



Пятигорский медико-фармацевтический институт – филиал ГБОУ ВПО ВолгГМУ

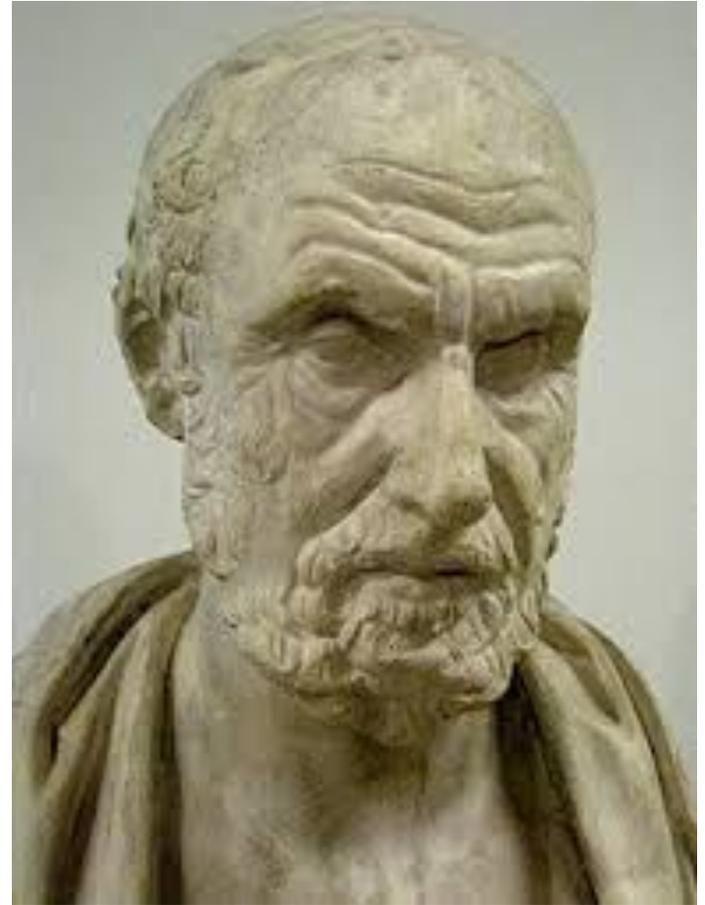
Анаэробная и гнилостная инфекция.
Некlostридиальная анаэробная инфекция.

к.м.н. Калашников А.В.

Анаэробная инфекция мягких тканей

Своеобразный патологический процесс полимикробного характера, вызываемый анаэробными возбудителями. Чаще всего анаэробная инфекция мягких тканей бывает грозным осложнением раневого процесса: анаэробная гангрена, антонов огонь, белая гангрена, газовая гангрена-флегмона, газовый целлюлит, газовый отек, токсическая газовой гангренозная инфекция.

Гиппократ в главе
об открытых
переломах бедра дал
картину
смертельного
осложнения,
сопровождающегося
сильным отеком и
желтухой.



В начале 19 века понимали связь заболевания с травмой, считая возникновение эмфиземы самопроизвольным, трудно объяснимым фактом.

В одних случаях эмфизему объясняли проникновением в рану атмосферного воздуха, в других — отщеплением воздуха от эритроцитов, которые, благодаря наступившей дезорганизации, уже не способны были его удерживать.

Первое полное
описание
клинической
картины газовой
гангрены в
отечественной
литературе
принадлежит
знаменитому
русскому хирургу
Н.И. Пирогову.



В отличие от воспалительного процесса, вызываемого аэробными микроорганизмами, при анаэробной инфекции признаки воспалительной реакции отсутствуют, а на первое место выступают прогрессирующее омертвление тканей, отек и газообразование, сопровождающиеся выраженным отравлением организма продуктами жизнедеятельности анаэробов — специфическими токсинами и продуктами тканевого распада.

Обычно под термином «анаэробы» понимают грамположительные спорообразующие палочки рода *Clostridium*, которые служат классическими возбудителями анаэробной газовой инфекции (*Cl. perfringens*, *Cl. oedematiens*, *Cl. Septicum*, *Cl. hystoliticum*). Однако эти микроорганизмы среди патогенных анаэробов занимают всего около 5%. Считается, что около 80% хирургических инфекций смешанной анаэробно-аэробной этиологии

Неклостридиальная анаэробная инфекция

Тяжелая токсическая раневая инфекция, вызванная неспорообразующими анаэробными микроорганизмами, с преимущественным поражением соединительной и мышечной ткани.

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудители неклостридиальной анаэробной инфекции — представители нормальной аутофлоры человека, такие как бактероиды, пептострептококки, пептококки, актиномицеты, микрококки и другие, находящиеся в ротовой полости (главным образом в десневых карманах, где флора на 99% состоит из анаэробов), желудочно-кишечном тракте, на коже.

Неспорообразующие анаэробы делятся на грамположительные кокки (*Ruminococcus*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*), грамположительные бактерии (*Actinomyces*, *Arachii*, *Lactobacillus*), грамотрицательные бактерии (*Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Campilobacter*).

Факторы, предрасполагающие к развитию анаэробной инфекции:

- 1) обширное повреждение тканей и загрязнение их землей и инородными предметами (обрывками одежды и пр.);
- 2) нарушение кровообращения тканей, наступающее вследствие повреждения кровеносных сосудов, сдавливания их жгутом или повязкой, а также перевязки сосуда на протяжении;
- 3) большая кровопотеря и развитие шока при травме;
- 4) ослабление организма пострадавшего переутомлением, болезнями, различными лишениями;
- 5) локализация зоны повреждения (анаэробная инфекция чаще возникает при повреждении тканей нижних конечностей, поскольку это наиболее загрязненная часть тела, и травма их сопровождается повреждением большого мышечного массива);
- 6) сырое весеннее или осеннее время года.

Анаэробная неклостридиальная инфекция клинически протекает в виде флегмоны с массивным поражением подкожной жировой клетчатки, фасций и мышц (целлюлит, фасцит, миозит).

Имеет характер разлитого, не склонного к ограничению воспалительного процесса, плохо поддающегося проводимым радикальным лечебным мероприятиям.

При поражении подкожной жировой клетчатки отмечается ограниченная гиперемия кожи, чаще всего несоответствующая обширности поражения. Характерен отек выходящий за пределы гиперемизированной области кожных покровов. В ране клетчатка грязно-серого цвета, пропитана серозно-гнойным отделяемым. При вовлечении в процесс фасций они частично расплавляются. Пораженные мышцы пропитываются серозно-геморрагическим экссудатом и имеют вид «вареного мяса».

У больных прогрессирует общая слабость, анемия, характерна субфебрильная температура. При прогрессировании местного воспаления нарастают явления общей интоксикации: лихорадка, боль, тахикардия, гипотония, олигурия, субиктеричность склер, выраженный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

Комплексность лечения, состоит в радикальной хирургической обработке, заключающейся в широком рассечении всех пораженных тканей, иссечении нежизнеспособных и с сомнительной жизнеспособностью тканей.

Антибактериальная терапия начинается с внутривенного введения метронидазола. Дополнительно назначаются антибиотики из группы цефалоспоринов, аминогликозидов, полусинтетических пенициллинов. Применяется массивная дезинтоксикационная терапия с применением экстракорпоральных методов дезинтоксикации, переливание плазмы.



Летальность при неклостридиальной анаэробной инфекции достигает 60%.

Газовую гангрену вызывает внедрение в рану спорообразующих анаэробных микробов:

Clostridium perfringens,

Cl. oedematiens,

Cl. septicum,

Cl. histolyticum.



Cl. Perfringens
характеризуется
ТОКСИКО-
гемолитическим,
фибринолитическ
им и
некротическим
течением





Cl. septicum вызывает кровенисто-серозный отек тканей, при этом газ выделяется в малых количествах и далеко не всегда. Действие его токсинов приводит к гемолизу эритроцитов.

Cl. oedematiens
вызывает быстро
нарастающий отек
тканей с
выделением
большого
количества газа,
выделяет гемо-
литический токсин.



Cl. *Histolyticum* не патогенен для человека, но в сочетании с каждым из трех патогенных анаэробов может ярко проявлять свои разрушительные свойства и служить причиной смерти, растворяя живые ткани, расплавляя мышцы, соединительную ткань. Уже через 10–12 часов его воздействия мягкие ткани могут настолько разрушиться, что становятся видимы кости.



К развитию газовой гангрены в ране предрасполагают:

- ранения нижних конечностей с обширным размозжением, ушибом тканей и выраженным загрязнением раны землей, обрывками одежды и др., не подвергшиеся первичной хирургической обработке;
- расстройства кровообращения, обусловленные ранением, перевязкой магистральных сосудов, сдавлением сосудов жгутом, тугой повязкой;
- факторы, снижающие общую сопротивляемость организма: шок, анемия, переохлаждение, длительное голодание, авитаминоз, вторичная травма при неправильной транспортной иммобилизации.

Внедрившись в ткани и найдя благоприятные условия, микроорганизмы начинают быстро размножаться. Чем больше в зоне внедрения микробов поврежденных тканей, тем больше выражена агрессия их. Выделяя токсин, обладающий большой разрушительной силой, анаэробы проникают в здоровые участки тканей, повреждают их, а затем некротизируют своим токсином, готовя тем самым среду для дальнейшего размножения. Особенно активно патологический процесс развивается в мышечной ткани, так как эта ткань с большим количеством гликогена служит лучшей питательной средой для анаэробов.

Фазы развития патологического процесса в тканях организма после внедрения в них анаэробных бактерий:

первая фаза — отек тканей,

вторая фаза — развитие гангрены тканей с образованием газа.

Отек и образовавшийся газ, сдавливая здоровые ткани, нарушают их кровоснабжение, что способствует ишемизации тканей и последующей гибели их клеток.

Газ при распространении по межмышечной, подкожной и сосудистой клетчатке, способствует продвижению микробов в здоровые ткани, распространению патологического процесса.

Классификация

I. По клинико-морфологическим проявлениям:

а) кластридиальный миозит; б) кластридиальный панникулит (целлюлит); в) смешанная форма.

II. По распространенности: а) локализованная форма; б) распространенная форма.

III. В соответствии с местными симптомами: эмфизематозная (классическая), отечно-токсическая, флегмонозная, путридная или гнилостная формы.

IV. По клиническому течению: а) молниеносная; б) быстро прогрессирующая; в) медленно прогрессирующая.

Особенность клинического течения газовой анаэробной инфекции в том, что местные проявления заболевания предшествуют общим. При любой форме течения заболевания местные изменения весьма типичны и отличаются от проявлений других видов раневой инфекции.

Принципиально важно, что для газовой гангрены нехарактерны классические признаки воспаления

Уже через 6 часов после приобретения микробом способности к заражению возникают нарушения общего состояния. Ранние симптомы анаэробной инфекции — неадекватное поведение больного (беспокойство, возбуждение или, наоборот, заторможенность, адинамия), бессонница, повышение температуры тела (часто выше 38–39°С), тахикардия (ЧСС до 120–140 ударов в минуту), дыхание учащено.

Развивается гемолиз эритроцитов, что ведет к быстро развивающейся анемии (уровень гемоглобина падает до 70–100 г/л), отмечается лейкоцитоз до 15–20 тыс. со сдвигом лейкоцитарной формулы влево за счет увеличения палочкоядерных нейтрофилов, с появлением юных форм, при отсутствии эозинофилов. Резко страдает выделительная функция почек, развивается олигурия, а затем анурия, в тяжелых случаях может быть гематурия. Беспокоят распирающие боли в ране, болезненность по ходу сосудистого пучка конечности, ощущение давления повязки.

При осмотре раны можно отметить изменение характера раневого отделяемого, выбухание мышц, отечность краев раны, появление пузырей на коже, следы вдавливания повязки или лигатуры, наложенной на конечность (симптом лигатуры, симптом Мельникова), «врезывание» швов. Отечная ткань остается неизменной после надавливания пальцем (не остается вдавленной). На отечность ткани указывают четко выраженные углубления у корня волос. Отек распространяется на сегмент конечности или на всю конечность.

Пальпаторно определяется газ в тканях: похрустывание (симптом крепитации), звук с тимпаническим оттенком при поколачивании инструментом по коже (симптом шпателя) или бритье волос (симптом бритвы) делают диагноз бесспорным.

Образование газа, как правило, начинается с глубоких слоев тканей, и в начальном периоде заболевания определить его трудно. В этих случаях может быть применен рентгенологический метод для определения газа в глубоких слоях тканей. Межмышечное скопление газа на рентгеновском снимке визуализируется в виде «елочек» (симптом Краузе). С помощью повторных исследований можно выявить нарастание газообразования.



Боль в ране, высокая температура тела, увеличение объема конечности — эта триада признаков служит показанием к немедленной ревизии раны, свидетельствуя о начале газовой гангрены.

Клостридиальный панникулит (целлюлит).

Медленное прогрессирование характерное для локального, местного поражения. Инфекция развивается постепенно, боль мало выражена, интоксикация умеренная, вокруг раны отмечается скопление газа, раневое отделяемое серозно-гнилостное, с неприятным запахом.

Клостридиальный некротический миозит:

Затем происходит быстрое нарастание отека конечности, кожа растягивается, складки сглаживаются. Кожные покровы бледно-желтушные, на этом фоне на конечности появляются пятна бронзового или бронзово-зеленовато-голубого цвета. Эпидермис отслаивается в виде пузырей с прозрачным или мутным содержимым. В жировой клетчатке и мышцах отмечается скопление газа.

При извлечении тампона (салфетки) из раневого хода слышен хлопок (симптом пробки шампанского).

Мышцы серого цвета, выбухают из раны.

Быстро нарастает интоксикация.

Причина столь бурного развития инфекции окончательно не выяснена. Клостридиальный некротический миозит встречается реже, чем клостридиальный панникулит (целлюлит). В случае клостридиального некротического миозита часто приходится прибегать к ампутации конечности.

Крайне редко встречаются одновременно целлюлит и некротический миозит (смешанная форма).



В соответствии с местными симптомами выделяют 4 формы газовой гангрены.

1. Эмфизематозная (классическая) форма. Местный отек тканей под воздействием микробов и их токсинов переходит в омертвление с выраженным газообразованием. Рана становится сухой, без признаков грануляции, с обширными некрозами. При пальпации области раны из нее может выделяться сукровичная жидкость и пузырьки газа. Кожа вокруг раны становится бледной, холодной, покрывается бурыми пятнами. В ране видны разможенные мышцы, которые в течение нескольких часов омертвевают, приобретая серо-зеленый оттенок. Резко усиливаются боли в ране. Исчезает пульс на периферических артериях. При разрушении мышц появляется трупный запах. Конечность постепенно становится бурой, теряется чувствительность и омертвевает на всем протяжении. При этом гной не образуется.

Отёчно- токсическая форма

2. Вначале вокруг раны наблюдается обширный отек, который распространяется далеко от зоны поражения. Газообразование незначительное. Гнойного отделяемого нет. Из раны выделяется кровянистая жидкость цвета мясных помоев. Отек нарастает буквально на глазах. Мышцы из-за сдавления отечной жидкостью становятся бледными и выбухают из раны. Подкожно-жировая клетчатка зеленоватого оттенка студенисто-желеобразного вида. Кожа резко напряжена, блестящая, холодная на ощупь. Исчезает пульс. Развивается и быстро прогрессирует омертвление. Пузырьки газа могут быть видны на рентгенограмме. При этой форме газовой гангрены газ из раны незначителен или отсутствует вообще.

Флегмонозная форма

3. Эта форма газовой гангрены отличается менее бурным течением и часто ограничивается каким-либо участком. При этой форме удастся даже разграничить глубину процесса и выделить глубокие и поверхностные формы поражения. Отделяемое гнойное, с пузырьками газа. Мышцы часто розового цвета, с участками омертвления. Воспалительный процесс часто распространяется по межмышечным пространствам. Обычно местная температура кожи не снижается и кожа на ощупь теплая. Как правило, пульс на периферических сосудах сохраняется. Пятна на коже отсутствуют или выражены незначительно, как и отек.

Путридная (гнилостная) форма

4. Обычно развивается очень быстро, сопровождается бурным распадом. Процесс распространяется главным образом в клетчатке, в межмышечных пространствах. Наступает очень быстрое омертвление фасций мышц в ране, при этом они приобретают грязно-серый цвет. Отделяемое гнилостное, с участками омертвевших тканей, с газом и резким гнилостным запахом. Такие изменения, как правило, вызываются симбиозом анаэробных и гнилостных бактерий.

Следует учесть, что возбудители гнилостных инфекций выделяют токсины, разрушающие белки любых тканей, в том числе и стенок сосудов. Поэтому часто возникают вторичные эрозивные кровотечения.

Если первые три формы наиболее часто локализируются на конечностях, то гнилостная форма чаще возникает вблизи прямой кишки и средостения.

Диагноз ставится на основании характерной раны, местных и общих симптомов, подтверждается рентгенологически и микроскопически (обнаружение кластридий в раневом отделяемом). Подтвердить диагноз при соответствующей клинической картине помогает бактериоскопия мазков-отпечатков раны, окрашенных по Грамму (наличие крупных грамположительных палочек).

Бактериологическое исследование для срочной диагностики значения не имеет, но с учетом его результатов можно корректировать специфическую терапию.

Лечение больных с анаэробной инфекцией должно начинаться как можно раньше. Больные подлежат изоляции в боксы или отдельные палаты. У них должен быть организован отдельный сестринский пост. Показана экстренная операция — снятие кожных швов (при ранее выполненной ПХО), разведение, широкое рассечение раны, рассечение фасциальных футляров, удаление некротизированных тканей, особенно мышц.

При вовлечении в процесс сегмента конечности (бедра, голени) выполняют лампасные разрезы: рассекают клетчатку, фасцию вдоль всего сегмента. На бедре выполняют 6–8, на голени — 3–4 таких разреза.

Раны рыхло тампонируют марлевыми тампонами с 3% раствором перекиси водорода.



В тяжелых случаях, при необратимых изменениях, прибегают к ампутации конечностей (без наложения жгута и швов на культю), в особо тяжелых случаях производят ампутацию и широкое вскрытие фасциальных футляров культи.

Показанием к ампутации или экзартикуляции служат тотальное поражение всей конечности, безуспешность предшествующих операций, ранение магистральных сосудов или обширное повреждение кости при огнестрельном ранении.



Специфическое лечение начинают сразу же. Во время операции под наркозом вводят внутривенно капельно, медленно (1 мл/мин) лечебную дозу сыворотки (150 000АЕ: по 50 000АЕ против 3 основных возбудителей: *Cl. perfringens*, *Cl. Oedematiens*, *Cl. septicum*). Сыворотку разводят в 400 мл изотонического раствора хлорида натрия. Одновременно внутримышечно вводят 5 профилактических доз сыворотки.

При установлении возбудителя вводят соответствующую сыворотку, предварительно выполнив пробу на индивидуальную чувствительность к чужеродному белку: вводят внутрикожно из тест-ампулы 0,1 мл сыворотки в разведении 1:100. К положительному результату пробы относят диаметр папулы 10 мм и более с гиперемией вокруг, при отрицательной внутрикожной пробе вводят 0,1 мл сыворотки подкожно; если через 30 минут реакция отсутствует, всю дозу сыворотки вводят внутривенно или внутримышечно.

Важное место в комплексном лечении занимает дезинтоксикационная трансфузионная терапия — до 4–5 л жидкости в сутки: полиионные растворы, кровезамещающие жидкости дезинтоксикационного действия (полиглюкин, неокомпенсан); препараты, улучшающие микроциркуляцию (реополиглюкин и др.); растворы глюкозы, белковые кровезамещающие жидкости.

Больному необходимо обеспечить покой, полноценное питание, симптоматическое лечение.

Из антибактериальных препаратов применяют антибиотики: карбопенемы, тиенам, ванкомицин; химические антисептики: диоксидин, метронидазол.

В комплексе лечебных мероприятий важное место занимает гипербарическая оксигенация — лечение в барокамере при давлении 2,5–3 атм. Это позволяет уменьшить объем оперативного вмешательства, избежать ранних ампутаций конечностей.



Комплексная профилактика анаэробной инфекции ран включает мероприятия по оказанию ранней медицинской помощи, по предупреждению и лечению шока, анемии, а также тщательную раннюю первичную хирургическую обработку ран (неспецифическая профилактика).

Первичная хирургическая обработка подразумевает полное иссечение некротизированных тканей, вскрытие карманов (при огнестрельных, размозженных ранах их не ушивают). Очень важную роль играет тщательная иммобилизация конечности — как транспортная, так и лечебная. В случае обширных повреждений и выраженного загрязнения ран проводят и специфическую профилактику поливалентной противогангренозной сывороткой. Средняя профилактическая доза сыворотки 30 000АЕ (по 10 000АЕ против основных возбудителей инфекции *Cl. perfringens*, *Cl. oedematiens*, *Cl. septicum*).

Прогноз определяется качеством и своевременностью хирургической обработки раны. Летальность в военное время 20–55%, в мирное — 17–30%.

Гнилостная инфекция — тяжелое инфекционное осложнение ран, характеризующееся распространяющимся некрозом тканей и последующим их гнилостным распадом.

Возбудителями гнилостной инфекции чаще всего служат *Рг. vulgaris*, *E. coli*, *Str. Putrificus*, реже — *B. pyocyaneus*, *B. putrificum*, *B. sporogenes*, *Str. fecalis*, *B. gigas*, *B. emphysematicus* и другие комбинации бактерий.

Чаще всего гнилостной инфекцией осложняются травматические раны с большим количеством размозженных, нежизнеспособных тканей, мочевые флегмоны при переломах костей таза, диабетические гангрены, флегмоны передней брюшной стенки после повреждения толстой кишки (каловые флегмоны), укушенные и огнестрельные раны.

Обычно гнилостная флегмона сочетается с аэробной и неспорообразующейся анаэробной инфекцией.

При гнилостной инфекции некроз тканей распространяется медленно и упорно, без склонности к отграничению, захватывает мягкие ткани и кости, вызывает тяжелую интоксикацию.

Процесс распада тканей сопровождается выделением обильного геморрагического экссудата и большого количества зловонного газа. Усиливаются процессы брожения, распад белков.

Выделение токсинов приводит к нарушению функции нервной системы, вызывает значительные изменения периферической крови, нарастание гипопротейнемии, нарушения водно-солевого обмена. Наблюдаются озноб, высокая температура тела, менингеальные симптомы, нарушаются функции органов пищеварения и выделения. Все это указывает на крайне неблагоприятное течение раневого процесса, осложненного гнилостной инфекцией.

Местные изменения в ране характеризуются тем, что распадающиеся некротизированные ткани превращаются в зловонную массу темно-бурого цвета с небольшим количеством отделяемого. Репаративные процессы прекращаются, появляется опасность вторичных кровотечений при расположении раны вблизи магистральных сосудов.

От анаэробной неклостридиальной инфекции гнилостная инфекция отличается клинически более медленным распространением и отсутствием выраженного газообразования.

Явное присутствие газа в тканях обычно указывают на смешанную инфекцию — гнилостную и анаэробную.

Если в составе микробной ассоциации преобладают неспорообразующие анаэробы, выявляются гнилостные микробы и характерная для анаэробов клиническая картина, то следует предполагать анаэробную неклостридиальную инфекцию. В этом случае гнилостная микрофлора является контаминантной, или сопутствующей.

В любом случае лечение гнилостной и анаэробной неклостридиальной инфекции основано на единых принципах активного хирургического воздействия и интенсивной лекарственной терапии.

Следует незамедлительно начать лечение и в первую очередь произвести радикальное иссечение нежизнеспособных тканей, устранение карманов и затеков, адекватное дренирование и длительное промывание ран

Если при ранениях конечностей гнилостная инфекция быстро прогрессирует, приходится часто решаться на ампутацию, которая особенно уместна в тех случаях, когда гнилостная инфекция сочетается с анаэробной инфекцией или сепсисом, а также при комбинированных поражениях. Показания к ампутации следует ставить своевременно, так как промедление делает эту операцию бесполезной.

Принципы антибактериальной и интенсивной терапии практически не отличаются от таковых при тяжелой гнойной инфекции.

Специфических мероприятий по профилактике гнилостной инфекции ран пока не существует. Все меры, направленные на предупреждение гнойной и анаэробной инфекции, являются профилактическими и по отношению к гнилостной инфекции. В частности, большое значение имеют своевременное иссечение массивных очагов некротических тканей, меры, повышающие общую сопротивляемость организма, а также улучшающие трофику тканей раны.

Благоприятный исход заболевания возможен только при своевременно начатом лечении. При прогрессировании гнилостного распада и распространении процесса за пределы первичной раны нередко показана ампутация. Летальность составляет 35-66%.

Благодарю за внимание.