

стадии процесса. Движение токсина по нерву не отрицается, однако ему не придается существенного значения в развитии заболевания. Токсин действует на нервные центры не непосредственно, а через рецепторы, вызывая в них своеобразное патологическое раздражение, переходящее в нервно-дистрофический процесс, который и проявляется клинической картиной столбняка. Скорость развития заболевания, его интенсивность и особенности клинического течения во многом зависят от состояния нервной системы заболевшего. У животных, перенесших местный столбняк, можно вызывать генерализованное заболевание нанесением неспецифической травмы (впрыскивание желчи в седалищный нерв и т. д.).

Однако современные материалы, основанные на клинических наблюдениях в годы Великой Отечественной войны (В. И. Попов и Н. К. Семенов), а также многочисленные экспериментальные данные [Г. Н. Крыжановский, В. Н. Графова и др., Фридман (Fridemann) и др.] не позволяют согласиться с рефлекторной теорией патогенеза столбняка.

Экспериментально доказано, что рефлекторные влияния на центральную нервную систему не могут иметь большого значения, так как выключение чувствительной части рефлекторной дуги не предотвращает развития заболевания. Выяснено, что для развития столбняка необходимо проникновение токсина в спинной мозг. До тех пор, пока токсин не поступит в центральную нервную систему, развитие столбняка не наблюдается, несмотря на большое количество токсина в области раны и окружающей мускулатуры. Движение токсина осуществляется по двигательным нервным волокнам. Возможно и гематогенное влияние токсина на нервные центры.

Что касается механизма действия токсина на отдельные нервные элементы, то этот вопрос остается открытым. Предполагается непосредственное влияние токсина на систему вставочных нейронов (Г. Н. Крыжановский), воздействие на симпатическую иннервацию (В. И. Попов и Н. К. Семенов). Е. А. Громова и др. подчеркивают ведущую роль ретикулярной формации головного мозга в патогенезе столбняка.

Патологическая анатомия. Морфологические изменения при смерти от столбняка крайне скудны и малохарактерны. При осмотре трупа отмечается рано наступившее и резко выраженное трупное окоченение и нередко повышенная температура (в первые часы после смерти температура тела продолжает повышаться), что объясняется интенсивными обменными процессами в мышцах скелета в связи с судорогами. Для хронического столбняка характерно некоторое истощение. Иногда на лице можно видеть следы сардонической улыбки (А. П. Авцын). Рана, послужившая входными воротами инфекции, не представляет каких-либо особенностей, нередко (мелкие ссадины, царапины) бесследно заживает. В открытых гноящихся ранах, как и при некоторых других инфекционных заболеваниях, может наблюдаться картина серозно-геморрагического воспаления: отек грануляций, кровоизлияния, воспалительная инфильтрация. В связи с судорогами возможны кровотечения из раны.

При внутреннем исследовании отмечается полнокровие органов, темная кровь в полостях сердца, точечные и пятнистые кровоизлияния в слизистые и серозные оболочки.

Характерны различные повреждения мышц, костей, суставов, возникающие в связи с гипертонусом скелетных мышц. При этом в мышцах обнаруживаются рассеянные очаги коагуляционного некроза и паранекроза, возникающие в результате расстройств кровообращения с последующей гипоксией и аноксией при затянувшихся судорогах. Поражаются преимущественно мышцы передней брюшной стенки (прямые и косые), длинные

мышцы спины, подвздошно-поясничные, грудино-ключично-сосковые, икроножные, диафрагма, межреберные. Наиболее тяжелые изменения в них обнаруживаются вблизи мест прикрепления сухожилий и в участках перегибов через неподатливые части скелета (в области гребешка тазовых костей, на уровне реберной дуги). В зоне некрозов обнаруживаются кровоизлияния, гематомы, надрывы, разрывы отдельных мышечных пучков, а иногда и целых мышц. Например, описаны разрывы прямой мышцы живота (Н. К. Розенберг).

При микроскопическом исследовании в пораженных мышцах отмечается неравномерная базофилия мышечных волокон, очаговые вздутия, распад на диски и фрагменты, пикноз и пролиферация ядер.

Базофилия мышечных волокон, как и резкий гипертонус мышц, вызвана тяжелым ацидозом ткани вследствие накопления больших количеств молочной кислоты. Возможно, что в основе базофилии также лежит гиперпродукция нуклеиновых кислот, что, по Д. Н. Насонову, свидетельствует о тяжелой степени паранекроза.

В позвоночнике в связи со сжатием при опистотонусе чрезвычайно часто (до 60—80 % случаев, по А. Я. Пытелю) наблюдаются компрессионные переломы грудных позвонков. Обычно поражение захватывает несколько позвонков, лежащих рядом, чаще IV—VII. При этом тела позвонков сплющиваются, иногда принимая вид пластинок, дужки же и остистые отростки остаются неповрежденными. Межпозвоночные диски вдавливаются в тела позвонков, образуя шморлевские грыжи. У выздоровевших от столбняка в дальнейшем может наблюдаться своеобразная деформация позвоночника, известная под названием тетанус-кифоза [А. Я. Пытель, Л. Д. Аксельрод, Бэлс, Ныколеску, Роман, Готног, Липперт и Покизер (Bals, Niculescu, Roman, Hotnog, Lippert u Pokieser)].

Возможны также переломы костей, вывихи суставов. Во время судорожных припадков нередко наблюдается прикусывание языка. Длительное спастическое состояние мускулатуры скелета может приводить к развитию контрактур, анкилозов.

Со стороны внутренних органов особых изменений нет. Характерно отсутствие дистрофических изменений, гиперплазии селезенки и прочих признаков инфекционного процесса (И. В. Давыдовский). Очень часто наблюдаются очаговые, сливные, лобарные пневмонии [Франк (Frank)] аспирационного, центрального, гипостатического происхождения. В мелких сосудах легких иногда обнаруживаются жировые эмболы в связи с переломами костей и размятием жировых депо при судорогах. Ваккареза (Vaccarezza) описал тяжелые дистрофические изменения эпителия извитых канальцев и интерстициальный отек почек в связи с выделением больших количеств мочевины и других продуктов белкового распада, в избытке образующихся при тетанических судорогах. Иногда он наблюдал развитие очагового или диффузного гломерулонефрита.

Гагви (Gagvi) изучал состояние органов внутренней секреции при столбняке и нашел следующее. В гипофизе гиперемия, отек, в одном случае кровоизлияние в заднюю долю. В щитовидной железе при остром течении увеличение коллоида, эпителий без изменений. В дальнейшем уменьшение коллоида до полного исчезновения, атрофия эпителия. В надпочечниках гиперемия коркового слоя, кровоизлияния, уменьшение липоидов, в большинстве случаев гипертрофия коркового слоя. В поджелудочной железе часто обнаруживаются микронекрозы (которые встречаются тем чаще, чем острее протекает заболевание), гиперемия, отек, кровоизлияния.

Изменения в центральной нервной системе при столбняке до настоящего времени изучены недостаточно. Немногочисленные работы, посвященные этому вопросу (В. Л. Минор и др., О. П. Вишневская, Н. А. Любьяк и др.) основаны на изучении единичных наблюдений, поэтому выводы авторов несколько противоречивы.

В мягких мозговых оболочках полнокровие сосудов, отек, иногда точечные кровоизлияния. При микроскопическом исследовании выявляется набухание эндотелия мелких сосудов, его десквамация, иногда ожирение. В нервных клетках различные деструктивные изменения, начиная от легких повреждений до тяжелого заболевания с нейронофагией. Альтеративные изменения глии. Все эти изменения диффузно распространены по головному и спинному мозгу, причем поражаются не только моторные клетки передних рогов спинного мозга, но в равной степени задних и боковых рогов (Н. А. Любьяк). Все эти изменения укладываются в картину острого диффузного токсически-дегенеративного процесса. Наиболее тяжелые изменения все же обнаруживаются в стрио-паллидарной области и ядрах гипоталамуса (В. Л. Минор, И. А. Робинзон и Ц. Б. Хайме), красных ядрах мозгового ствола (О. П. Вишневская), моторном ядре тройничного и дорсального ядра блуждающего нерва [Беккер (Backer)]. Однако авторы подчеркивают, что даже в этих участках изменения нервных клеток носят характер не универсального, а гнездного поражения: наряду с погибшими клетками остается значительное количество малоповрежденных и неповрежденных клеточных элементов, чем можно объяснить отсутствие тяжелых органических изменений нервной системы.

В случаях столбняка, леченного интралиомбальным введением противостолбнячной сыворотки, Е. И. Савримович нередко наблюдал развитие менингитов, вызванных банальной флорой или стерильных (аллергических).

Смертельный исход возникает от ряда факторов: 1) дыхательной недостаточности в связи с неудовлетворительной легочной вентиляцией, вследствие поражения дыхательных мышц; 2) своеобразной «интоксикации» с поражением нервных клеток; 3) добавочной инфекции (пневмония, сепсис, газовая инфекция); 4) сердечно-сосудистой недостаточности. Реже наблюдается вторичное кровотечение из раны, тромбозомболия легочной артерии и др.

Д и а г н о з столбняка при вскрытии устанавливается на основании совокупности клинических, анатомических и микробиологических данных. Для бактериологического исследования берут мазки (или посевы) из различных участков раны, особенно вокруг инородных тел и из глубоких карманов. Мазки окрашивают синькой Лёффлера или по Грамму (столбнячная палочка грампозитивна). В сомнительных случаях отделяемое из ран или кровь трупа вводят под кожу белым мышам или морским свинкам. У зараженных животных быстро развивается типичная картина столбняка, от которого они и погибают через несколько дней. Однако следует учесть относительную ценность микробиологических данных в случаях столбняка. С одной стороны, в случаях достоверного столбняка выделить столбнячную флору во многих случаях не удастся, с другой — столбнячные палочки могут обнаруживаться в ране в качестве симбионта, не вызывая патологического процесса.