Клещи распространены чрезвычайно широко в регионах с умеренным климатом, особенно в смешанных лесах. Жизненный цикл *Ixodes damini* обычно длится 2 года. Взрослых клещей можно найти в кустарнике, приблизительно в метре от земли, откуда им легко перебраться на крупных млекопитающих. Зимуют только самки, самцы погибают вскоре после спаривания.

Со слюной клеща возбудитель системного клещевого боррелиоза проникает в организм человека. На коже, в месте присасывания клеща, развивается мигрирующая кольцевидная эритема. От места внедрения с током лимфы и крови возбудитель попадает во внутренние органы, суставы, лимфатические образования; периневральный, а в дальнейшем и ростральный путь распространения с вовлечением в воспалительный процесс мозговых оболочек. Погибая, боррелии выделяют эндотоксин, который обуславливает каскад иммунопатологических реакций.

Учитывая тот факт, что в регионах, эндемичных по КЭ, нередко встречается системный клещевой боррелиоз (Болезнь Лайма), дифференцировать КЭ приходится с этой болезнью.

Симптомы, характерные как для клещевого энцефалита, так и для клещевого боррелиоза:

- в анамнезе — наличие факта укуса клеща

Общеинфекционные симптомы:

- температурная реакция
- недомогание
- головная боль
- миалгии
- артралгии
- признаки поражения нервной системы (до парезов конечностей и атрофии мышц).

Появление данных симптомов для энцефалита характерно с самого начала заболевания, когда как для лайм-боррелиоза — через 3-6 недель.

Однако, для болезни Лайма (боррелиоза) характерно следующее. На месте присасывания клеща появляется эритема, которая может быть одиночной, множественной, рецидивирующей и часто мигрирующей, распространяющаяся от места первичного появления к периферии в виде розово-красного кольца с более бледным центром.

Наличие трёх основных синдромов поражения нервной системы:

1. радикулоневротический, выражающийся в болезненности шейной, плечевой и поясничной областей с частым возникновением корешковых болей и невралгий (нередко в месте локализации эритемы)
2. парез лицевого нерва с одной или с обеих сторон
3. синдром серозного менингита.

Эффективен при болезни Лайма доксциклин (вибрамицин), который необходимо назначать больным с кожными проявлениями болезни (мигрирующая кольцевидная эритема, доброкачественная лимфома кожи)— по 0,1 г 2 раза в сутки, курс лечения 10 дней.

Финноз

Тениоз и цистицеркоз

В зависимости от особенностей заражения свиной цепень у человека может вызвать различно протекающие заболевания:

— тениоз — возникает при употреблении в пищу мяса, содержащего личинки паразита, при этом в организме человека паразитирует половозрелый гельминт, таким образом человек становится окончательным хозяином;

— цистицеркоз — возникает при попадании в кишечник яиц гельминта; в этих случаях патологию вызывает личиночная стадия гельминта, а человек становится промежуточным хозяином.



Оба заболевания регистрируют наиболее часто в районах развитого свиноводства — Центральная и Южная Африка, Южная Азия, Центральная и Южная Америка. Встречаются они также в Прибалтике, Беларуси, Красноярском крае. В Украине описаны единичные случаи.

После 18 лет «затишья» в Брестской области зарегистрирован случай **тениоза**. Как сообщили «Медвестнику» в отделе эпидемиологии Брестского облЦГЭиОЗ, заражение этим паразитарным заболеванием отмечается, как правило, среди любителей сырой свинины; может произойти после употребления блюд из нее, подвергшихся недостаточной термической обработке. Возбудитель сохраняет жизнеспособность в домашних колбасах, шашлыке, сале с прожилками мяса.

Тениоз относится к цестодозам — группе болезней, возбудители которых — цестоды — принадлежат к классу паразитических плоских червей, имеют лентовидное тело, состоящее из сколекса (головной части с присосками и крючьями, которыми гельминт прикрепляется к тканям хозяина) и члеников (частей тела). **Цестоды** паразитируют у человека, свиней, крупного и мелкого рогатого скота, рыб; объединяют 2 отряда — лентецов и цепней.

В Беларуси среди населения встречаются гельминтозы, вызываемые цепнями: геминолепидоз (карликовым цепнем), тениаринхоз (бычьим), тениоз (свиным). Наблюдались завозные случаи дифиллоботриоза, возбудитель которого — рыбий цепень — относится к отряду лентецов.

Размер взрослых особей цепней колеблется от нескольких миллиметров (эхинококк) до 20 метров (бычий цепень).

Тениоз: держать в стойле

Тениоз, вызываемый свиным цепнем, был широко распространен в Брестской области в 1960-е г.г. — ежегодно отмечалось до 200 случаев. В 1970–1980-е г.г. их число уменьшалось и постепенно сошло на нет — с 1989 г. по 2007 г. инвазия не регистрировалась. Заболеваемость снизилась во многом благодаря переводу домашних животных на стойловое содержание: у свиней, являющихся копрофагами, поубавилось возможностей находить и поедать экскременты с личинками гельминтов.

В 2007 г. тениоз обнаружен у жительницы Кобринского района, которая выращивала поросят для продажи и любила свинину без кулинарной обработки (бутерброды со свежим фаршем, сырые голубцы). Мясо, использовавшееся дома, не исследовалось в ветлаборатории. В конце февраля женщину начали беспокоить головные боли, кашель, одышка, изредка — тошнота, а в августе впервые обнаружила в кале отошедшие членики гельминта, но сразу за медпомощью не обратилась. Лишь после повторного эпизода выделения члеников цепня пришла на прием в местную ЦРБ, где диагностировали тениоз и госпитализировали пациентку в инфекционное отделение. В семье никто не заболел.

Ветераны областной санэпидслужбы помнят случай, когда в 1950-е г.г. у жительницы Ганцевичского района на фоне терапии отошли 2 свиных и 4 бычьих цепня. Самая

«массовая» инвазия, описанная в литературе, зарегистрирована у любительницы сырого мяса из Прикарпатья: больную «насеяли» 129 свиных цепней, при этом клиника тениоза была невыраженной (отсутствовали диспептические расстройства).

Тениаринхоз: не принять за шизофрению

В 1950-е г.г. в области ежегодно регистрировалось 60–400 случаев **тениаринхоза**, в 1960-е г.г. — 10–45, в 1970–1980-е г.г. — не более 10, в 1990-е г.г. — 1–2 случая в год.

Основной фактор передачи заболевания — мясо крупного рогатого скота, зараженное личинками бычьего цепня. Но и сам человек, у которого отходят членики, может заразить телят — например, во время кормления с рук.

Несколько лет назад ветслужба Пружанского района забила тревогу: из одного населенного пункта на мясокомбинат поступал финнозный крупнорогатый скот (с личиночной стадией паразита во внутренних органах и тканях). Опросы жителей деревни и работников фермы долгое время оставались безрезультатными. Лишь в ходе очередной беседы телятница призналась врачу-паразитологу, что более 10 лет назад обнаружила признаки гельминтоза (отходящие членики), но обращаться к врачу стеснялась.

В большинстве случаев бычий цепень паразитирует в единственном числе, однако в очагах заражения возможны множественные инвазии.

Тениаринхоз, как и другие цестодозы, оказывает сенсibiliзирующее и психогенное действия. Так, в справочнике ВОЗ «Клиническая паразитология» описан случай заболевания молодой учительницы, прибывшей на работу из Москвы в сельскую местность. Девушка употребила телятину после недостаточной кулинарной обработки. Позже начала отмечать отхождения члеников на уроках в одно и то же время — с 13.00 до 15.00. Обратилась к врачу, который принял описанные симптомы за вялотекущую шизофрению. Пациентка была на грани самоубийства. Заподозрить паразитарное заболевание помогла коллега — учительница биологии.

В области последний случай тениаринхоза зарегистрирован в декабре 2008 г. у брестчанки, предъявлявшей жалобы на тошноту и слабость. Установлено, что женщина любила сырой фарш; впервые отметила отхождение члеников в 1998 г., но к врачу не обращалась.

Классическая клиника наблюдалась у жительницы Дрогичинского района, которая периодически дегустировала сырой фарш из говяжьего мяса, покупаемого в деревне по низкой цене. С 1997 г. отмечала головную боль, головокружения, слабость, тошноту, с 2001 г. — усиление аппетита и резкую потерю в весе (24 кг за 2 года). В 2002 г. начали отходить членики. Обратилась за медпомощью лишь в 2003 г.

Курсовое лечение цестодозов назначается индивидуально, в зависимости от их вида, клинических проявлений заболевания, индивидуальной непереносимости противопаразитарных препаратов, под воздействием которых паразиты растворяются либо погибают и выходят через анус. Обязателен последующий клинико-паразитологический контроль.

Цистицеркоз (финноз) свиней и крупного рогатого скота

Цистицеркоз — гельминтоз из группы цестодозов, характеризующийся в зависимости от локализации паразита поражением кожи, подкожной клетчатки, мышц, головного и спинного мозга, глаз, внутренних органов, костей.

Этиология. Эпидемиология

Возбудитель — личинки свиного цепня (*Taenia solium*).

Цистицеркоз развивается в результате попадания в желудок яиц свиного цепня с загрязненными продуктами, через грязные руки, при забрасывании зрелых члеников из кишечника в желудок при рвоте у лиц, зараженных половозрелой формой свиного цепня (то есть как осложнение тениоза).

Цистицерк представляет собой наполненный прозрачной жидкостью пузырь размером от горошины до грецкого ореха (от 3 до 15 мм в диаметре). На внутренней поверхности пузыря располагается головка финны — сколекс с крючьями и присосками.

Для развития цистицеркоза необходимо попадание яиц гельминта в желудок и кишечник, где под влиянием желудочного сока плотная оболочка яиц растворяется и освободившиеся зародыши по кровеносным сосудам разносятся по тканям и органам человека.

Источником возбудителя инвазии является больной человек, выделяющий с фекалиями зрелые яйца и членики цепня. Заражение происходит через загрязненные руки, пищу, воду; помимо заражения яйцами цепня из окружающей среды больной тениозом человек может заразиться цистицеркозом при антиперистальтике, рвоте с последующим заглатыванием онкосфер (аутоинвазия).

Патогенез

При проглатывании онкосферы в тонкой кишке личинка освобождается от оболочки, головка личинки выворачивается наружу, и личинка активно внедряется в стенку кишки, попадает в кровеносные сосуды и током крови разносится по организму. Помимо токсического и сенсибилизирующего действия ферментов и метаболитов личинок при миграции в дальнейшем важным фактором патогенеза является механическое давление растущего

паразита. Токсико-аллергическое воздействие паразита, например при гибели и лизисе паразита, может вызвать анафилактический шок.

Чаще всего (более 60 %) цистицерк попадает в головной мозг, реже в скелетные мышцы и глаза. Продолжительность жизни паразита в мозге от 5 до 30 лет. В большинстве случаев в головном мозге имеются сотни и тысячи паразитов, однако встречаются и единичные цистицерки. Они локализуются в мягких мозговых оболочках на основании мозга, в поверхностных отделах коры, в полости желудочков, где они могут свободно плавать. Погибая, паразит обызвествляется, однако, оставаясь в мозге, поддерживает хронический воспалительный процесс.

На нервную систему цистицеркоз оказывает токсическое влияние и вызывает реактивное воспаление окружающей мозговой ткани и оболочек. Цистицеркоз сопровождается отеком мозга, гидроцефалией вследствие повышенной секреции цереброспинальной жидкости хориоидальными сплетениями, механической преграды ликворообращению, реактивного лептоменингита.

Лечение

При поражении мягких тканей цистицерками, если они не вызывают механического раздражения и исключено поражение ЦНС и глаз, лечение не проводится, больной остается под наблюдением. Это связано с тем, что специфические препараты — мебендазол (вермокс) и празиквантел (азинокс) вызывают гибель паразитов, продукты распада которых могут давать тяжёлые побочные реакции аллергического характера.

Лечение цистицеркоза глаза и единичных цистицерков головного мозга хирургическое. Дополнительно — этиотропная терапия празиквантелом по 50 мг/кг в сутки в течение 15 дней перорально на фоне применения дексаметазона по 4—16 мг в сутки. Этиотропная терапия празиквантелом проводится также в неоперабельных случаях цистицеркоза головного мозга.

Прогноз

Прогноз при цистицеркозе мягких тканей, даже множественном, благоприятный, при поражении глаз и ЦНС — неблагоприятный, особенно при поздней диагностике и отсутствии возможности хирургического лечения.

Ветеринарно-санитарные мероприятия

1. Обязательная ветеринарно-санитарная экспертиза всех мясных туш на мясокомбинатах, убойных пунктах и убойных площадках.
2. Запрещение продажи мясных продуктов без ветеринарного осмотра.
3. Недопущение бродяжничества скота на территории населенных пунктов, ферм.
4. При обнаружении в местах излюбленной локализации на разрезах площадью 40 см² не более трех финн всю тушу подвергают обязательному обеззараживанию промораживанием, посолкой или проваркой.
5. Перетапливание наружного жира (шпика) от свиных финнозных туш независимо от степени поражения.

6. При обнаружении более трех цистицерков на большинстве разрезов мышц излюбленных мест локализации цистицерков тушу с субпродуктами от нее подвергают технической утилизации.
7. Ветеринарно-зоотехнический контроль за санитарным состоянием ферм.

Медико-санитарные мероприятия:

1. Периодическая проверка работников животноводческих ферм, а также других жителей населенных пунктов на зараженность их ленточными гельминтами.
2. Дегельминтизация в лечебных учреждениях людей, зараженных гельминтами.
3. Обеспечение животноводческих ферм, а также дворов населения удобно расположенными туалетами, недоступными для животных.
4. Установление санитарного контроля за состоянием дворов, устройством туалетов и способами утилизации фекалий человека.
5. Запрещение внесения на огороды необеззараженных фекалий человека.
6. Соблюдение личной профилактики (не употреблять в пищу сырое мясо, не пробовать на вкус сырой мясной фарш и др.).

Методические указания по осуществлению государственного санитарного надзора за мясоперерабатывающими предприятиями.

Обеззараживание мяса, пораженного цистицеркозом (финнозом), холодом производится при следующих режимах.

Мясо свиней замораживают путем доведения температуры в толще мускулатуры до -10 град. С с последующим выдерживанием при температуре воздуха в камере -12 град. С в течение 10 суток или доведением температуры в толще мускулатуры до -12 град. С с последующим выдерживанием соответственно при -13 град. С в течение 4 суток. Температуру измеряют в толще тазобедренных суставов на глубине 7 - 10 см.

Мясо крупного рогатого скота замораживают с доведением температуры до -12 град. С без последующего выдерживания или доведением соответственно до -6 град. С с последующим выдерживанием в камерах хранения при температуре -9 град. С не менее 24 часов.

Обеззараженное замораживанием мясо перерабатывается на фаршевые колбасные изделия или фаршевые консервы.

Эхинококкоз

Эхинококкоз - заболевание человека и животных, вызываемое паразитированием личинок ленточного червя эхинококка. Заражение человека происходит при проглатывании яиц гельминтов главным образом вследствие контакта с собаками.

Половозрелая форма - **цепень эхинококка** - паразитирует только у животных: собак, волков, шакалов, лисиц, которые являются окончательными хозяевами. Личиночная стадия - **эхинококковая киста** - паразитирует у промежуточных хозяев - различных травоядных и всеядных копытных животных (овцы, козы, крупный рогатый скот, свиньи, лошади и др.) и человека.

Человек - промежуточный хозяин - является биологическим тупиком.

При эхинококкозе человека в качестве окончательного хозяина основное положение занимает собака. Собаки заражаются при поедании мясных отходов боен, убойных площадок, кухонь, при скормливания им конфискатов с боен или пораженных ларвоцистами органов забитых на дому животных. Возможно заражение собак также при скормливания им продуктов охоты - пораженных органов или трупов диких травоядных животных.

Пути заражения промежуточных хозяев также различны, травоядные сельскохозяйственные животные заражаются при проглатывании яиц, члеников гельминта с травой, сеном, водой, загрязненных фекалиями инвазированных собак. Свиньи, будучи копрофагами, заражаются, поедая фекалии собак. Основную роль в заражении человека через грязные руки играет общение с инвазированными собаками, на шерсти и языке которых могут находиться яйца и членики цепней эхинококка. Здоровые животные также могут передавать инвазию человеку в качестве механических переносчиков яиц, которыми загрязняется их шерсть, язык при облизывании зараженной собаки.

Не исключается заражение человека при употреблении пищу невымытых овощей, ягод, фруктов, загрязненных фекалиями собак, содержащих онкосферы.

Человек может заражаться также от диких плотоядных во время охоты при разделке шкур, изготовлении меховой одежды, а также при употреблении в пищу невымытых дикорастущих ягод, питье воды из природных водоемов.

Причины заболевания

Первичным хозяином эхинококкоза являются собаки, волки, шакалы, лисы и др. Паразит, который живет у них в тонкой кишке, состоит из головки, шейки и члеников - самый задний и крупный, четвертый, является зрелым. Такой зрелый членик, отделившись от червя, выбрасывает яйца, которые с фекалиями выделяются наружу. Чаще собака, являясь носителем гельминта (глист), служит источником загрязнения яйцами эхинококка пастбищ, водоемов, помещений для животных и жилищ человека.

С момента проглатывания членика или его яиц (т.н. онкосферы) начинается период развития личинки паразита. Пищеварительные соки помогают зародышу освободиться от оболочек и с помощью своих крючьев проникает в слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта. Далее, с током крови или лимфы, разносится по органам (печень, легкие, почки, мышцы) и, уже осев в их тканях, превращается в личинку. К концу 2 недели она принимает пузырчатую структуру.

Через 5 мес. образовавшийся пузырек имеет в диаметре 5 мм. В дальнейшем пузырек

растет медленно, годами, и постепенно, спустя 20-25 лет, достигает больших размеров, емкостью 10 л и более: соединительнотканная капсула со стенками из хитина. Полость этой кисты наполнена слегка желтоватой жидкостью нейтральной реакции, содержащей хлорид натрия, виноградный сахар, тирозин, янтарную кислоту, альбумин и др. Хитиновая оболочка состоит из двух слоев: наружного плотного (кутикулярного) толщиной до 0,5 см и внутреннего (герминативного) зародышевого, из которого образуются в большом количестве, иногда до 1000, дочерние пузыри.

Симптомы эхинококкоза

Заболевание как правило длительно протекает бессимптомно. Часто эхинококковые кисты обнаруживают во время проведения профилактического обследования при рентгенологическом или ультразвуковом исследовании. При увеличении кисты в размерах появляются симптомы, связанные со сдавлением близлежащих органов и тканей.

При расположении в печени появляются боли различной интенсивности в правом подреберье, чувство тяжести, давления, слабость, недомогание, быстрая утомляемость, снижение активности, иногда аллергические реакции, желтуха. Отмечается увеличение печени.

При расположении эхинококковой кисты в легком возникают [боли в грудной клетке](#), кашель, одышка.

При поражении эхинококком головного мозга наблюдаются головная боль, головокружение, рвота. Возможны параличи, парезы, психические расстройства, судорожные припадки.

Диагностика эхинококкоза

Для диагностики эхинококкоза используют визуализирующие методы исследования - рентген, [УЗИ](#), КТ, МРТ. Пункционная биопсия кисты считается опасной процедурой, так как во время ее проведения может произойти распространение паразитов в окружающие ткани. Иммунологические методы малоинформативны.

Лечение эхинококкоза

Лечение зависит от локализации паразита, клинической картины и общего состояния больного. Хирургическое вмешательство, если оно возможно является основным методом лечения. При этом производят удаление кисты с ушиванием полости, оставшейся после нее.

Профилактика

Необходимо строго соблюдать правила личной гигиены при содержании собак и уходе за ними: обязательно мыть руки после соприкосновения с собакой, не допускать собак к пище человека и к его посуде, проводить профилактические лечение

(дегельминтизацию) домашних животных. Бродячие собаки повсеместно подлежат отлову.

ТРИХИНЕЛЛЕЗ

За 8 месяцев текущего года диагностировано и утилизировано свыше 50 туш животных, зараженных личинками трихинелл, из 33 районов республики, что немногим меньше, чем за весь 2011 г. – 79 трихинеллезных туш из 40 районов.

Одновременно регистрировались случаи заболевания трихинеллезом людей: в 2012 г. - 16 случаев, за аналогичный период 2011 г. – 14.

Источником их заражения в большинстве случаев стали дикие кабаны, а способствовало этому - уклонение охотников от проведения послеубойной ветсанэкспертизы туш добытых животных или привлечение к трихинеллоскопическому исследованию профессионально неподготовленных лиц, не имеющих на то должностных полномочий.

Этиология

Возбудитель — трихинелла *Trichinella spiralis*. Половозрелые самки и самцы паразитируют в тонкой кишке. Длина тела самки 1,5—1,8 мм, после оплодотворения — до 4,4 мм; длина тела самца 1,2—2 мм. После оплодотворения самцы погибают, самки через 2 сут. после инвазии начинают рождать личинок, которые через ткани слизистой оболочки кишки проникают в кровеносные и лимфатические сосуды и разносятся по всему организму, оседая в поперечнополосатой мускулатуре. В зависимости от интенсивности инвазии выделение самками личинок продолжается 4—6 нед., после чего паразиты погибают.

Юная личинка через сарколемму проникает в мышечное волокно, частично его разрушая. Вокруг личинки развивается клеточный инфильтрат, а через 3—4 нед. после инвазии формируется фиброзная капсула с сетью кровеносных сосудов. Стенки капсулы постепенно утолщаются, импрегнируются солями кальция. Личинки остаются жизнеспособными много лет. В трупях животных

личинки погибают только под длительным действием (от 8 часов) высоких температур (фактически 100 % вероятности нет, что погибнут все личинки), заморозка также не повредит личинкам. Человек заражается чаще всего при употреблении инвазированного личинками трихинелл мяса (гл. обр. мясо свиньи) или сала (жирового слоя) с прослойками мышечной ткани.

Клиническая картина

Обычно заражение протекает без особых симптомов или осложнений. Трихинеллы первоначально располагаются в кишечнике. В течение 1-2 дней после заражения начинаются такие симптомы, как тошнота, изжога, диспепсия и диарея; тяжесть этих симптомов зависит от степени заражения. Позднее, в зависимости от расположения паразита в различных частях тела, могут появиться головная боль, лихорадка, озноб, кашель, отеки, боль в суставах и мышцах, зуд.

Большинство симптомов может протекать в течение нескольких лет. В самом опасном случае паразит проникает в центральную нервную систему. Он не может там выжить, но причиняет ущерб, достаточный для получения серьезного неврологического дефицита (например, атаксии или паралича дыхательных путей), и даже смерти.

Трихинеллезное поражение глаз сопровождается экзофтальмом, отеком лица, односторонним птозом; наблюдаются диплопия, слабость конвергенции, боли при движениях глаз, внутриглазные кровоизлияния и др.

Возбудитель

Червь может поражать любые виды млекопитающих. Если животное ест мясо, которое содержит цисты, кислота в желудке растворяет покрытие, освобождая червей. Черви находятся в тонком кишечнике, и в течение 1-2 дней становятся зрелыми. После спаривания женские особи производят личинок. Личинки могут проникнуть в любую клетку, но могут выжить только в скелетных мышцах.

Диагностика

Анализ крови или мышечная биопсия выявляет трихинеллез.

Лечение

Лечение симптоматическое аспирином и кортикостероидами. Тиабендазол может убить взрослых червей в кишечнике, однако не существует лечения, которое убивает личинки.

Профилактика

- Готовить мясные продукты до достижения ими внутренней температуры 74°C в течение минимум 15 секунд (если личинка в живом носителе находилась довольно долго, то наверняка личинка стала кальцинированной, что позволяет

ей стойко переносить любые температуры готовки пищи, так что этот метод не помогает)

- Замораживать свинину в течение 20 дней при -15°C или трех дней при -20°C .
- Не позволять свиньям есть сырые туши других животных, в том числе крыс, которые могут быть инфицированы трихинеллами.
- Готовить мясо диких животных тщательней. Замораживание мяса диких животных, в отличие от замораживания продуктов из свинины, даже в течение длительных периодов времени, может быть неэффективным. Это происходит потому, что эти виды трихинелл более устойчивы к замораживанию, чем виды, которые заражают свиней.

Лечение больных со всеми формами трихинеллеза, кроме стертых, проводят в стационаре, поскольку возможны прогрессирование болезни и тяжелые побочные реакции на специфическое лечение. Лечение больных со стертыми и легкими формами трихинеллеза, а также больных, поступивших под наблюдение в периоде реконвалесценции после заболевания средней тяжести, проводят противовоспалительными нестероидными средствами.

Специфическое лечение — мебендазолом (вермокс) проводят больным трихинеллезом средней тяжести и тяжелобольным. Вермокс назначают взрослым по 0,3 г в сутки (детям в дозе 5 мг на 1 кг массы тела) в 3 приема после еды в течение 7—10 дней в зависимости от тяжести болезни. Для предупреждения побочных аллергических реакций в ответ на гибель паразитов специфическое лечение проводят на фоне противовоспалительной терапии бруфеном или вольтареном. Глюкокортикоиды назначают вместе со специфическими препаратами при тяжелом течении заболевания с органами поражениями — преднизолон в дозе от 30 до 80 мг в сутки или 6—10 мг дексаметазона в сутки на период химиотерапии с быстрым снижением дозы препарата после 5—7 дней его применения.

Вынужденное положение больного и его обездвиженность требуют ухода с изменением его положения в постели, после выведения из тяжелого состояния — массажа, пассивной, а затем активной гимнастики.

Спарганоз

Редкое заболевание из группы цестодозов — **спарганоз** — возникает в результате внедрения в органы и ткани личинок лентеца спирометра, взрослые представители которого живут в кишечнике кошек и собак. Заражение человека происходит через употребление воды из водоемов, где обитают личинки, либо инвазированного сырого мяса млекопитающих и птиц, а также в момент прикладывания с лечебной целью инвазированных тканей змей и лягушек к язвам, ранам, инфицированным слизистым глаз.

Клиника определяется локализацией личинок, образующих маленькие «узелки» в любых частях тела, но чаще — около глаз, в подкожной клетчатке, мышцах грудной клетки, живота, бедер. Личинки могут мигрировать по тканям, вызывая

местное воспаление и болезненный отек; погибшие личинки — причина местного воспаления и некроза. Конечная форма паразитирования — фиброзирование (разрастание соединительной ткани) и кальцификация «узелков».

В 1998 г. в Беларуси зарегистрирован первый случай спарганоза — у 66-летней жительницы Ганцевичей, обратившейся к врачу-онкологу райполиклиники с жалобами на опухолевидное образование и периодические боли в верхней трети правой голени. Считала себя больной с 1990 г., когда, отдыхая в санатории Калининградской области, поранила правую голень, после чего принимала грязевые процедуры в природном водоеме. Спустя 2–3 месяца на месте раны обнаружила припухлость размером с горошину, которая с годами увеличивалась. Периодически в области образования ощущала боль, особенно выраженную — при надевании и снятии колготок, поэтому женщине пришлось привыкать к брюкам.

В 1993 г., когда «узелок» опустился на 1–2 см, впервые обратилась к хирургу. Доктор назначил консервативное лечение гепариновой мазью. В 1998 г. по настоянию больной в райполиклинике под местной анестезией рассекли кожу над «опухолью» и извлекли гельминта длиной 10 см. За период болезни он переместился под кожей вокруг голени.

Столбняк

Столбняк (лат. *Tetanus*) — зооантропонозное бактериальное острое инфекционное заболевание с контактным механизмом передачи возбудителя, характеризующееся поражением нервной системы и проявляющееся тоническим напряжением скелетной мускулатуры и генерализованными судорогами.

Болезнь могут все теплокровные животные, включая человека.

Больной не заразен для окружающих. Эпидемиологических мероприятий в очаге болезни не проводят. Иммунитет после болезни не развивается. Выздоровление после клинической формы столбнячной инфекции не обеспечивает защиты от нового заболевания. Небольшое количество столбнячного токсина, достаточное для развития заболевания, не обеспечивает продукцию необходимых титров антител. Поэтому все больные с клиническими формами столбняка должны быть обязательно иммунизированы столбнячным анатоксином — сразу же после постановки диагноза или после выздоровления.

Возбудитель столбняка

Основная статья: [Clostridium tetani](#)

Возбудитель столбняка — грамположительная палочка, являющаяся спорообразующим облигатным анаэробом^[1], то есть живущая в бескислородной среде. Это подвижная крупная тонкая палочка с закругленными концами длиной 4—8 мкм и шириной 0,3—0,8 мкм, имеющая до 20 длинных жгутиков.

Возбудитель столбняка относится к категории убиквитарных (вездесущих), но вместе с тем условно-патогенных микроорганизмов. Является обычным обитателем кишечника человека и животных, где он живёт и размножается, не причиняя вреда носителю.

Поэтому наибольшая обсеменённость столбнячной палочкой наблюдается в сельскохозяйственных районах с достаточной влажностью, где палочка обнаруживается в почвах садов, огородов, пастбищ и других местах, где присутствует загрязненность фекалиями человека и животных.

В присутствии кислорода и температуре не ниже 4 °С образует споры. Споры устойчивы к внешнему воздействию: выдерживают нагревание до 90 °С в течение 2 часов, при кипячении погибают только через 1—3 часа, в сухом состоянии переносят нагревание до 150 °С, в соленой морской воде живут до 6 месяцев. В испражнениях, почве, на различных предметах сохраняются больше 10 лет.

При отсутствии кислорода, температуре 37 °С и достаточной влажности споры прорастают в малоустойчивую вегетативную форму.

Возбудитель образует **столбнячный экзотоксин** — один из сильнейших бактериальных ядов, уступающий по силе лишь ботулиническому токсину. Токсин разрушается при нагревании, воздействии солнечного света, щелочной среды. Не всасывается через слизистую оболочку кишечника, в связи с чем безопасен при проглатывании.

История

На связь между ранениями и развитием столбняка обратили внимание ещё врачи древнейших цивилизаций Египта, Греции, Индии и Китая. Впервые клиническую картину этой болезни описал Гиппократ, у которого от столбняка умер сын. Изучением этого заболевания занимались Гален, Цельс, Аретей, Авиценна, Амбруаз Паре и другие знаменитые врачи древности и средневековья.

Научное изучение столбняка началось во второй половине XIX века. Возбудитель столбняка был открыт почти одновременно в 1883 году русским хирургом Н. Д. Монастырским и в 1884 году немецким учёным А. Николайером. Чистую культуру микроорганизма выделил в 1887 г. японский микробиолог С. Китасато, он же в 1890 г. получил столбнячный токсин и совместно с немецким бактериологом Э. Берингом создал противостолбнячную сыворотку. В 1923 году французский иммунолог Г. Рамон получил столбнячный анатоксин, который стал применяться для профилактики заболевания.

Распространённость и уровень заболеваемости

Зарегистрированные случаи заболевания столбняком (1990—2004). От большого уровня заболеваемости (тёмно-красный) до нескольких случаев (светло-жёлтый) (серый — нет данных).

Столбняк встречается во всех регионах земного шара, но частота заболеваемости и процент летальных исходов возрастает по мере приближения к экватору. Наибольшее распространение столбняк имеет в странах с жарким и влажным климатом, в местностях, где отсутствуют или слабо применяются средства дезинфекции, профилактические прививки и вообще медицинская помощь — то есть в бедных и слабо развитых странах Африки, Азии и Латинской Америки. Однако и в развитых государствах столбняк ежегодно уносит тысячи жизней.

В странах с невыраженной сменой сезонов (тропики и субтропики) заболевание встречается круглогодично, в странах с умеренным климатом имеет ярко выраженный сезонный характер (конец весны — начало осени).

Частота заболевания — 10—50 случаев на 100 000 населения в развивающихся странах и 0,1—0,6 в странах с обязательной иммунопрофилактикой.

80 % случаев столбняка приходится на новорожденных (при инфицировании через пуповину), а также на мальчиков до 15 лет из-за их повышенного травматизма. Среди взрослых около 60% случаев столбняка приходится на лиц пожилого возраста. Наибольший процент заболевших и умерших наблюдается в сельской местности.

Летальность при заболевании столбняком очень высока (выше только у бешенства и у легочной чумы). При применении современных методов лечения умирает 17—25 %^[2] заболевших, снизить эти цифры в настоящее время не удастся из-за развития осложнений, таких как пневмония, сепсис и паралич сердца, вызываемый токсином бактерий.^[2] В регионах, где отсутствуют профилактические прививки и квалифицированная медпомощь — смертность около 80 %. Смертность у новорожденных достигает 95 %.

Каждый год в мире по официальным данным от столбняка умирает около 250 тысяч человек, подавляющее большинство из них — новорожденные. Однако, учитывая возможность большого количества незарегистрированных случаев и невыраженных форм болезни (особенно у новорожденных), общие потери от столбняка на планете можно оценить в 350—400 тысяч человек ежегодно.

Пути заражения

Возбудитель приобретает патогенные свойства только при попадании на поврежденные ткани живого организма, лишённые доступа кислорода. Особенно опасны колотые или имеющие глубокие карманы раны, где создаются условия анаэробии.

Заболевание может развиваться при глубоких ранениях и повреждениях кожи и слизистых оболочек, ожогах и обморожениях, при родах, у новорожденных через пуповину, обрезанную нестерильным инструментом, а также при некоторых воспалительных заболеваниях, при которых создаётся контакт очага воспаления с окружающей средой (гангрена, абсцессы, язвы, пролежни и т. д.).

Частой причиной заражения бывают микротравмы нижних конечностей — ранения, уколы острыми предметами, колючками, даже занозы. Так, отец известного русского поэта В. В. Маяковского заразился столбняком через царапину, оставленную иголкой.

Также заболевание может быть вызвано укусами ядовитых животных, пауков и пр. (из пауков опасен род *Poecilotheria*)

Механизм воздействия

Возбудитель, попадая в благоприятные условия, начинает активно размножаться, вырабатывая столбнячный токсин, который проникает через двигательные волокна периферических нервов и с током крови в спинной, продолговатый мозг и в ретикулярную формацию ствола.

Столбнячный токсин состоит из тетаноспазмина, который действует на нервную систему, вызывая тонические сокращения поперечно-полосатой мускулатуры и тетаногемолизина, вызывающий гемолиз эритроцитов.

Происходит паралич вставочных нейронов полисинаптических рефлекторных дуг. Вследствие этого импульсы поступают к мышцам некоординированно, вызывая постоянное тоническое напряжение скелетной мускулатуры, в результате чего возникают судороги. Повышается возбудимость коры головного мозга и ретикулярных структур, повреждается дыхательный центр блуждающего нерва.

Ригидность (напряжение) мышц распространяется с пораженной конечности на противоположную, затем — на туловище, шею, голову, а потом возникают судороги. Может возникнуть паралич органов дыхания и сердечной мышцы.

Классификация форм столбняка

В зависимости от путей заражения:

1. Травматический столбняк (раневой, послеоперационный, послеродовой, новорожденных, постинъекционный, после ожогов, обморожений, электротравм и т. д.).
2. Столбняк, развившийся в результате воспалительных и деструктивных процессов (язвы, пролежни, распадающиеся опухоли и др.).
3. Криптогенный столбняк — при котором в анамнезе отсутствуют указания на повреждения кожи и слизистой (в основном это незамеченные ранее микротравмы).

По локализации в организме:

1. Общий, или генерализованный столбняк (разновидность — головной столбняк Бруннера, или бульбарный столбняк).
2. Местный столбняк (разновидность — головной столбняк Розе или лицевой столбняк).

По тяжести течения заболевания:

1. Легкая — наблюдается редко (в основном у ранее привитых людей). Симптомы выражены незначительно, температура нормальная или немного повышена.
2. Средней тяжести — Судороги и напряжение мышц нечастые и умеренные. Температура повышена.
3. Тяжелая — относительно частые и интенсивные судороги. Характерное выражение лица, температура повышена.
4. Особо тяжелая - энцефалитический столбняк (столбняк Бруннера) с поражением верхних отделов спинного и продолговатого мозга (дыхательный центр, ядра блуждающего нерва, сердечно-сосудистый центр), гинекологический столбняк и столбняк новорождённых.

Клиническая картина

Общий (генерализованный) столбняк

Различают 4 периода болезни: инкубационный, начальный, разгара и выздоровления.

Инкубационный период при столбняке составляет обычно около 8 дней, но может длиться до нескольких месяцев^{[3][4]}. При генерализации процесса, чем более удален очаг инфекции от ЦНС, тем продолжительнее инкубационный период. Чем короче инкубационный период, тем тяжелее протекает заболевание.^[5]

Инкубационный период *столбняка новорожденных* в среднем от 5 до 14 дней, иногда от нескольких часов до 7 дней.

Заболеванию могут предшествовать головная боль, раздражительность, потливость, напряжение и подергивание мышц в районе раны. Непосредственно перед началом болезни отмечаются озноб, бессонница, зевота, боли в горле при глотании, боли в спине, потеря аппетита. Однако инкубационный период может протекать бессимптомно.

Начальный период продолжается до 2 дней. Наиболее ранний симптом — появление тупых тянущих болей в области входных ворот инфекции, где к этому времени может наблюдаться полное заживление раны. Практически одновременно или спустя 1 — 2 дня появляется тризм — напряжение и судорожное сокращение жевательных мышц, что затрудняет открывание рта. В тяжелых случаях зубы крепко стиснуты и открыть рот невозможно.

Период разгара болезни продолжается в среднем 8 — 12 дней, в тяжелых случаях до 2 — 3 недель. Его длительность зависит от своевременности обращения к врачу, ранних сроков начала лечения, наличия прививок в период, предшествующий заболеванию.

Развивается тоническое сокращение жевательных мышц (*тризм*) и судороги мимических мышц, вследствие чего у больного появляется сардоническая улыбка лат. risus sardonicus: брови подняты, рот растянут в ширину, углы его опущены, лицо выражает одновременно улыбку и плач. Далее развивается клиническая картина с вовлечением мускулатуры спины и конечностей («опистотонус»).

Возникает затруднение глотания из-за спазма мышц глотки и болезненная ригидность (напряжение) мышц затылка. Ригидность распространяется в нисходящем порядке, захватывая мышцы шеи, спины, живота и конечностей. Появляется напряжение мышц конечностей, живота, который становится твердым как доска. Иногда наступает полная скованность туловища и конечностей, за исключением кистей и стоп.

Возникают болезненные судороги, вначале ограниченные, а затем распространяющиеся на большие группы мышц, которые длятся от нескольких секунд до нескольких минут. В легких случаях судороги возникают несколько раз в сутки, в тяжелых — длятся почти непрерывно.

Судороги появляются спонтанно или при незначительных раздражениях (прикосновение, свет, голос). Во время судорог лицо больного покрывается крупными каплями пота, делается одутловатым, синеет, выражает страдание, боль. В зависимости от напряжения той или иной мышечной группы тело больного может принимать самые причудливые позы. Больной выгибается на постели в дугообразное положение, опираясь только пятками и затылком (опистотонус). Все мышцы настолько напряжены, что можно видеть их контуры. Ноги вытянуты в струну, руки согнуты в локтях, кулаки сжаты.

Некоторые больные предпочитают лежать на животе, при этом их ноги, руки и голова не касаются постели. Больные испытывают страх, скрежещут зубами, кричат и стонут от боли. В период между судорогами расслабления мышц не происходит. Сознание обычно сохранено. Больные обильно потеют. Возникает стойкая бессонница. Наблюдаются апноэ, цианоз, асфиксия.

Спазмы мышц приводят к затруднению или полному прекращению функций дыхания, глотания, дефекации и мочеиспускания, расстройству кровообращения и развитию застойных явлений во внутренних органах, резкому усилению обмена веществ, нарушению сердечной деятельности. Температура поднимается до 41 — 42 °С.

Период выздоровления характеризуется медленным, постепенным снижением силы и количества судорог и напряжения мышц. Может продолжаться до 2 месяцев. Этот период особенно опасен развитием различных осложнений.

Причина смерти

Наиболее частой причиной смерти является асфиксия вследствие спазма дыхательных мышц, голосовой щели и диафрагмы, на втором месте — паралич сердечной мышцы. В отдельных случаях причиной смерти могут быть инфаркт миокарда, пневмония, сепсис, эмболия легочных артерий и другие болезни, связанные с осложнениями после столбняка.

Лечение

Больной подлежит немедленной госпитализации в специализированный стационар.

Лечение включает в себя:

1. Борьбу с возбудителем в первичном очаге инфекции (вскрытие, санация и аэрация раны)
2. Нейтрализацию столбнячного токсина путем введения противостолбнячной сыворотки.
3. Противосудорожное лечение (тотальная миорелаксация)
4. Поддержание жизненно важных функций организма (искусственная вентиляция легких, контроль сердечной деятельности).
5. Профилактику и лечение осложнений (борьба с сопутствующими инфекциями, тромбозом, профилактика механических повреждений при судорогах).
6. Полноценное питание и уход.

Больной помещается в отдельную затемненную палату, где исключается возможность воздействия внешних раздражителей (шум, свет и т. д.). Устанавливается круглосуточное медицинское наблюдение (пост). Больному нельзя покидать постель.

Питание больных в период разгара болезни очень затруднено, так как сильное напряжение мышц препятствует введению пищи через зонд и внутривенно. Рекомендуются питание жидкими продуктами (молоко, бульон и т. д.) Больные охотно и с удовольствием пьют воду.

Период лечения в стационаре составляет от 1 до 3 месяцев.

Осложнения

В период разгара болезни на фоне мышечного спазма и застойных явлений могут возникнуть бронхиты, пневмонии, инфаркт миокарда, сепсис, автопереломы костей и позвочника, вывихи, разрывы мышц и сухожилий, отрыв мышц от костей, тромбоз вен, эмболия легочных артерий, отек легких.

К более поздним осложнениям можно отнести слабость, тахикардию, деформацию позвоночника, контрактуры мышц и суставов, временный паралич черепных нервов.

Компрессионная деформация позвоночника может сохраняться до 2 лет.

При выздоровлении человек лишь через 2 месяца может приступить к работе. Не менее 2 лет он должен наблюдаться у невропатолога.

Крайне редко, по неясным причинам, случается рецидив (повторное проявление) болезни.

Профилактика

Профилактика заболевания осуществляется в трех направлениях:

1. Профилактика травм и санитарно-просветительская работа среди населения.
2. Специфическая профилактика в плановом порядке путем введения противостолбнячной вакцины всем детям от 3 месяцев до 17 лет по календарю прививок. Взрослым каждые 10 лет проводится ревакцинация.
3. Экстренная профилактика применяется как привитым, так и непривитым людям при:
 1. ранениях и травмах при нарушении целостности кожных покровов и слизистых оболочек.
 2. ранениях и операциях желудочно-кишечного тракта.
 3. ожогах и обморожениях II—IV степени.
 4. родах и абортах вне медицинских учреждений.
 5. гангрене или некрозе тканей, длительно текущих абсцессах, карбункулах, язвах, пролежнях.
 6. укусах животных