

АНАЭРОБНАЯ

ИНФЕКЦИЯ

Анаэробная инфекция

инфекционный процесс (чаще осложнение раневого процесса), с преимущественным поражением соединительной и мышечной ткани, вызванный анаэробами.

ВОЗБУДИТЕЛИ

■ Спорообразующие анаэробы, или клостридии:

- *Cl. perfringens*
- *Cl. oedematiens*
- *Cl. septicum*
- *Cl. histolyticum*

■ Неспорообразующие (неклостридиальные) анаэробы:

- Бактероиды
- Пептококки
- Пептострептококки
- Актиномицеты
- Микрококки

ХАРАКТЕРИСТИКА

- ***Cl. perfringens*** серовар А, наиболее часто являющийся возбудителем этого заболевания, продуцирует несколько токсинов, основным из которых является *α-токсин* (содержит фосфолипазу С) – молекулярная масса 50000 Да. Этот белок гидролизует фосфолипиды, входящие в состав мембран клеток, оказывая некротическое, гемолитическое и летальное действие, обладает лецитиназной активностью. Другие токсины (*θ-гемолизин, лейкоцидин*) выделяются клостридиями различных сероваров, реже встречающимися в патологических очагах при анаэробной инфекции. *β-некротизирующий токсин* (при фекально-оральном пути заражения) поражает слизистую оболочку тонкой кишки, оказывает летальное действие – очаговый паралич, отёк, геморрагии и сегментный гангренозный некроз кишечной стенки.
- Кроме токсинов, клостридии этого вида выделяют ряд ферментов, играющих роль в патогенезе: *коллагеназу, желатиназу, гиалуронидазу, ДНК-азу, нейраминидазу, протеиназу*.
- Некоторые штаммы *Cl. perfringens* синтезируют *энтеротоксин* (по своему действию сходен в аналогичным энтеротоксигенных эшерихий (ЕТЕС))

ХАРАКТЕРИСТИКА

C. histolyticum выделяет *α-токсин*, оказывающий летальное и некротическое действие при прямом повреждении тканей. Этот яд избирательно лизирует клетки поджелудочной железы. Кроме того, клостридии этого вида образуют протеолитические ферменты: *желатиназу*, *протеиназы*, разрушающие желатин, *казеин*, *эластин*, что проявляется в расплавлении тканей.

ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ РАЗВИТИЮ АНАЭРОБНОЙ ГАНГРЕНЫ

- Осколочные ранения
- Открытые переломы с обширным повреждением и загрязнением тканей
- Длительное наложение жгута
- Тугая тампонада раны
- Сдавление тканей гематомой
- Шок
- Острая кровопотеря
- Снижение защитных реакций организма
- Поздняя и технически несовершенная ПХО раны
- Недостоточная иммобилизация

ПАТОГЕНЕЗ

- Образуемые микроорганизмами токсины и ферменты повреждают соединительную ткань и мышечные волокна, приводят к тяжёлой общей интоксикации, всасываясь в кровь вместе с продуктами распада тканей. Инфекционный процесс характеризуется быстро распространяющимся отёком и некрозом мышечной ткани.

ПАТОГЕНЕЗ

- Возбудители ферментируют углеводы с образованием газа → эмфизема (растяжение ткани газом), газ скапливается в подкожной жировой клетчатке → нарушение кровообращения, микроциркуляции в ткани, что в сочетании с секрецией токсинов и ферментов агрессии облегчает распространение микроорганизмов.

ПАТОГЕНЕЗ

■ В основе патогенеза – ферментные процессы, катализирующие гидролитическое расщепление биомембран → нарушение клеточной проницаемости → деструкция и отёк ткани. Отёк сопровождается снижением окислительно-восстановительного потенциала ткани → активируются эндогенные протеазы → аутолиз тканей. При этом происходит жировая дистрофия мышц, разрушение миелина нервов, разрушение оболочек жировых клеток и эритроцитов.

КЛАССИФИКАЦИЯ

■ Патологоанатомическая (по Арапову):

- 1) **эмфизематозная** (классическая) – характеризуется преобладанием газообразования (*Cl. perfringens*);
- 2) **отёчная** (токсическая) – характеризуется резкой интоксикацией и преобладающим развитием в тканях отека (*Cl. oedematiens*);
- 3) **смешанная** (отек и эмфизема развиваются параллельно);
- 4) **некротическая** (гнилостная) (*Cl. septicum*);
- 5) **флегмонозная** (протекает в комбинации с нагноением и не имеет тенденции к быстрому распространению, относительно благоприятная);
- 6) **тканерасплавляющая** (90% летальности) (*Cl. histolyticum*).

КЛАССИФИКАЦИЯ

■ Анатомическая (по Пайру):

- 1) **эпифасциальная**
(кlostридиальный целлюлит,
эпифасциальная газовая гангрена);
- 2) **субфасциальная**
(кlostридиальный некротический
миозит).

КЛАССИФИКАЦИЯ

■ Клиническая (по Петрову):

1) молниеносная;

2) бурно развивающаяся;

3) медленно развивающаяся.

ТЕЧЕНИЕ ГАЗОВОЙ ГАНГРЕНЫ

- I стадия ограниченной газовой флегмоны - сильные боли в ране, рана сухая, безжизненная, с грязно-серым налетом, некрозом, без отделяемого, легкая интоксикация, субфебрильная температура (продолжается несколько часов).

ТЕЧЕНИЕ ГАЗОВОЙ ГАНГРЕНЫ

■ II стадия прогрессирующего нарастания – боли перемещаются вверх, сама рана становится безболезненной, интоксикация нарастает, температура тела $39\text{ }^{\circ}\text{C}$, $P_s=130$ уд.в мин, АД снижается, развивается анемия, желтуха, больного беспокоят бессонница, язык сухой, рана безжизненная, края выворачиваются наружу, с кровянисто-грязным отделяемым, отек быстро распространяется.

ТЕЧЕНИЕ ГАЗОВОЙ ГАНГРЕНЫ

■ III стадия газовой (выраженной) гангрены - мышцы серые, напоминают вареное мясо, выраженный отек, пузыри с геморрагическим содержимым, окраска поврежденной конечности мраморная, бледная, холодная, пульсация на ней отсутствует, отек переходит на туловище, тяжелая интоксикация, больной может быть возбужден, эйфория, адинамия, депрессия.

ТЕЧЕНИЕ ГАЗОВОЙ ГАНГРЕНЫ

■ **IV стадия сепсиса** - тяжелейшая интоксикация, землистый цвет кожи, температура тела до 40 °С, $P_s=150$ уд. в мин и выше, анемия нарастает, слабость, больной может быть возбужден или наоборот, крайне подавлен, возникает характерный облик и выражение лица больного - «*facies Hippocratica*»

КЛИНИКА

■ эмфизематозная (классическая) форма

Местный отёк 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 неё может выделяться сукровичная жидкость и пузырьки газа. Кожа вокруг раны становится бледной, холодной, покрывает бурыми пятнами. В ране видны разможжённые мышцы, которые в течение нескольких часов омертвевают, приобретая серо-зелёный 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 всём протяжении. При этом гной не образуется.

КЛИНИКА

■ отёчно-токсическая форма

Вначале вокруг раны наблюдается обширный отёк, а затем он распространяется и вдали от зоны поражения. Газообразование незначительное. Гнойного отделения нет. Из раны выделяется кровянистая жидкость цвета мясных помоев. Отёк нарастает буквально на глазах (если вокруг конечности наложить нить, то через несколько минут нить начнёт «врезаться» в кожу). Мышцы из-за сдавления отёчной жидкостью становятся бледными и выбухают из раны. Подкожно-жировая клетчатка зеленоватого оттенка студенисто-желеобразного вида. Кожа резко напряжена, блестящая, холодная на ощупь. Исчезает пульс и, быстро прогрессируя, развивается омертвление. Пузырьки газа могут быть видны на рентгене. При этой форме газовой гангрены газ из раны незначителен или отсутствует вообще.

КЛИНИКА

■ флегмонозная форма

Эта форма газовой гангрены отличается менее бурным течением и часто ограничивается каким-либо участком. При этой форме удаётся 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 тёплая. Как правило, пульс на периферических сосудах сохраняется. Пятна на коже отсутствуют или выражены не значительно, как и отёк.

КЛИНИКА

■ **путридная или гнилостная форма**

Обычно развивается очень бурно, 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 обладают токсинами, разрушающими белки любых тканей, в том числе и стенок сосудов. Поэтому при этой форме часто возникают вторичные эрозивные кровотечения. Если первые три формы наиболее часто локализуются на конечностях, то гнилостная форма распространяется вблизи прямой кишки, средостения и др.



ДИАГНОСТИКА

■ Триада Мельникова

- отек
- высокая температура
- сильная боль в ране

■ Триада Ковтуновича

- СИМПТОМ «НОЖНИЦ»
- неадекватная боль в ране
- пятнистость на рентгенограмме (при распространении газа по межмышечным пространствам — «перистые облака» или «елочки», при распространении в подкожной клетчатке — «пчелиные соты»)



Клостридиальная инфекция культи бедра





ДИАГНОСТИКА

- **Симптом Мельникова (или лигатуры)** - на пораженный участок конечности свободно накладывают и завязывают лигатуру, через 20-30 мин нитка впивается в кожу из-за быстро нарастающего отека.
- **Симптом Омбредана** - характерный сладковатый, неприятный запах.
- **Симптом крепитации пузырьков газа** - «хруст сухого снега» при пальпации.
- **Симптом «лезвия бритвы»** - при бритье волос на коже, окружающей рану, ощущается легкий треск - резонанс над пропитанным газом участком тканей и здоровой кожей.
- **Симптом шпателя** - постукивание шпателем или браншами пинцета дает характерный коробочный звук.
- **Симптом «пробки шампанского»** – появление типичного хлопающего звука при извлечении тампона из раны.
- **Симптом Краузе** – скопление газа, расслаивающего мышцы и отдельные мышечные пучки (рентгенологический признак).

ДИАГНОСТИКА

- тахикардия;
- снижение артериального давления;
- возбуждение больного, говорливость (иногда, наоборот, подавленное настроение);
- мучительная бессонница;
- температура тела с самого начала болезни повышена, часто выше 38 – 39 °С;
- общая интоксикация, обезвоживание;
- дыхание учащено;
- пульс до 120 - 140 ударов в минуту;
- резко страдает выделительная функция почек, развивается олигурия, а затем анурия; в тяжёлых случаях может быть гематурия.

ДИАГНОСТИКА

- клиническая картина
- данные рентгенологических исследований
- данных лабораторных анализов (снижение уровней гемоглобина и эритроцитов, СОЭ = 80-90 мм/ч, лейкоцитоз до 30 тыс., лимфопения)
- мазок-отпечаток из раны (при окраске по Граму - наличие крупных грамположительных палочек и отсутствие лейкоцитов)
- бактериологическое исследование (можно воспользоваться средой Захерля с пиронин-метиловым зелёным - уже через три часа после посева, при наличии *Clostridium perfringens*, материал принимает изумрудно-зелёный цвет).
- проба Бете — кусочек инфицированной мышцы не тонет в 4–6% растворе хлорида натрия.
- метод газовой хроматографии
- метод редоксометрии платиновыми электродами.

ПРОФИЛАКТИКА

- Адекватная ПХО раны.
- Дренирование раны.
- Хорошая транспортная и лечебная иммобилизация.
- Строгие показания к наложению кровеостанавливающего жгута.
- Профилактика охлаждений и отморожений поврежденной конечности.
- Введение антибиотиков в ранние сроки после повреждения.
- Наблюдение за раной.

ЛЕЧЕНИЕ

- **Антибактериальная терапия** (цефалоспорины IV поколения, карбапенемы, фторхинолоны)

- **ГБО** (первые сутки 4 сеанса по 60-90 минут под избыточным давлением 2-3 атм., на 2-е сутки - 3 сеанса по 60 минут, на 3-и сутки - 2 сеанса по 45 минут, начиная с 4-х суток - по 1 сеансу по 45 минут).

- **ПХО раны** отходит на 2-й план после ГБО, ее можно проводит в промежутке между сеансами:

- *лампасные разрезы,*
- *широкая некрэктомия,*
- *ампутация и экзартикуляция конечности.*

- **Дезинтоксикационная терапия + форсированный диурез.**

- **Озонотерапия.**

- **Экстракорпоральная детоксикация** (плазмаферез, плазмосорбция и др.)

- **Антигангренозные сыворотки** - одной лечебной дозой считается 150000 МЕ поливалентной противогангренозной сыворотки (или по 50000 МЕ сывороток *антиперфрингенс, антисептикум, антиэдематичес*).

- **Полная ХО** проводится после 2-3 сеансов ГБО.







ВОЗБУДИТЕЛЬ

■ *Clostridium tetani*

Открыта почти одновременно в 1883 г. русским хирургом Н. Д. Монастырским и в 1884 г. немецким учёным А. Николаэром.

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.

ХАРАКТЕРИСТИКА

Возбудитель - облигатно анаэробная грамположительная спорообразующая подвижная палочка *Cl. tetani* семейства *Bacillaceae*. Споры располагаются терминально, придавая бактериям вид «барабанных палочек» или «теннисных ракеток». *C. tetani* образуют сильнодействующий экзотоксин (тетаноспазмин), цитотоксин (тетанолизин) и так называемую низкомолекулярную фракцию. В почве, испражнениях и на различных предметах споры могут сохраняться годами. Выдерживают температуру 90 °С в течение 2 ч. В анаэробных условиях, при температуре 37 °С, достаточной влажности и в присутствии аэробных бактерий (например, стафилококков) споры прорастают в вегетативные формы. Вегетативные формы столбнячной палочки погибают в течение нескольких минут при кипячении, через 30 мин - при 80 °С. Антисептики и дезинфектанты убивают возбудитель столбняка в течение 3-6 ч. В странах с тёплым климатом возможна вегетация спор непосредственно в почве. У *C. tetani* выявляют два вида антигенов: соматические (О-антиген) и жгутиковые (Н-антиген).

ПАТОГЕНЕЗ

■ **Тетаноспазмин** - один из самых сильных биологических ядов.

Представляет собой полипептид с «дистанцированным» механизмом действия, так как бактерии редко покидают пределы первичного очага инфицирования. Токсин фиксируется на поверхности отростков нервных клеток, проникает в них (за счёт опосредованного лигандами эндоцитоза) и путём ретроградного аксонного транспорта попадает в ЦНС. Механизм действия связан с подавлением высвобождения тормозных нейромедиаторов (в частности, глицина и γ -аминомасляной кислоты) в синапсах (токсин связывается с синаптическими белками синаптобrevином и целлюбrevином). Первоначально токсин действует на периферические нервы, вызывая местные тетанические сокращения мышц. В культурах токсин появляется на 2-е сутки, достигая пика образования к 5-7-му дню.

■ **Тетанолизин** проявляет гемолитическое, кардиотоксическое и летальное действия, вызывает развитие местных некротических поражений. В патогенезе заболевания этот токсин играет менее важную роль. Максимальное накопление токсина в культуре наблюдают уже через 20-30 ч. Процессы его образования не связаны с синтезом тетаноспазмина. Низкомолекулярная фракция усиливает секрецию медиаторов в нервно-мышечных синапсах.

КЛАССИФИКАЦИЯ

■ По распространенности:

- общий (генерализованный) столбняк: нисходящий и восходящий
- местный (голова, туловища, конечностей)

■ По клиническому течению:

- острый столбняк
- молниеносный (ясно выраженный) столбняк
- хронический столбняк
- стертая форма заболевания

■ По причине:

- раневой
- постинъекционный
- ожоговый
- послеоперационный

■ По степени тяжести:

- очень тяжелый
- тяжелый
- средней тяжести
- легкий

КЛИНИКА

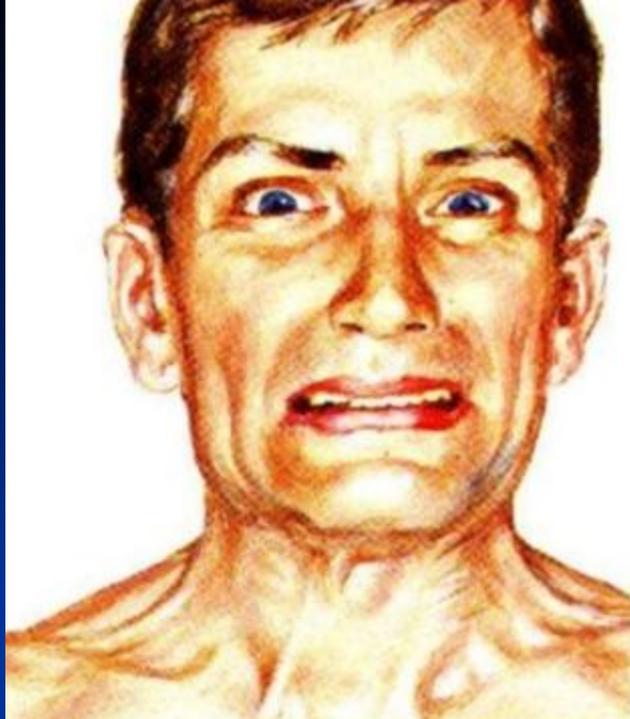
- Ранние симптомы столбняка - **симптомы Лорина — Эпштейна:**
 - *при сдавлении конечности проксимальнее зоны повреждения отмечаются подергивания мышечных волокон в ране,*
 - *при постукивании молоточком (пальцем) по подбородку при полуоткрытом рте жевательные мышцы сокращаются и рот резко закрывается.*

КЛИНИКА

- **Инкубационный период** варьирует от нескольких дней до 1 мес, в среднем не превышая 1-2 нед.
 - напряжение и подёргивание мышц в месте ранения,
 - недомогание,
 - головная боль,
 - потливость,
 - раздражительность.
- **Судорожный синдром**
 - тупые тянущие боли в области входных ворот инфекции, даже в уже полностью заживших ранах,
 - тризм,
 - «сардоническая улыбка»,
 - дисфагия,
 - ригидность затылочных мышц,
 - опистотонус

КЛИНИКА

- При **лёгком течении** заболевания инкубационный период чаще превышает 20 дней. Тризм, «сардоническая улыбка» и опистотонус умеренные, гипертоonus других групп мышц слабый. Тонические судороги отсутствуют или незначительны, температура тела нормальная или субфебрильная. Симптомы болезни развиваются в течение 5-6 дней.
- В случаях **среднетяжёлого течения** инкубационный период составляет 15-20 дней. Основные клинические признаки заболевания нарастают за 3-4 дня. Судороги возникают несколько раз в сутки, тахикардия и потливость умеренные, температура тела субфебрильная или (реже) высокая.
- **Тяжёлая форма** столбняка отличается укороченным до 7-14 дней инкубационным периодом, быстрым (за 1-2 дня) нарастанием симптомов, типичной клинической картиной с частыми и интенсивными тетаническими судорогами (несколько раз в течение часа), выраженными потливостью и тахикардией, высокой лихорадкой.
- **Очень тяжёлое течение** отличают укороченный (менее недели) инкубационный период и молниеносное развитие заболевания. Тонические судороги возникают несколько раз в течение 3-5 мин. Их сопровождают гиперпирексия, выраженная тахикардия и тахипноэ, цианоз, угрожающая асфиксия.



194
Столбняк. Опистоготусе.

ОСЛОЖНЕНИЯ

- Разрыв мышц
- Разрыв полых органов
- Перелом костей
- Аспирация рвотных масс с асфиксией
- Пневмония
- Нарушение функции ССС
- Летальный исход

ДИАГНОСТИКА

- Клинические проявления
- Бактериологическое исследование материала из раны, а в некоторых случаях исследуют слизь из носа, глотки, бронхов, налет с миндалин
- Обнаружение столбнячного анатоксина в биологической пробе на мышах
- Микроскопия мазков-отпечатков

ПРОФИЛАКТИКА

ЭКСТРЕННАЯ

■ **Неспецифическая профилактика** столбняка, прежде всего, состоит в своевременно и правильно выполненной первичной хирургической обработке раны. Определенное значение в более поздние сроки имеет также иссечение некротических тканей и удаление инородных тел.

■ **Специфическая профилактика**

- **ПСС** (противостолбнячная сыворотка) — в дозе 3000 МЕ.

Вводится по методу Безредко: 0,1 мл внутрикожно → при отсутствии реакции через 20-30 минут 0,1 мл подкожно → при отсутствии реакции через 20-30 минут всю дозу внутримышечно.

- **ПСЧИ** (противостолбнячный человеческий иммуноглобулин) вводится 400 МЕ внутримышечно.

- **АС** (анатоксин столбнячный) вводится 1,0 мл внутримышечно.

ПРОФИЛАКТИКА

ПЛАНОВАЯ

- **АКДС (адсорбированная коклюшно-дифтерийно-столбнячная вакцина)** - делается в три приема новорожденным в возрасте трёх, четырёх с половиной и шести месяцев. Ревакцинации проводят при достижении ребенком возраста 18 месяцев, затем в семь и в четырнадцать лет. Взрослым также нужно повторят прививку АКДС каждые 10 лет с момента предыдущего введения вакцины.
- **АДС (адсорбированная дифтерийно-столбнячная вакцина)**- вводится вместо АКДС в 14 лет и каждые 10 лет с момента предыдущего введения вакцины.
- **АС (анатоксин столбнячный)** – вводится по 1,0 мл дважды с интервалом в 1-1,5 месяца

ЛЕЧЕНИЕ

■ Специфическая серотерапия

- ПСС внутривенно под наркозом в количестве 200 000 МЕ в течение 2 суток. Далее по 140 000-150 000 МЕ еще в течение 2-3 суток.
- ПСЧИ внутримышечно однократно в дозе 900 МЕ.
- АС внутримышечно однократно в дозе 1,0 мл.

■ Противосудорожная терапия

- препараты фенотиазинового ряда (аминазин)
- нейролептики (дроперидол)
- транквилизаторы (седуксен, реланиум)
- барбитураты (гексенал, тиопентал-натрий)
- хлоралгидрат
- литические коктейли (аминазин + димедрол, анальгин + папаверин + димедрол + дроперидол)

■ Гипербарическая оксигенация

■ Антибактериальная терапия

■ Дезинтоксикационная терапия

■ Симптоматическая терапия

Направлена на поддержание функций сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

**СПАСИБО ЗА
ВНИМАНИЕ**