

## ГЛАВА 14. ИНФЕКЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ РАНЕНИЙ И ТРАВМ

### 14.1. Гнойная хирургическая инфекция

Актуальность проблемы инфекционных осложнений ранений и травм чрезвычайно велика. В годы Великой Отечественной войны различные инфекционные осложнения регистрировались у 6-8% раненых. В локальных конфликтах последних лет они выступают как причина смерти в 15% случаев на передовых этапах хирургической помощи и в 70% — в специализированных госпиталях. Возрастает частота инфекционных осложнений в хирургии мирного времени: нагноение “чистых” операционных ран достигает 5%, загрязненных — 20-30%; в качестве причины смерти в послеоперационном периоде оно встречается у 25% больных.

Понятие “хирургическая инфекция” более широкое, чем нагноение раны.

Хирургическую инфекцию следует определить как клинически выраженное динамическое взаимодействие между организмом раненого (пострадавшего) и микробными возбудителями, получившими возможность развития в несвойственных для них местах обитания. Такая возможность наиболее часто создается в местах случайного (неасептического) повреждения тканей и органов, обладающих **эксcretорной** функцией (нарушение естественной элиминации микрофлоры).

В этиологии и патогенезе хирургической инфекции решающее значение принадлежит количеству и характеру попадающих в рану микроорганизмов (микробный фактор); анатомической локализации и степени разрушения тканей в зоне повреждения (местный фактор); **противоинфекционной** защищенности организма (общая **резистентность**). Хотя с **эволюционно-биологической** точки зрения процесс очищения ран от мертвого субстрата с участием микробного агента признается целесообразным, в клиническом плане он опасен, так как в “очистительном огне” инфекции организм всегда рискует погубить самого себя. Отсюда, в частности, вытекает важная роль хирургической обработки раны, нацеленной на максимальное удаление нежизнеспособных тканей, что обеспечивает благоприятные условия для ее заживления и позволяет избежать либо свести к минимуму проявления гнойного воспаления. Местные условия в ране играют не менее, а часто и более важную роль, чем микробный фактор; наличие в ране участков некроза, кровоизлияния, **ишемизированных** тканей подавляет механизмы **противоинфекционной** защиты и резко снижает критический уровень бактериальной **обсемененности**, ведущей к переходу простого бактериального загрязнения в инфекционный процесс.

Этиологическая трактовка инфекционных осложнений должна проводиться с учетом причин возникновения, локализации, **клинико-анатомических** закономерностей и результатов лабораторных исследований. К наиболее частым “экзогенным” инфекциям относятся **клостридиальный мионекроз**, **крепитирующий клостридиальный целлюлит**, столбняк, а к “эндогенным” — абсцессы любых органов, осложнения **внутриполостных** вмешательств, **одонтогенные** и **отогенные** инфекции, эмпиема плевры и др. Такое разделение условно, так как традиционно “экзогенные” инфекции, такие, как **крепитирующий** и **некрепитирующий целлюлит**, **клостридиальный мионекроз**, могут вызываться представителями “эндоген-

ной” (нормальной) микрофлоры. Основным источником первичного **инфицирования** раны обычно служат попавшие в нее инородные тела, загрязняющие материалы, кожные покровы и содержимое полых органов. В последующем, как правило, на первый план выступает госпитальное (перекрестное) **инфицирование**. Роль госпитальной инфекции оказалась большей, чем полагали до недавнего времени. Пассивированные **внутригоспитальные** штаммы отличаются повышенной вирулентностью и особенно опасны для ослабленных раненых и пострадавших с тяжелыми, **сочетанными** и комбинированными повреждениями. Наиболее часто перенос патогенных штаммов происходит через воздух, контактным путем, а также через аэрозольные приборы и дыхательные аппараты.

С учетом этиологических и **клинико-патологических** особенностей все хирургические инфекции можно разделить на несколько групп.

**1-я группа** — посттравматические инфекции, относительно часто протекающие с участием стрептококков, стафилококков, кишечной палочки, реже **клостридий**. Для лечения стрептококковых (группа А) и **клостридиальных** инфекций препаратом выбора остается пенициллин, а для вызванных кишечной палочкой — **аминогликозиды тобрамицин, гентамицин, канамицин, мономицин**.

**2-я группа** — послеоперационные инфекционные осложнения ран, микробный пейзаж которых зависит от вида выполненного хирургического вмешательства и ареала эндогенной микрофлоры, нарушенного в результате операции. Наибольшую актуальность в этой группе инфекций имеют нагноения ран, перитониты после операций на органах **желудочно-кишечного** тракта, а также нагноения ран и **внутригрудные нагноительные** процессы после вмешательств на трахее, легких, пищеводе.

В абдоминальной хирургии названные осложнения вызываются микрофлорой, состоящей из **грамтрицательных** аэробных палочек (кишечная палочка, **клебсиеллы, энтеробактер, протей**), энтерококков и **грамтрицагельных** анаэробных палочек, основная масса которых принадлежит к бактериоидам группы **Fragilis**. Аэробы обычно чувствительны к **аминогликозидам**, анаэробы — к **линдамицину, метронидазолу, линкомицину**.

В ранней, острой фазе перитонита наибольшая патогенетическая роль принадлежит аэробам; в более позднем периоде, на этапе формирования **внутрибрюшинных** гнояников, преобладают анаэробы. Чем **дистальнее** нарушение целостности **желудочно-кишечного** тракта, тем большее значение в **генезе** осложнений приобретают анаэробы.

Для **торакальных** осложнений также характерно сочетание анаэробов с аэробами, но здесь среди анаэробов чаще обнаруживаются бактериоиды группы **Melaninogenicus, фузобактерии и пептострептококки**. Из аэробов основное значение принадлежит **клебсиелле**, кишечной палочке, золотистому стафилококку, пневмококку. Большая группа анаэробов чувствительна к **бензилпенициллину**. Несмотря на некоторое сходство аэробного микробного пейзажа абдоминальных и торакальных нагноений, следует иметь в виду, что эффективность **аминогликозидов** в грудной клетке низкая; лучше заменить их **цефалоспоридами 2-го поколения (цефомизол, цефокситин, кетоцеф)**.

**3-я группа** — инфекционные осложнения, возникающие у раненого или больного в процессе лечения основной патологии, но не связанные с хирургическим воздействием на больной орган и непосредственно его не затрагивающие: пневмонии после интубации и искусственной вентиляции легких, постинъекционные абсцессы и др.

**4-я группа** — инфекционные осложнения, не связанные с выполнением каких-либо вмешательств и процедур, а также с больным органом, но развившиеся на фоне общего тяжелого состояния и еще больше отягощающие его; примерами могут служить **уроинфекции** при травмах спинного мозга или пневмонии, эмпиема плевры при тяжелых черепно-мозговых травмах.

**5-я группа** — спонтанно возникающие инфекции типа фурункулов, карбункулов, поверхностных флегмон, панарициев, маститов. Их возбудителями, как и при постинъекционных абсцессах и нагноениях после небольших травм, являются стафилококки. Они вырабатывают **p-лактамузу (пенициллиназа)** — фермент, разрушающий **(3-лактамы антибиотиков (пенициллины, цефалоспорины))**. При стафилококковых инфекциях предпочтительны **пенициллиназоустойчивые** антибиотики **оксациллин, метициллин** (табл. 14.1).

Нарушение регенераторного процесса — первый стимул к развитию гнойной инфекции в ране, которая в таком случае заживает вторичным натяжением, т.е. через этап образования грануляционной ткани. Вместе с тем именно распространение **гнойно-инфекционного** воспаления за пределы местного очага определяет патогенетическую сущность хирургической инфекции. Торможение регенерации наступает прежде всего в результате отрицательного влияния **гиповолемии**, т.е. сниженного объема циркулирующей крови. Другим важным условием заживления является синтез коллагена, требующий поступления в организм в достаточном количестве аминокислот, глюкозы, микроэлементов, цинка, витаминов — прежде всего витаминов С, А. Хорошее кровоснабжение тканей в ране — необходимое условие для доставки клеточных элементов и гуморальных факторов **противоинфекционной** защиты, что особенно важно, когда в инфекционном процессе участвуют стафилококки, стрептококки, кишечная палочка, протей, псевдомонады (их разрушение в ходе **фагоцитирования** протекает посредством окисления). В связи с этим нельзя туго затягивать швы с образованием валиков из краев раны.

Таблица 14.1

**Основные возбудители хирургических инфекций**

	Грамположительные кокки	Грамположительные палочки	Грамотрицательные кокки	Грамотрицательные палочки
Аэробы	Стафилококки: золотистый <b>эпидермальный</b> Стрептококки Энтерококки	<b>Коринебактерии</b>	<b>Нейссерии</b> (гонококки, менингококки)	Кишечная палочка и другие <b>эшерихии</b> Протей <b>Синегнойная</b> палочка и другие псевдомонады <b>Клебсиеллы</b>

Анаэробы	Пептококки Пептострептококки Стрептококки	Клостридии Пропионобактерии Коринебактерии Лактобациллы Эубактерии	Вейлонеллы	Бактероиды Фузобактерии
----------	---	--	------------	----------------------------

Клинически процесс хирургической инфекции подразделяется на 2 периода.

*1-й (острый) период* отличается динамичностью и продолжается от 3-5 ч до 1-2 сут и более. Иначе говоря, это стадия серозного инфильтрата или близких к нему изменений, во многом определяющая дальнейшее течение болезни, *2-й период* характеризуется формированием четко очерченного инфекционного очага, который необходимо дренировать в неотложном порядке. Следует постоянно помнить, что при правильной врачебной тактике раненых удастся излечивать быстрее и с наилучшими функциональными результатами именно в раннем периоде.

Диагноз гнойной хирургической инфекции должен отражать ее анатомическую характеристику, этиологию, тяжесть состояния раненого или больного, наличие осложнений.

Местные признаки острого гнойного **воспаления** хорошо известны: гиперемия, отек тканей, повышение их температуры, нарушение функции пораженного сегмента. Общая реакция клинически проявляется недомоганием, головной болью,

ознобом, повышением температуры, учащением пульса, характерными изменениями морфологического и биохимического состава крови. В тяжелых случаях нарушаются функция печени, почек, сердечно-сосудистой и дыхательной систем, свертываемость крови (**ДВС-синдром**), затемняется сознание. На выраженность общей реакции организма влияют характер гнойно-воспалительного очага, количество и свойства вырабатываемого микроорганизмами токсина, условия для его поступления в русло циркуляции, состояние **резистентности** и тип реактивности организма (**нормергический, гипергический, гиперергический** типы воспаления). Температура может повышаться до очень высоких цифр (40 °С и выше), **сопровождаться** потрясающими ознобами, исчезновением аппетита, задержкой стула.

Развивается **иктеричность** склер, увеличиваются печень и селезенка. В анализах Крови определяют нарастающую анемию, лейкоцитоз и **гиперлейкоцитоз** (25-30-Ю<sup>9</sup>/л), выраженный **нейтрофильный сдвиг** и появление незрелых форм лейкоцитов, высокую **СОЭ**. Для идентификации **возбудителя** и определения его чувствительности к антибиотикам необходимы **серийные** бактериологические исследования отделяемого из очагов, а также посевы крови (мокроты, мочи, спинномозговой жидкости, других биологических сред).

Для объективной оценки выраженности гнойно-воспалительного процесса прибегают к биохимическим и другим методам исследования (**С-реактивный белок, фибриноген, белковые фракции, иммуноглобулины, трансаминазы** и др.). В оценке **иммунологической** реактивности организма достаточно информативны определение **иммуноглобулинов** и непосредственная оценка фагоцитоза по специальным тестам (бактерицидные свойства **нейтрофильных** лейкоцитов, **лимфоцитарная** реактивность к **фитогемагглютину** и др.), **внутрикожные** пробы с антигеном. Иммунную защищенность гуморального типа отражает содержание

**В-лимфоцитов**, а клеточного типа — **Т-лимфоцитов**; о фагоцитарной активности можно судить по уровню ингибиторов хемотаксиса фагоцитов. При **микроскопировании** мазков-отпечатков из ран сначала преобладают погибшие и разрушенные клетки, а затем — целые неизменные клетки. Бактериоскопия мазков из очагов гнойного воспаления дает возможность создать предварительное представление о возбудителях инфекции. Результаты посевов служат основанием для окончательного суждения о характере микрофлоры и ее чувствительности к тем или иным **химиотерапевтическим** агентам.

Тяжесть гнойно-инфекционного осложнения можно объективно оценить в баллах, что помогает вести контроль за инфекционным процессом, более целесообразно строить **этиотропное** и патогенетическое лечение. В качестве специфических видов осложнений инфекционного процесса в хирургии можно назвать **токсико-резорбтивную** лихорадку, бактериемию, недостаточность функции внутренних органов, септический шок.

Диагностика гнойно-инфекционных осложнений или заболеваний завершается формулировкой конкретного диагноза. Например: тяжелый глубокий (межмышечный) острый гнойный **бактероидно-колибациллярный целлюлит, колибациллярная** бактериемия; поверхностный околораневой острый гнойный стафилококковый Целлюлит брюшной стенки средней тяжести, **токсико-резорбтивная** лихорадка. При определении характера инфекционного процесса важно четко выявить тенденцию к его отграничению или распространению. Как известно, отграниченные процессы протекают относительно благоприятно, а прогрессирующие требуют неотложного энергичного лечения.

В номенклатуре гнойно-инфекционных осложнений ран сохраняются такие конкретные виды, как инфекция самой раны, абсцесс раневого канала, гнойный затек, околораневая флегмона, гнойные свищи, тромбофлебиты. Под **инфекцией самой раны** в военно-полевой хирургии подразумевается начальная и локализованная форма инфекции, когда гнойное воспаление не выходит за пределы Местного очага. **Абсцесс раневого канала** возникает тогда, когда определенный отдел раны, содержащий гематому, инородное тело, оказывается изолированным **пиогенной** оболочкой. Под **гнойным затеком** подразумевают пассивное распространение гноя, не находящего себе выхода наружу, например, при I повреждениях конечностей, когда экссудат поступает из **вышерасположенных** отделов. **Околораневая флегмона** приобретает уже черты активного гнойно-воспалительного процесса, распространяющегося спонтанно на здоровые мышцы и неповрежденную клетчатку. **Свищевые каналы** образуются, если в глубине раны остаются костные осколки, инородные тела, а раневая полость закрывается грануляциями; обычно свищ соединяет глубинный гнойно-воспалительный очаг с внешней средой или полым органом. **Гнойные тромбофлебиты, регионарные лимфангиты, лимфадениты** сопутствуют длительно гноящимся ранам остеомиелиту.

В системе лечения гнойно-инфекционных осложнений ранений и травм в военное время абсолютно приоритетная роль принадлежит хирургическим приемам — вскрытию гнойных очагов и затеков, вторичной хирургической обработке раны с удалением гнойно-некротических тканей, созданию свободного оттока экссудата. Такие операции относятся к разряду неотложных, их осуществляют сразу же после обнаружения гнойного очага. Очень важен заключительный этап операции, направленный на создание полноценного дренирования, как правило, с помощью эластичной пластмассовой трубки с широким просветом (1-1,5 см).

Оперативное лечение ограниченных гнойников часто сводится к разрезу и дренированию, а в специализированных отделениях хирургической инфекции возможно радикальное удаление с **ушиванием** образующейся раны и **налаживанием проточно-аспирационного** дренирования. При гнойно-инфекционных осложнениях и заболеваниях, имеющих хроническое течение, помимо разреза и дренирования, требуется тщательная **некрэктомия** под анестезией. В особо тяжелых случаях необходимы повторные saniрующие операции. Принципиальное значение имеет последовательное стремление хирурга получить в результате операции

как можно более чистую рану. Для достижения этой цели можно удалять нежизнеспособные ткани **кюреткой** или ультразвуком в сочетании с обильным промыванием раны антисептическими растворами с выраженной бактерицидной активностью и дезодорирующими свойствами при отсутствии повреждающего дей-

ствия на здоровые ткани (**катапол, роккал, хлоргексидин, хлорамин, детергенты**).

Улучшает результаты лечения гнойных ран применение антисептических растворов пульсирующей струёй под давлением. В этом случае антисептик **импрегнируется** в ткани, из раны хорошо удаляются остатки **некротизированных** тканей, резко уменьшается бактериальная загрязненность; пульсирующая струя не повреждает клеточные структуры; расход антисептической жидкости невелик (0,5 — 1,5 л). Растворы антибиотиков не следует применять для промывания ран, так как это ведет к селекции **антибиотикорезистентных** госпитальных штаммов и вызывает у медперсонала аллергические заболевания. В ближайшие часы после saniрующего вмешательства необходимо устранить **гиповолемию**, анемию, что достигается переливаниями свежей крови или **эритроцитной** массы, плазмы, альбумина, коллоидных и **кристаллоидных** растворов; одновременно назначают стимуляторы кроветворения (**гемостимулин, ферковен**).

При ведении ран под тампонами с многокомпонентными мазями на водорастворимой основе (**левасин** и др.) либо смоченными гипертоническими или антисептическими растворами необходимы перевязки не реже 1 раза в сутки. Пораженной конечности, сегменту или какой-либо области обеспечивают покой с помощью щадящей укладки, иммобилизации. При лечении гнойной раны после ее очищения (в фазе дегидратации) основные усилия направляются на стимуляцию регенераторных процессов, и тогда переходят на **масляно-бальзамические** повязки, которые способствуют росту грануляций, **эпителизации** раны. В этот период принципу бережного отношения к ране соответствуют более редкие перевязки (через 2-4 дня) при условии обеспечения свободного оттока раневого экссудата. Иммобилизация и покой постепенно заменяются упражнениями лечебной физкультуры, подкрепленными действием физиотерапевтических процедур. Целесообразно назначение неспецифических стимуляторов регенерации (**метилурацил, пентоксил** и др.).

Лечение ран в регулируемой воздушной среде обладает рядом преимуществ

по сравнению с традиционными методами (под повязками): создаются неблагоприятные условия для развития микрофлоры; быстрее ликвидируются отек и воспаление; исключаются “тепличный” эффект и **внутригоспитальное инфицирование**.

Этот метод показан при обширных плоских ранах и открытых переломах с большой зоной повреждения, при длительно не заживающих ранах. В то же время он

неэффективен при узких глубоких ранах, недренированных гнойных затеках.

Для лечения нагноившихся ран можно применять *ферментные препараты* животного происхождения (трипсин, *химопсин*, *химотрипсин*), бактериальной природы (*стрептаза*, *стрептокиназа*, *стрептодорназа*) либо направленного (на РНК, ДНК) действия (*рибонуклеаза*, *дезоксирибонуклеаза*). Они способствуют *лизированию* нежизнеспособных тканей, дают противовоспалительный эффект, усиливают бактерицидное действие антибиотиков. Очищенные ферменты можно применять парентерально, в виде ингаляций. Благодаря сильному разжижающему действию *внутриплевральное* введение *стрептазы*, *террилитина* заметно облегчает эвакуацию гноя, saniрует полость эмпиемы, свернувшегося гемоторакса, *фиброторакса*, часто избавляет больного от операции. *Местно* ферментные препараты используют сразу после вскрытия гнойного очага в виде присыпок либо влажного тампонирования; при этом необходимы частые перевязки (2-3 раза в сутки).

Повысить защитный потенциал организма можно с помощью иммунизации раненого. Пассивная иммунизация предполагает введение антител, содержащихся в антистафилококковой или иной *сыворотке* либо *у-глобулина*, т.е. в препаратах, рассчитанных на быструю нейтрализацию бактериальных токсинов в ходе реакции антиген—антитело. В тяжелых случаях требуются ежедневные введения сыворотки, *у-глобулина* на протяжении 3-5 *сут*. По завершении курса пассивной иммунизации приступают к активной, вводя анатоксин, рассчитанный на выработку организмом защитных антител. Рекомендуется ежедневное введение стафилококкового анатоксина в дозах 0,2-0,5-2,0-2,0-2,0 мл и т.д. — всего 6-12 инъекций.

Парентеральное введение витаминов — важный компонент комплексного лечения гнойно-инфекционных осложнений. Никотиновая кислота, *тиамин*, рибофлавин, *пиридоксин*, *холин-хлорид* необходимы для целенаправленного воздействия на обмен веществ. *Оротат* калия (витамин *B<sup>Λ</sup>*) заметно улучшает белковый *липидный* обмен, усиливает *контрактильную* способность миокарда; показан при декомпенсации кровообращения (по 0,5 г 3 раза в сутки на протяжении 3-5 *нед*). Особенно необходима аскорбиновая кислота, стимулирующая фагоцитоз, выработку антител, улучшающая белковый обмен и течение *репаративных* процессов (25 мл 5% раствора *внутривенно* 1 раз в сутки).

При тяжелом течении гнойной инфекции, угрозе кахексии показаны *анаболические* гормоны (*неробол*, *нероболлил*, *ретаболлил*), которые повышают аппетит, увеличивают мышечную массу, улучшают общее состояние раненого. Однако они эффективны при условии одновременной доставки всех компонентов обмена — белков, жиров, углеводов, минеральных веществ и витаминов.

Очень большое место в профилактике и лечении инфекционных осложнений и заболеваний принадлежит антибиотикам. Установлено, что для проявления профилактического эффекта необходимо раннее введение препарата — не позднее 3 ч с момента ранения, травмы, *инфицирования*, т.е. антибиотики в показанных случаях следует вводить при первой возможности, во всяком случае не позднее

этапа оказания первой врачебной помощи. С профилактической целью антибиотика следует вводить:

— при обширных и загрязненных ранениях и открытых травмах;

- при проникающих ранениях полостей;
- при закрытых повреждениях полостей с нарушением целостности внутренних органов;
- при открытых переломах костей и проникающих ранениях суставов;
- при повышенной опасности анаэробной инфекции (загрязненные обширные

повреждения и открытые переломы конечностей, сопутствующие повреждения магистральных сосудов, длительное наложение жгута на конечности и т.п.). При “чистых” и “условно чистых” операциях антибиотики с профилактической целью назначают в случаях **травматичных** и продолжительных вмешательств, а также тогда, когда инфекция угрожает развитием катастрофических последствий (вмешательства на крупных сосудах и т.п.). Для профилактики выбирают современные высокоактивные препараты с широким спектром антибактериального действия. В наши дни этому требованию больше всего отвечают **цефалоспорины**, особенно 3-го поколения (**цефотаксим, цефтидоксим, моксалактам**). При значительном загрязнении ран и полостей оправдано добавление к ним пенициллина или **клиндамицина**, а при повреждениях и вмешательствах на нижнем этаже брюшной полости, толстой и прямой кишке — и **метронидазола**.

При местном введении антибиотиков удастся получить их высокие концентрации непосредственно в очагах загрязнения при минимальном риске побочных реакций. Местная инфильтрация тканей загрязненных операционных ран в несколько раз сокращает частоту их нагноения. Особенно эффективна блокада по типу “поперечного сечения”, когда при отрывах, **размозжениях**, открытых переломах конечностей раствор новокаина вместе с **цефалоспорином** и **бициллином** **вводят** в основные **мышечно-фасциальные** футляры **проксимальнее** поврежденного сегмента.

Выбор антибиотиков *для лечебного применения* зависит от результатов бактериологических исследований и чувствительности выявленной микрофлоры. К сожалению, ответ получают не ранее чем через 2-3 **сут**, поэтому в начале лечения можно удовлетвориться результатами бактериоскопии мазков. При обнаружении **грамположительной** микрофлоры назначают препараты, активные в первую

очередь по отношению к стафилококку. Пенициллин и в наши дни сохраняет активность против многих штаммов золотистого стафилококка, стрептококка В, пневмококка. В тяжелых случаях оправдано внутривенное введение пенициллина (5000000-10000000 **ЕД**) в течение 20 мин на 200 мл изотонического раствора с интервалами 4 ч. При **резистентности** высеянных штаммов к пенициллину, **ампициллину** назначают **оксациллин, нафициллин** — препараты, устойчивые к **р-лактамозе**.

У раненых со стафилококковыми инфекциями и повышенной чувствительностью к **пенициллинам** применяют **цефалоспорины**.

При идентификации **грамотрицательных** микробных штаммов показаны современные **аминогликозиды** — **гентамицин, тобрамицин**, а в случае нечувствительности к этим препаратам — **амикацин**. На псевдомонады эффективно воздействует комбинация современного **аминогликозида** с **карбенициллином** или **тикарциллином**, а на клебсиеллы — **аминогликозид + цефалоспорин**. По отношению к **грамотрицательным** микробным штаммам также активны полусинтети-



ческие **пенициллины**, действующие на все чувствительные к пенициллину штаммы.

Кроме того, **ампициллин** воздействует на кишечную палочку, протей, **гемофилы**; **карбенициллин** — на псевдомонады, протей, энтерококки; **пиперациллин** — на

клебсиеллы, энтерококки. Полусинтетические пенициллины обладают повышенными сенсibiliзирующими свойствами, по тому нужна особо тщательная проверка организма пострадавшего на чувствительность.

Против большинства **неклостридиальных анаэробов** активен **клиндамицин**, одновременно действующий и на **грамположительную кокковую** микрофлору. В случаях идентификации аэробно-анаэробной микрофлоры эффективно комбинированное назначение **клиндамицина** и аминогликозида. **Левомицетин**, особенно его препарат для парентерального применения **левомицетина сукцинат**, **ингибирует** большинство возбудителей а;-робной и анаэробной групп, хорошо сочетается с другими препаратами, проникает через **гематознцефалический** барьер.

**Метронидазол** эффективно воздействует на все клинически значимые анаэробы, хорошо проникает в ткани всех областей, но должен комбинироваться с антибиотиками, поскольку не влияет на аэробную микрофлору.

Когда из гнойно-инфекционного очага выделяют определенный микробный штамм, следует назначить антибиотик строго направленного действия. Комбинации препаратов по возможности избегают, поскольку они чаще обуславливают побочные реакции и другие нежелательные явления. Исключение делают для инфекций с участием золотистого стафилококка, псевдомонад и смешанной **микрофлоры**. При составлении комбинаций следует избегать сочетания препаратов с однонаправленными токсическими влияниями. При высевании **из** ран, гнойных мазевых повязках, для инфильтрации тканей.

Чтобы более точно построить химиотерапию хирургической инфекции, в том числе тогда, когда еще не известны вид возбудителя и его чувствительность к антибиотикам, можно пользоваться табл. 14.2.

*Профилактика инфекционных осложнений* связана прежде всего с рациональным лечением свежих ран. Асептическая повязка, наложенная в ранние сроки

защищает рану от последующего развития инфекции эффективнее самых активных антибиотиков. Еще более надежно одновременное применение повязки и современного антибиотика, особенно в ранние сроки (на передовых этапах) при парентеральном введении. На этапах оказания квалифицированной и специализированной помощи основная роль в предупреждении инфекции ран принадлежит первичной хирургической обработке, которая должна быть предельно ранней, проводиться с исчерпывающей полнотой и сопровождаться полноценным дренированием; принципиально важен отказ от наложения на обработанную рану первичного глухого шва. Имеет значение и техника проводимого вмешательства, необходимо избегать грубого давления на ткани **ранорасширителями**, инструментами, наложения большого числа зажимов, швов, лигатур, неумеренной электрокоагуляции. Бактериальная **обсемененность** ран намного уменьшается, когда по ходу обработки их повторно промывают антисептиками, производят смену инструментов, перчаток, операционного белья. При вынужденном оставлении в зоне ранения **трудноудаляемых** пуль и осколков всегда имеется определенный

риск, поскольку в ране увеличивается критическое число микробных тел, необходимых для развития инфекционного процесса. Излившаяся в рану кровь, накапливающийся экссудат — идеальная среда для размножения микроорганизмов, в связи с чем необходимы тщательный гемостаз и дренирование на завершающем этапе хирургической обработки раны. Необоснованное наложение глухих швов на обработанные раны — наиболее частая причина гнойно-инфекционных осложнений, потому что в ране скапливается воспалительный экссудат, развивается микрофлора, а это на фоне угнетения защитных сил организма (кровопотеря, шок) приводит к развитию септической инфекции. Для закрытия большинства ран допустимо применение отсроченных первичных и вторичных швов. При закрытии ран важно соблюдать принцип анатомичности — сближать только однородные слои, не допускать натяжения, образования полостей, недоступных воздействию клеточных и гуморальных факторов противоинфекционной защиты.

В предупреждении вторичных нагноений ран большую роль играет профилактика *внутригоспитальной* инфекции. Так как пути передачи вирулентных *внутригоспитальных* штаммов разнообразны, профилактика осуществляется по нескольким направлениям. Прежде всего необходима ранняя изоляция раненых и больных с возникшими гнойно-инфекционными осложнениями и заболеваниями (в отдельные отделения, палаты). Растворы для инфузий, инстилляций, увлажнения воздуха и кислорода должны быть свежими. Необходимо соблюдение санитарно-гигиенических требований, касающихся размещения и ухода за ранеными, систематической влажной уборки, дезинфекции помещений, систематических бактериальных посевов с учетом возникающих инфекционных осложнений на территории отделения и лечебного учреждения в целом. Соблюдение санитарно-гигиенических норм и режима асептики и антисептики особенно важно для операционно-перевязочного блока, палат интенсивной терапии. Стационарные помещения этих блоков по возможности оборудуются системами вентиляции — очистки воздуха, обеспечивающими 20-кратный воздухообмен и улавливание микрочастиц размером более 0,3 мкм. В стационарных блоках персонал должен переодеваться в специальные халаты.

В предупреждении контактного инфицирования немаловажную роль играют современные способы обработки рук и операционного поля с использованием *первомура*, *физиомона* и др. Однако при любом способе обработки рук обязательно надевают стерильные перчатки для работы не только в операционной и перевязочной, но и в палатах интенсивной терапии для проведения катетеризаций, пункций, инстилляций, внутривенных инъекций и трахеобронхиальной аспирации.

На противоинфекционную защищенность организма сильно влияет характер питания. Его ограничение и особенно гипопроteinемия ухудшают синтез антител, угнетают защитные реакции с участием белковых соединений. Очень велика отрицательная роль кровопотери и шока, ухудшающих оксигенацию тканей, угнетающих функцию ретикулоэндотелиальной системы, нарушающих фагоцитарную активность нейтрофилов. Восполнение кровопотери и энергетических затрат по праву относится к неотложным мерам восстановления противоинфекционной резистентности организма. В первую очередь организму нужны белки и витамины; содержание аскорбиновой кислоты в лейкоцитах тесно коррелирует с

частотой гнойной инфекции в послеоперационном периоде. В специальных исследованиях показано, что такие сопутствующие отягощающие факторы, как сильное **похудание**, прием **стероидных** гормонов, диабет, имеют не меньшее отрицательное значение в развитии раневой инфекции, чем массивное загрязнение ран.

## 14.2. Частные виды хирургической инфекции

### 14.2.1. Сепсис

Сепсис определяют как синдром **генерализованной** гнойной инфекции, формирующийся под влиянием циркулирующих в крови бактерий, их токсинов, продуктов гнойно-некротического распада тканей; при этом важная патогенетическая роль принадлежит измененной реактивности организма и подавлению иммунитета.

Хирургический сепсис принято различать: по виду первичного очага (раневой, **ожоговый**), по характеру возбудителя (**грамположительный**, **грамотрицательный**, стафилококковый, **колибациллярный** и др.), по клиническому течению (молниеносный, острый, хронический, **рецидивирующий**). В хирургии ранений и травм входными воротами для общей инфекции наиболее часто являются нагноившаяся рана, гнойно-воспалительный процесс в брюшной или плевральной полости, в спинномозговом пространстве или головном мозге. Бактериемия — один из главных признаков сепсиса — обычно регистрируется в 80-85 % всех случаев.

Процент положительных высевов возрастает, когда 3 раза берут кровь из вены и приурочивают взятие крови к вечернему подъему температуры. В большинстве клинических случаев сепсиса идентифицируют стафилококк в виде монокультуры (90%), реже высеваются стрептококк и кишечная палочка (25%), совсем редко — пневмококк, **синегнойная** палочка, **клебсиеллы**, протей, анаэробы, грибы (5-7%). В отдельных наиболее тяжелых случаях хирургического сепсиса в крови циркулируют ассоциации патогенных микроорганизмов, **вегетирующих** в первичном очаге.

В патогенезе хирургического сепсиса решающая роль принадлежит особенностям раны или очага гнойной инфекции, иммунной защищенности организма и характеру микробного агента. Вероятность развития сепсиса тем выше, чем больше повреждение, длительность и тяжесть операции, местные нарушения кровообращения. Соответственно к сепсису чаще приводят обширные и глубокие раны, значительные скальпирования, открытые переломы крупных костей, ампутации крупных сегментов конечностей, проникающие ранения полостей с тяжелыми внутренними разрушениями. Иными словами, имеют значение площадь и масштабы повреждения, сопряженные с необходимостью длительного заполнения раны грануляциями, а также трудности дренирования. Вероятность развития сепсиса увеличивается при ранениях и травмах, сопровождающихся обширным некрозом, секвестрацией тканей.

**Иммунобиологическая** защищенность организма раненого или пострадавшего зависит в первую очередь от глубины и характера интоксикации и действия таких дестабилизирующих факторов, как **гиповолемия**, анемия, **гипо-** и **диспротеинемия**, дисбаланс электролитов и др. Проникновение микроорганизмов в крове-

носное русло — еще не сепсис, а всего лишь бактериемия, с которой организм самостоятельно справляется и за короткий срок освобождается от циркулирующих в крови возбудителей. Глубокое угнетение **иммунобиологической** защищенности организма лежит в основе известного факта, когда небольшой очаг гнойного

воспаления (например, панариций) за несколько дней приводит к генерализации инфекции и ее множественным **метастазам** во внутренние органы. Вместе с тем обширные глубокие раны могут не сопровождаться срывом иммунитета и соответственно не приводят к сепсису. Таким образом, вероятность развития сепсиса во многом определяется соотношением **макро-** и микроорганизмов.

Важную роль при сепсисе играет микробный агент, с непосредственного проникновения которого в русло циркуляции начинается патологический процесс. Имеет значение количественный критерий: в эксперименте общая гнойная инфекция возникает при подкожном введении животным взвеси микробных тел, превышающих критическое число ( $10^5$  клеток/мл). Качественная характеристика микробного агента включает вид, биологические особенности, вирулентность. Специфические свойства микроорганизмов отражаются на клиническом течении общей инфекции. Например, стафилококковый сепсис часто сопровождается образованием гнойных **метастазов** во внутренних органах, но эта закономерность не распространяется на другие виды **грамположительного** сепсиса (стрептококковый, пневмококковый), при всех формах которого редко возникает **инфекционно-токсический шок**. **Грамотрицательная** микрофлора (кишечная палочка и др.) реже вдет к образованию метастазов, но обуславливает более выраженную интоксикацию организма и частые случаи шока. Вид возбудителя влияет и на **метастазирование** инфекции: при стафилококковом сепсисе **метастазы** преимущественно в легкие, почки, костный мозг; при стрептококковом — в кожу, суставы, легкие; при пневмококковом — в мозговые оболочки; при **энтерококковом** — в эндокард; при циркуляции бактериоидов — в легкие, плевру, печень, мозг.

При сепсисе действуют 3 основных источника интоксикации организма: бактериальные токсины, вещества ферментной природы и **продукты** субстанции нарушенного метаболизма. В основе септической **гиперферментемии** лежат повышение

**протеолитической** активности крови, освобождение **кининов**, избыточное содержание **простагландинов**. Массивное разрушение лейкоцитов, **лизосомы** которых богаты **протеазами**, резко повышает их уровень в крови. Одновременно возрастает содержание “средних” молекул, **катионных** белков, играющих важнейшую роль в механизмах интоксикации организма. Повышение уровня **протеолитических** ферментов в крови, по-видимому, способствует формированию очагов некроза во внутренних органах, а последующее **инфицирование** превращает их в очаги гнойной инфекции. Возрастающая активность **протеолитических** ферментов способствует развитию вторичного **фибринолиза** и **ДВС-синдрома**. Массированное поступление в кровь бактериальных токсинов и продуктов тканевого распада, сенсibiliзирует организм и сильно нарушает его реактивность. Нарушаются все

виды обмена. Стимуляция катаболизма и угнетение **белковообразовательной** функции печени приводят к **гипопротеинемии**; нарушается азотистый баланс, вслед-

ствие этого снижается **иммунобиологическая** защищенность организма, угнета-

ются **репаративные** процессы. В клетках понижается содержание калия при повышении уровня натрия и содержания воды; в крови концентрация калия повышается, а натрия снижается. Сахар крови постоянно повышен, а толерантность к глюкозе и **резистентность** к инсулину понижены.

Варианты начала и клинического течения сепсиса также определяются соотношением перечисленных патогенетических факторов — характером первичного очага, **иммунобиологической** защищенностью организма, количеством и патогенными свойствами микробного агента. Эти факторы определяют и 2 клинических варианта сепсиса — септицемию, т.е. общую инфекцию без метастазов, и **септикопиемию**, т.е. общую инфекцию на фоне образовавшихся вторичных гнойных очагов во внутренних органах. Сепсис может развиваться в самом начале либо на высоте гнойно-инфекционного процесса, иногда в форме внезапного **инфекционно-токсического** шока. При молниеносном и остром течении клиническая симптоматика сепсиса развертывается в течение нескольких часов или дней, при **подостром** и хроническом течении — на протяжении недель, месяцев.

Начальные проявления сепсиса бывает трудно отличить от **резорбтивных** симптомов при местной гнойной инфекции. Трудны для дифференциальной диагностики септицемию и **септикопиемию**, если только последняя не проявляется яркими признаками поражения головного мозга, сердца, легких.

На начальной стадии сепсиса существует тесная зависимость общей симптоматики от состояния и качества дренирования местного гнойного очага. Так, вскрытие гнойной полости, затека, **4?легмоны** или ампутация сегмента конечности вместе с гнойно-септическим очагом приводит к быстрому исчезновению общих симптомов. В дальнейшем эта связь ослабевает, но не теряет своего значения вплоть до финальной стадии.

На высоте сепсиса общее состояние раненого или пострадавшего катастрофически ухудшается. Во внутренней среде организма развиваются глубокие изменения. Бросается в глаза несоответствие между тяжестью общих расстройств и довольно скудными местными проявлениями. Раненые жалуются на головную боль, раздражительность, бессонницу, возможна временная эйфория; их постепенно сменяют угнетение нервной системы, помрачение и полная утрата сознания. Исчезает аппетит; возникают изнуряющие тошнота, рвота, понос; в ранние сроки развивается плевропневмония. Увеличиваются печень и селезенка, прогрессируют отеки, **олигурия**. Температурная кривая отражает постоянную высокую лихорадку, возможны **гектические размахи** температуры с ознобами, проливным потом. Масса тела быстро уменьшается, развивается **алиментарное** истощение. В результате глубокой интоксикации организма пульс остается частым даже в кратковременный период понижения температуры. Наполнение пульса уменьшается параллельно с нарастающей **гипотензией**, снижением венозного давления. На почве сосудистых и трофических расстройств развиваются отеки, тромбофлебиты, пролежни. В анализах крови нарастающая анемия, лейкоцитоз, резко выраженный **нейтрофильный** сдвиг лейкоцитарной формулы, **лимфопения**. Иногда количество лейкоцитов уменьшается как следствие выраженной интоксикации и глубокого угнетения реактивности организма. Резко увеличиваются показатели фибриногена, **С-реактивного** белка, **сиаловых** кислот, нарушается

соотношение иммуноглобулинов, возможно возникновение ДВС-синдрома, тромбозоморрагических осложнениях. Непосредственным источником кровотечений могут послужить артерии крупных сосудов, гнойным расплавления тромбов, пролежни

в местах дренажей. Возможны тромбозомболии крупных артерий, которые приводят к инфаркту внутренних органов, омертвлению целой конечности. Сопутствующий сепсису эндокардит относительно чаще поражает двустворчатый клапан сердца. Токсические изменения в почках проявляются в виде понижения относительной плотности мочи, появления в осадке белка и форменных элементов. Токсический гепатит вызывает желтушное окрашивание склер и покровов.

Метастазирование гнойной инфекции придает специфический оттенок клиническому течению сепсиса (септическая плевропневмония, эндокардит, абсцесс головного мозга и др.), но чаще протекает незаметно. Вскрытие и дренирование гнойного очага ослабляют общие симптомы, снижают температуру, но при возникновении новых очагов симптоматика нарастает.

Септическая рана сухая, ткани грязно-серые, бледные, отекающие, кровоточивые грануляции, гнилостный запах и 'кудное отделяемое. Для подтверждения диагноза и рационального построения; -побактериотерапии необходима идентификация возбудителя (из раны, кровя). Важное диагностическое значение при сепсисе имеет триада симптомов: и,ские размахи температуры, множественная гемокультура и выявление метастатических очагов, первым из которых можно считать плевропневмонию.

Лечение хирургического сепсиса должно быть неотложным, интенсивным и комплексным. Прежде всего необходима санация всех гнойных очагов, дополненная активной антибиотикотерапией, коррекцией анемии, гипопротеемии, водно-электролитных нарушений; должно уделять внимание поддержанию работы сердца, функции внутренних органов. Следует особо подчеркнуть, что без своевременного обнаружения и хирургического лечения очагов гнойной инфекции (первичных, вторичных) какое-либо лечение бесперспективно. Общее лечение направлено на стимуляцию иммунологической резистентности организма. Раненому необходимо создать хорошие санитарно-гигиенические условия; по возможности его помещают в отдельную палату. Дают пищу, богатую белками, витаминами, энергетическими веществами. С особой тщательностью проводят ингаляции, стимуляцию кашлевой активности, массаж.

Основой консервативной терапии остаются антибиотики из группы современных высокоактивных препаратов бактерицидного действия. До получения ответа о чувствительности микрофлоры к антибиотикам следует назначать пенициллин (по 5 000 000 ЕД внутривенно через 6 ч) в сочетании с ампициллином (по 0,5 г 2 раза в день). После получения ответа исследования на чувствительность обычно переходят на введение цефалоспоринов или аминогликозидов (тобрамицин, гентамицин) либо клиндамицина. Одновременно вводят гипериммунную плазму

и у-глобулин (1 раз в день в течение 5-6 сут). Этот курс пассивной иммунизации сменяется введением стафилококкового или иного анатоксина (по схеме), рассчитанного на выработку активного иммунитета. В составе инфузионно-трансфузионной терапии переливают свежую кровь, альбумин, плазму, которые не только нормализуют ОЦК и гомеостаз в целом, но и стимулируют угнетенную реактивность организма. Одновременно необходимы кристаллические аминокислоты, аскорбиновая кислота и другие витамины, препараты с реологическими свой-

ствами. Для удовлетворения энергетических потребностей организма (2500 ккал/сут и более) применяют концентрированные растворы глюкозы с инсулином и Жировые эмульсии. Ежедневно внутривенно вводят препараты, обладающие дезинтоксикационными свойствами. Эффективны гемосорбционные методы экстракорпорального очищения крови. Дезинтоксикации способствует форсирование Диуреза (лазикс + эуфиллин). Целесообразно применение ингибиторов протеолитических ферментов (контрикал и др.). В комплексном лечении сепсиса хорошо зарекомендовала себя гипербарическая оксигенация, благоприятно влияющая на состояние обменных процессов, усиливающая бактерицидное действие антибиотиков, в ряде случаев непосредственно влияющая на возбудителя.

Однако общие результаты лечения сепсиса остаются неблагоприятными и летальность достигает 25-30 %. Число смертельных исходов особенно велико тогда, когда сепсис развивается после брюшнополостных вмешательств. Непосредственными причинами смерти служат инфекционно-токсический шок, плевропневмония, гнойный миокардит, острая почечная недостаточность, эмболия легочной артерии.

#### 14.2.2. Инфекционно-токсический (септический) шок

Тяжелые нарушения кровообращения, возникающие на фоне генерализованной гнойно-раневой инфекции, называют инфекционно-токсическим (бактериальным, септическим) шоком. Шоковое состояние относительно чаще сопровождается проникновением в кровь грамотрицательной микрофлоры (кишечная палочка синегнойная палочка, протей, их ассоциации), реже — грамположительной бактериемией (стафилококк и др.). Септический шок может развиваться после любых открытых повреждений, операций, ожогов, но относительно чаще сопровождается перитонит, инфекцию мочевыводящих путей.

Отличительная черта инфекционно-токсического шока — скоротечность гемодинамических расстройств, которые очень быстро (4-5 ч) вызывают необратимые изменения в органах и тканях. На сосудистую стенку воздействуют большие количества бактериальных токсинов, в результате развивается спазм, а затем парез периферических сосудов, раскрываются артериовенозные шунты и понижается артериальное и венозное давление. Вследствие активации барорецепторов освобождаются и поступают в кровь в большом количестве адреналин, норадреналин; к их действию присоединяется неблагоприятное влияние кининов; нарушается проницаемость эндотелиальных мембран; жидкая фракция крови покидает сосудистое русло. Уменьшается венозный отток, нарушается микроциркуляция, развиваются застой и скопление крови, особенно в сосудах кожи, легких, внутренних органов; уменьшается объем циркулирующей крови. “Шунтирование” крови в легких становится причиной стойкой глубокой гипоксии.

Гиповолемия и токсическое влияние на функциональный эпителий почечных канальцев вызывают олигурию. Прекращается выработка у-глобулина, и организм лишается защиты от инфекционного агента. При грамотрицательной бактериемии гипотензия не достигает значительной степени, а при грамположительной

выражена больше.

Диагноз **токсико-инфекционного** шока ставят по совокупности симптомов, сопровождающих существование гнойно-воспалительного очага (нагноившаяся рана, гнойная полость, затек, острое воспаление, пролежень). К таким симптомам относятся высокий подъем температуры, озноб, парестезии, мышечные боли, возбуждение и беспокойство, сменяемые через несколько часов апатией. В формуле крови отмечается выраженный **палочкоядерный** сдвиг при нормальном и даже уменьшенном числе лейкоцитов; в последующие часы лейкоцитоз возрастает до очень высоких цифр. Быстро уменьшается количество эритроцитов. При биохимическом исследовании крови регистрируют повышение уровня **трансаминазы**, сахара, понижение концентрации кальция, фосфатов. Однако ведущим диагностическим признаком шока является гипотензия с понижением систолического артериального давления по меньшей мере на 30 мм рт. ст. по отношению к индивидуальной норме. Нарушение периферической **гемоциркуляции** проявляется в виде холодной мраморной кожи (**грамотрицательная** бактериемия) либо сухих **гиперемированных** покровов (**грамположительная** бактериемия). Эти различия **характерны** для поздних стадий шока, а сначала при обеих формах возможна **вазодилатация**, покровы и конечности теплые (“теплый” бактериальный шок). В начальном периоде тахикардия, **гипервентиляция**, дыхательный алкалоз свидетельствуют об усиленном (**гипердинамическом**) типе функционирования системы кровообращения. На более позднем этапе, когда покровы и конечности становятся холодными, сердечный выброс сокращается, развивается **олигурия** (“холодный” бактериальный шок). Дыхание частое (40 в минуту и более); в легких нарастает картина респираторного **дистресс-синдрома**. На коже появляются геморрагические высыпания по типу **герпеса** или везикулы, наполненные геморрагической жидкостью; кожа на кончике носа, ушных раковинах может быстро **некротизироваться**. При исследовании **коагулограммы** регистрируют признаки **ДВС-синдрома**; возможны геморрагические осложнения. В почках развивается **тубулярный** некроз; нарастает азотемия; в крови повышается уровень мочевины, **креатинина**. К острой почечной часто присоединяются острая печеночная недостаточность и слабость сердечной деятельности (полиорганная недостаточность).

Для успешного лечения **инфекционно-токсического** шока важно уловить первые признаки острых расстройств кровообращения, чтобы начать комплексную терапию до выраженного снижения артериального давления. Главная цель лечения — как можно быстрее улучшить **гемодинамику** и прекратить воздействие инфекционного агента. Все очаги гнойно-инфекционного воспаления подлежат неотложному дренированию. Когда источником шока служит гнойно-воспалительный процесс в мочевых путях, необходимо быстро ликвидировать в них застой.

Этим мерам принадлежит решающая роль в борьбе с интоксикацией. Как правило, требуются интубация трахеи, искусственная вентиляция легких, улучшающая **оксигенацию** тканей и ликвидирующая **гемодинамическую** нагрузку на сердце. В состав **инфузионной** терапии включают коллоиды, **кристаллоидные** растворы, плазму, альбумин и свежую кровь. При развивающейся **олигурии** назначают **лазикс** и **эуфиллин** через каждые 4 ч. Для поддержания сердечной деятельности применяют **гликозиды**. Хороший эффект дает **допамин** в дозе 5 мг/(кг-мин); он благо-



ворно воздействует на печеночный и мезентериальный кровоток. В ранние сроки целесообразно вводить глюкокортикоиды, которые уменьшают проявления интоксикации (внутривенно через 3-4 ч на фоне инфузии кровезаменителей).

Введению антибиотиков должны предшествовать меры по стабилизации гемодинамики, иначе массивный лизис бактерий усугубит явления интоксикации и шока. К наиболее эффективным препаратам данной группы относятся современные аминогликозиды (тобрамицин, гентамицин), цефалоспорины, клиндамицин, назначаемые внутривенно в максимальной дозе. Показаны ингибиторы протеаз, антитоксин и у-глобулин направленного действия. Результаты лечения инфекционно-токсического шока остаются неудовлетворительными, а летальность составляет 40%.

#### 14.2.3. Анаэробная инфекция (газовая гангрена)

Анаэробной инфекции принадлежит особое место среди инфекционных осложнений огнестрельных ран и других открытых повреждений, так как она характеризуется исключительной тяжестью, высокой летальностью (30-60%) и частыми случаями тяжелой инвалидности среди выздоравливающих (у 50% раненых производят ампутацию конечности). В годы Великой Отечественной войны

анаэробную инфекцию справедливо включали в рубрику особо опасных хирургических инфекций. Письменное упоминание об анаэробной инфекции находят еще у Гиппократов; с ней были хорошо знакомы великие хирурги прошлого Амбруаз Паре, Н.И.Пирогов.

Следует заметить, что не все случаи анаэробной инфекции (до 35 %) этиологически связаны с открытыми повреждениями. Она может возникать и после экстренных операций на тонкой, толстой кишке, желчных путях, мочевыводящем тракте, после криминальных аборт и так называемых чистых операций, а также после ожогов, внутривенных инфузий, внутримышечных инъекций, при глубоких патологических изменениях сосудов (диабет, атеросклероз), на фоне гнойно-воспалительных заболеваний. Все же в большинстве случаев анаэробная инфекция сопутствует обширным глубоким повреждениям, особенно с осложненными переломами костей.

Классические формы анаэробной инфекции развиваются с участием клостридий, род которых включает 150 различных видов. Это грамположительные микроорганизмы с выраженными анаэробными свойствами, принимающие активное участие в разложении органических веществ в природе. Естественным резервуаром для них является кишечник животных, особенно травоядных. Удобрение полей, выпас скота, в целом хозяйственная деятельность человека способствуют широкому распространению клостридий, споры которых постоянно присутствуют в земле, пыли, воде, продуктах питания и часто обнаруживаются на коже, одежде человека. Анаэробы постоянно вегетируют в желудке человека, тонкой и толстой кишке, а у женщин во влагалище; в фекалиях они находятся в количестве Ю<sup>4</sup>ЧО<sup>9</sup> микробных тел/г. Экзогеуное инфицирование осуществляется спорами, по-видимому, возможно аутоинфицирование — занос возбудителя из естественных резервуаров (биотопов) организма в очаги повреждения, интенсивного воспаления.

*Cl. perfringens*, описанная более 100 лет тому назад в качестве главного возбудителя анаэробной инфекции, участвует в 50-100% всех случаев "классических" ее форм. По клинической значимости клостридий подразделяются на 3

группы. Представители 1-й группы, обладая выраженными **токсигенными** и **протеолитическими** свойствами, вызывают классическую форму газовой гангрены (*Cl. perfringens*, *Cl. septicum*, *Cl. oedematiens*). Клостридий 2-й группы не имеют столь выраженных **токсигенных** свойств, но обладают высокой **протеолитической** активностью и вызывают клинически тяжелые формы анаэробной инфекции (*Cl. histolyticum*, *Cl. bifermentans*, *Cl. sporogenes*, *Cl. fallax*). Клостридий 3-й группы выступают в роли загрязняющих микроорганизмов — **контаминантов** (*Cl. tertium*, *Cl. butyricum*, *Cl. paraputrificum*, *Cl. sartagoforum*, *Cl. sardelli*, *Cl. capitovales*).

Нередко клостридий встречаются в ассоциациях с наиболее распространенными представителями аэробной флоры: стафилококками, стрептококками, протеем, кишечной палочкой, псевдомонадами и др. По ходу лечения (антибиотики, **гипербарическая оксигенация** и др.), когда избирательно подавляется **клостридия альная** группа, роль **ассоциантов** может возрасти, придавая инфекционному процессу новые опасные черты.

Патогенные **клостридии** образуют споры, весьма устойчивые к факторам внешней среды, и продуцируют экзотоксины, обладающие высокой агрессивностью. Так, например, в ходе развития *Cl. perfringens* образуются 5 “больших” и 4 “малых” экзотоксина, определяющих общие и местные симптомы газовой гангрены.

Из числа “больших” **а-токсин** наиболее сильный, обладает выраженными **гемолитическими** и некротическими свойствами. Другие токсины, имея вспомогательное значение, также вызывают **гемолиз**, некроз тканей, **гемоглобинурию**, желтуху, острую почечную недостаточность, нарушение сердечной деятельности и мозговых функций; их **синергический** эффект способствует распространению инфекции в результате **расплавления** здоровых тканей. **а-Токсин** *Cl. oedematiens* избирательно воздействует на сосуды и резко повышает их проницаемость; клинически проявляется быстро прогрессирующим отеком.

При бактериологическом изучении микробного пейзажа свежих ран возбудителей анаэробной инфекции идентифицируют довольно часто (90-95 %), но ее клиническое развитие наблюдается редко (1,5-2 %). Иными словами, возбудители должны найти в ране благоприятные условия для своего развития. Эти условия (факторы риска) давно известны хирургам: присутствие в ране больших участков омертвения, инородных тел, загрязняющих материалов, расстройства кровообращения (ишемия), чему способствуют обширные отслойки тканей, наличие бухт, слепых карманов, сопутствующие переломы крупных костей. На войне анаэробная инфекция гораздо чаще осложняет рвано-размозженные ранения, наносимые осколками, высокоскоростными пулями. Из-за **огягщающего** влияния глубокой ишемии возникновению анаэробной инфекции способствуют наложение жгута, повреждение магистральных сосудов **конечное** **геи**, длительная **гипотензия**. Следует подчеркнуть, что заболеваемость анаэробной инфекцией **мало** зависит от эпидемиологической ситуации и определяется прежде всего клиническими условиями, из которых решающая роль принадлежит характеру и локализации ранения, срокам и качеству хирургической обработки, в частности задержке обработки на срок более 12 ч, наложению глухого шва на рану после операции, тугому тампонированию и применению плотных повязок (марлевые, гипсовые).

В патофизиологическом плане доказано решающее значение **снижения** окис-

лительно-восстановительного потенциала тканей, наступающего под влиянием некроза, ишемии и уменьшения напряжения кислорода для перехода загрязняю **Щих** рану спор **кlostридии** в вегетативные формы. Сразу же начинается продукция токсинов, и на фоне слабой воспалительной реакции развивается выраженный

отек тканей. В свою очередь отек приводит к нарастанию расстройств кровообращения, снижению напряжения кислорода, уменьшению активности лейкоцитов, а это еще больше увеличивает зону некроза и способствует дальнейшему развитию **кlostридии**. Давление в отечных тканях может подниматься столь значительно, что полностью блокируются артериальный **кровооток**, лимфообращение; создаются условия для интенсивного развития флегмоны. Поскольку **огек** скорее дезорганизует кровообращение в областях, где крупные мышечные массивы заключены в плотные **кожно-фасциальные** футляры, анаэробная инфекция чаще осложняет повреждения нижних конечностей (бедро, голень).

Диагностика анаэробной инфекции должна быть ранней и точной, поскольку

от этого зависит спасение жизни раненого и его конечности. При раннем распознавании летальность не превышает 10%, а при позднем возрастает до 50% и более. Так как диагностика основывается на клинических данных, поставить диагноз

часто непросто. В большинстве случаев инкубационный период составляет 3-4 **сут**,

но может изменяться от 1 ч до 41 дня с момента ранения. Для своевременной диагностики необходимо постоянно помнить об анаэробной инфекции, особенно при открытых загрязненных переломах длинных и крупных костей, ранениях ягодицы вблизи ануса. К ранним местным симптомам относятся сильные боли в ране, чувство **распирания** тканей, а также неэффективность **антибиотикотерапии**.

Обращает на себя внимание контраст между сильными болями в ране и отсутствием в ней сколько-нибудь значительных гнойно-воспалительных изменений.

На фоне едва уловимых **эритематозных** изменений кожи быстро возникают и прогрессируют флегмона и отек. О быстро нарастающем отеке сигнализируют такие признаки, как лоснящаяся кожа в зоне пораженного сегмента, **врезание швов**, растяжение стенки живота (абдоминальная локализация раны). Лигатура, завязанная вокруг пораженного сегмента конечности, уже в ближайшие часы врезается в ткани. Лоснящаяся пораженная область вскоре приобретает бронзовый или коричневый оттенок, который распространяется с примерной скоростью 3-10 см/ч. При этом четко обозначается рисунок подкожных вен, могут появляться пузыри, наполненные мутной жидкостью, содержащей **кlostридии (фликтены)**. В то же время сама рана сухая, на дне небольшое количество кровянистого

экссудата, отечные мышцы **пролабируют** наружу, имеют серый цвет, не сокращаются, легко раздавливаются пинцетом. Рана издает **путридный** запах (запах разложения), напоминающий запах серы, кислой капусты, мышиного помета.

Газ, образующийся в процессе жизнедеятельности **кlostридии**, сначала рас-

пространяется по мышцам пораженного сегмента и обнаруживается с помощью рентгеновского исследования; в дальнейшем он выявляется и за пределами пора-

женной области. Скопление газа в подкожной клетчатке определяется на основании крепитации ("хруст снега" при пальпации), по специфическому треску при

бритье (“симптом бритвы”), **тимпаническому** звуку при перкуссии пораженного сегмента. При отечных формах анаэробной инфекции газообразование отсутствует. Выявление газа на рентгенограммах (симптом “пчелиных сот”, “елочки”) в диагностике анаэробной инфекции не играет главной роли: отсутствие газа не исключает ее, а наличие газа не всегда бывает ее следствием; газообразование может сопутствовать инфекции с участием **колибациллярной** флоры, **клебсиелл**, псевдомонад, **неклостридиальных** анаэробных микроорганизмов, а также бывает при глубоких флегмонах, вызванных **гемолитическим** стрептококком. Встречаются и небактериальные причины газовой инфильтрации тканей: огнестрельные ранения с близкого расстояния, обширные отслойки тканевых пластов, орошение раны перекисью водорода.

Бактериоскопия мазков из раны является наиболее быстрым методом лабораторного подтверждения диагноза; при этом обнаруживают **грамположительные** короткие палочки, иногда с **булавовидными** утолщениями на конце, содержащими терминальные споры, при отсутствии лейкоцитов. Экспресс-биопсия мышц

из раны обнаруживает фрагментацию, лизис, некроз волокон, что имеет ценность при соответствующей клинике. Мазки следует брать из глубины раны, а **биоптат** — на некотором расстоянии от очага полного некроза. При наличии экссудата его **аспирируют** через иглу и помещают в стерильную пробирку или флакон, пригодные для транспортировки в бактериологическую лабораторию. С помощью современных методов газовой **хроматографии** в циркулирующей крови можно обнаружить **а-токсин**.

Анаэробную инфекцию классифицируют по глубине, распространенности и выраженности патологического процесса. В соответствии с этой классификацией различают простой инфекционный процесс (**клостридиальную** контаминацию); **клостридиальный целлюлит**; **клостридиальный мионекроз**. Выделяется также анаэробное поражение отдельных внутренних органов (желчный пузырь, матка и др.).

Приведенная классификация получила широкое распространение, так как удобна для выбора лечения: контаминация и целлюлит не требуют интенсивных усилий, остро необходимых при **клостридиальном мионекрозе** (классическая газовая гангрена) и поражении отдельного органа. Однако без адекватной лечебной помощи целлюлит может переходить в мионекроз.

Простая форма анаэробной инфекции представляет собой нетяжелую разновидность раневой инфекции, когда анаэробы развиваются в омертвевших тканях в качестве **сапрофитов**. По внешним клиническим проявлениям она напоминает

гноеродную инфекцию с гнилостным компонентом. Течение процесса вялое, инфильтрация и отек выражены слабо, ткани сероватого цвета, общая реакция организма не выражена. Полноценная хирургическая обработка раны, как правило, ведет к выздоровлению.

Анаэробным **целлюлитом** называют более глубокое и распространенное поражение тканей, но только тех, которые утратили свою жизнеспособность вследствие прямого механического повреждения, ишемии, воздействия сопутствующей микрофлоры. Принципиальным моментом является отсутствие тенденции к рас-

пространению отека и инфильтрации на здоровые ткани. Общая интоксикация организма выражена умеренно: есть гиперпирексия, тахикардия, но функциональные нарушения печени и почек отсутствуют. Выявленного местного отека тканей также нет, хотя может определяться газообразование. Цвет кожи не изменен, фликтены не образуются, некроз не развивается. Хирургическая обработка раны обеспечивает выздоровление и без использования радикальных приемов оперативного лечения (ампутация, экзартикуляция).

Клостридиальный мионекроз, или классическая газовая гангрена, — наиболее тяжелая форма анаэробной инфекции с очень бурным клиническим течением. Гиперпирексия с подъемом температуры до 40-41 °С возникает уже на ранней стадии отека до изменения окраски кожи. Артериальное давление снижается на фоне резко выраженной тахикардии. СОЭ низкая, число лейкоцитов достигает 20-30 · 10<sup>9</sup>/л. При посеве крови удается идентифицировать клостридии. Первоначальные эйфория, возбуждение сменяются апатией, дезориентацией. Под влиянием с-х-токсина происходят эдематозные изменения и дегенерация нервных клеток в ЦНС. Часто наблюдаются гемолиз, желтушное окрашивание покровов, острая печеночная недостаточность. Гемолитически-уремический синдром приводит к развитию острой почечной недостаточности. Дисфункция почек варьирует от умеренного подъема мочевины крови и олигурии до полной анурии, требующей гемодиализа. Нередко развиваются самостоятельные синдромы, еще более отягощающие течение инфекции: ДВС-синдром, респираторный дистресс-синдром взрослых, жировая эмболия, тромбоз глубоких вен. Местно наблюдаются отек способный замаскировать газовую инфильтрацию тканей; в геморрагическом экссудате содержатся клостридии. Пораженная область напряжена, бледная, синемраморная, холодная на ощупь.

В ходе дифференциальной диагностики следует иметь в виду, что стрептококковый мионекроз также может сопровождаться распространенной отечностью, бронзовой окраской пораженного сегмента, резкой болезненностью и гнилостным запахом из раны. Однако при бактериологическом исследовании обнаруживают грамположительный стрептококк. Инфекционный процесс распространяется гораздо медленнее, чем клостридиальный мионекроз. Для излечения достаточно хирургической обработки раны и назначения антибиотиков; эффект гипербарической оксигенации неотчетливый. Тем не менее сопутствующая токсемия может иногда стать причиной летального исхода.

Когда газовую инфильтрацию вызывают неклостридиальные микроорганизмы, скопление газа ограничено подкожной жировой клетчаткой. Пальпация пораженной области безболезненна. Успех лечения обеспечивают полноценная хирургическая обработка и дренирование раны, назначение антибиотиков; гипербарическая оксигенация малоэффективна.

Лечение анаэробной инфекции всегда неотложное и активное и строится по 3 основным направлениям: экстренная ликвидация угрожающих жизни расстройств, борьба с прогрессирующим некрозом, восстановление формы и функции пораженного сегмента. Краеугольным камнем лечебного комплекса остается хирургическое пособие. При малейшем подозрении на анаэробную инфекцию раненого

следует направить в перевязочную для углубленного осмотра и тщательной ревизии раны с участием наиболее опытных хирургов лечебного учреждения. К перевязке готовятся, как к операции, поскольку она нередко переходит в расширенную хирургическую обработку раны либо ампутацию пораженного сегмента, целой конечности. Сначала делают и направляют на лабораторное исследование мазки-

отпечатки, а также кусочки ткани (для экспресс-биопсии), раневой экссудат (на посев). Далее приступают к ревизии раны, определению жизнеспособности тканей, удалению **некротизированных** тканей и участков сомнительной жизнеспособности. В ходе обработки ран с развивающейся анаэробной инфекцией их необходимо с особой тщательностью и обильно промывать перекисью водорода, дезинфицирующими растворами. На конечностях операцию завершают **Z-образными рассечениями** апоневроза над основными группами мышц (так называемые **лампасные** разрезы). В послеоперационном периоде рану следует вести только открытым способом со сменой влажно-высыхающих повязок не реже 2 раз в сутки.

Ампутацию пораженного сегмента конечности производят по следующим показаниям: полная утрата тканями жизнеспособности (гангрена); молниеносное течение **инфекционно-воспалительного** процесса; последующая сомнительная пригодность и тем более явная функциональная непригодность конечности (сложные **многооскольчатые**, внутрисуставные переломы, повреждение магистральных сосудов и нервов). Иногда к ампутации прибегают спустя несколько дней после начала энергичного лечения, поскольку всеми другими способами добиться перелома в течении инфекционного процесса не удается. Уровень отсечения определяют в ходе ревизии тканей, без малейших колебаний повышая его до зоны неизменных тканей, что определяют в основном по признакам хорошей сократимости и кровоточивости мышц. Границы распространения газа, отека не могут! служить ориентирами для определения уровня ампутации.

Антибиотики являются существенным дополнением к хирургическим приемам лечения анаэробной инфекции. Антибиотики назначают как можно раньше, **внутривенно** и в максимально высоких дозах. **Cl. perfringens** остается наиболее чувствительной к пенициллину, причем в большей степени, чем к его полусинтетичес-

ким препаратам. Пенициллин рекомендуется вводить 6 раз в сутки в общей дозе 10000000-80000000 **ЕД** внутривенно на 250мл изотонического раствора хлорида натрия в течение 20 мин. Превышение указанной дозы сопряжено с **опасностью гемолитической** анемии, нарушения свертываемости крови. Для расширения антимикробного эффекта (путем воздействия на **ассоцианты**) рекомендуется сочетать пенициллин (10000000 **ЕД/сут**) с **ампициллином** либо **оксациллином** (1

г 2 раза в сутки). Натриевая соль предпочтительна при массивном внутривенном введении, так как калиевая соль может вызвать опасную **гиперкалиемию**, **гемолиз** и острую почечную недостаточность. При выявлении повышенной **чувствительности** раненого к **пенициллиновым** препаратам назначают **клиндамицин** или **ванкомицин**; далее в порядке убывающей эффективности следуют **цефалоспорины**, **левомецетин сукцинат**, **эритромицин**, тетрациклин. При **неклостридиальной** анаэробной инфекции обязательно применение препаратов **метронидазола**. При полимикробной микрофлоре, проявившей чувствительность к **аминогликозидам**, рекомендуется назначать **тобрамицин** либо **гентамицин** (по 5 мг/кг 3 раза **всутки**) в сочетании с **клиндамицином** (по 600 мг через 6 ч **внутривенно**).

Лечебная эффективность **противогангренозной сыворотки** не доказана, а частые случаи аллергических реакций не оправдывают ее применение. Тем не менее в соответствии с современными взглядами сыворотку вводят по официальным рекомендациям при установлении диагноза **клас1ридиальной анаэробной инфекции** (сыворотка 3 серологических типов по 50000 ЕД на 1-2 л **изотонического раствора хлорида натрия внутривенно капельно**).

Обнаруживаемые **гиповолемические** нарушения, белковый дефицит, дисбаланс электролитов срочно устраняют в ходе интенсивной терапии (**и<sup>и4</sup>** >узия коллоидов, кристаллоидов, плазмы, альбумина). Хотя **гемотрансфузию** проводят с осторожностью, свежую донорскую кровь необходимо перелить в таком количестве, чтобы поднять **гематокрит** не менее чем до 35%. Форсирование диуреза показано как метод **детоксикации** организма и защиты по чек от патологического влияния гипоксии, **гемолиза**, токсинов. Диурез должен быть не менее **2 л/сут** при точном учете водного баланса и своевременной коррекции электролитных нарушений. Эффект **детоксикации** усиливается ежедневными вливаниями **гемодеза, реополиглюкина**. В качестве главного источника энергии в раннем периоде интенсивного лечения анаэробной инфекции используют растворы глюкозы. При сохранении либо восстановлении способности раненого к самостоятельному приему пищи важно обеспечить его свежей, **легкоусвояемой** пищей с повышенным содержанием белков, витаминов.

Большое место в современном лечении анаэробной инфекции занимает **гипербарическая оксигенация (ГБО)**. Высокое насыщение тканей кислородом тормозит развитие **клостридий**; при определенных режимах ГБО прекращается их рост и приостанавливается продукция токсинов. Прямое бактерицидное действие кислорода на **Cl. perfringens** наступает при тканевом **pO<sub>2</sub> 1500 мм рт. ст.**; **токсикообразование** прекращается при 25 мм рт. ст., что требует проведения ГБО в режиме **2 ати (3 ата)**. Следует специально оговориться, что ГБО в режиме **1 ати (2 ата)** заметного влияния на жизнедеятельность клостридий не оказывает. Хотя после прекращения сеанса ГБО продукция **а-токсина** возобновляется, его содержание в циркулирующей крови уже не достигает опасного уровня. Это помогает собственным механизмам защиты организма изменять среду в неблагоприятную для развития возбудителей анаэробной инфекции сторону. В результате в зоне инфекционного воспаления уменьшается отек и улучшается кровообращение. Как показывает опыт, больные, доживающие до 4-го сеанса ГБО, обычно выздоравливают.

Лечение в барокамере следует начинать как можно раньше, не дожидаясь подтверждения диагноза, и проводить по интенсивному режиму: в 1-й день 42-часовых сеанса с 4-часовыми интервалами; в последующие дни по 22-часовых сеанса до полного стихания **инфекционно-воспалительного** процесса. Однако на фоне глубокой интоксикации организма (септический шок) ГБО, равно как и другие самые энергичные меры, обычно не в состоянии спасти больного. При менее тяжелых формах анаэробной инфекции улучшение, как правило, наступает после 1-го сеанса. Эффективность ГБО настолько выражена, что возможно излечение даже тогда, когда при поражении нижних конечностей газовая инфильтрация распространяется выше **пупартовой** связки и до **подкрыльцовой** области.

Полагают, что с ГБО должно начинаться лечение всех форм анаэробной инфекции. Приоритетная роль ГБО обосновывается следующими аргументами. Во-первых, 2-часовой сеанс прогноза не ухудшает, а во многих случаях заметно

улучшает его, нередко позволяя избежать ампутации конечности. Во-вторых, при очень тяжелом состоянии пострадавшего ГБО является важным элементом предоперационной подготовки. Одно из важных преимуществ раннего начала ГБО состоит, помимо прекращения **токсинообразования** и повышения шансов на сохранение тканей конечностей, в выигрыше времени для более четкой демаркации живых и мертвых тканей. Ранний интенсивный курс ГБО сокращает частоту ампутаций конечностей при анаэробной инфекции с 50 до 8-9%. Местная кислородная терапия в виде подкожных инъекций и введения кислорода через **микро** ирригаторы неэффективна, равно как и частые обильные орошения ран перекисью водорода и растворами антисептиков, аппликации угольных сорбентов.

В соответствии с тезисом о приоритетности **ГБО** рекомендуется следующая схема непосредственной помощи при анаэробной инфекции. При малейших признаках инфекции раненого следует срочно направить в отделение ГБО либо госпиталь, располагающий барокамерой. Перед эвакуацией вводят 1000000-2000000 **ЕД** пенициллина; задержки из-за необходимости хирургического пособия на месте, где поставлен диагноз, допускать не следует. По прибытии в лечебное учреждение, где имеется ГБО, раненого направляют в перевязочную; снимают с зашитых

ран швы; берут мазки (бактериоскопия, посевы), кусочки тканей на биопсию, кровь на посев и лабораторные исследования. Обозначают границы измененной окраски кожи и распространения газа. Без промедления начинают интенсивное лечение (**инфузия** растворов, антибиотиков). Далее следуют рентгенография пораженного сегмента, **седация** (например, 1 г хлоралгидрата в клизме); по показаниям производят прокол барабанной перепонки и начинают ГБО. Большой опыт, накопленный в специальных центрах ГБО, свидетельствует о возможности без ущерба отсрочить на 2 ч все хирургические манипуляции, чтобы получить благотворный эффект кислорода под повышенным давлением. Несмотря на своевременное лечение анаэробной инфекции с применением ГБО и интенсивной терапии, при **клостридиальном мионекрозе** летальность достигает 30 %.

В системе профилактики анаэробной инфекции при лечении свежих ран центральное место принадлежит их современной полноценной хирургической обработке. При обработке необходимо полностью удалять **некротизированные** ткани и участки пониженной жизнеспособности, инородные тела и загрязняющий субстрат, уделять должное внимание защите сосудов и нервов, особенно магистральных. Как показывает опыт лечения ран, если хирургическую обработку проводят в первые 12 ч, анаэробная инфекция возникает редко. Имеют значение тщательный **гемостаз**, надежное дренирование и открытое ведение раны в послеоперационном периоде, отказ от наложения тугих марлевых и гипсовых повязок на пораженный сегмент. Закрытие ран на нижних конечностях, в том числе после ампутаций, производится только отсроченными швами. При повышенном риске анаэробной инфекции рекомендуется ранняя оперативная фиксация переломов костей (в момент поступления пострадавшего); **остеосинтез** проводят не ранее чем через несколько дней, когда ткани “выходят из состояния локального шока” и восстанавливается их устойчивость к инфекции. После отсроченной фиксации костных **отломков** рана также подлежит тщательному дренированию и ведению открытым способом. При повышенном риске анаэробной инфекции в ходе лечения обширных, размозженных и загрязненных ран важную роль играет раннее профилактическое назначение пенициллина (по 1000000-2000000 **ЕД/сут**). Однако расширять показания к превентивному введению пенициллина из-за опаснос-



ти тяжелых аллергических реакций организма не следует. Как меру предупреждения развития анаэробной инфекции следует рассматривать наложение противоестественного заднего прохода при хирургическом лечении ранений **ягодиц**, промежности, прямой кишки, **проксимальных** отделов нижних конечностей, а также после вскрытия **ишиоректальных** абсцессов и при обширных пролежнях нижнезадних отделов туловища.

Раненые и пострадавшие с повышенным риском анаэробной инфекции одновременно подвержены опасности заболевания столбняком, поскольку условия для развития всех представителей **кловстридиальной** группы схожи. В связи с этим необходимо профилактическое введение 3000 ЕД противостолбнячной сыворотки (по показаниям) и обязательно во всех случаях 0,5 мл адсорбированного столбнячного анатоксина.

#### 14.2.4. Столбняк

Столбняк (синонимы: острый распространенный, **генерализованный** тетанус) — специфическая форма раневой инфекции с минимальными местными проявлениями

и общей тяжелой интоксикацией организма преимущественно с поражением **ЦНС**. Вследствие специфического действия **тетанотоксина** возникают и прогрессируют **клонико-тонические** судороги, гипоксия, **кардиопульмональные** расстройства. С учетом этиологического фактора столбняк разделяют на раневой, посттравматический, **послеожоговый** и др. Нередко при осмотре заболевшего не удается обнаружить видимых входных ворот инфекции (**идиопатический** столбняк). В таких наблюдениях возбудитель обычно попадает через небольшую рану, успевающую зажить к моменту начала заболевания. Изредка встречается местный тетанус в виде длительной (1,5-2 нед) спастической ригидности конечности, на которой расположена рана; такая форма столбняка не опасна для жизни и самостоятельно проходит без лечения. Однако разновидности местных форм — головной и лицевой столбняк (столбняк **Брунера** и **Розе**) — могут сопровождаться опасными расстройствами дыхания (при развитии **ларингоспазма**).

Традиционно высокая заболеваемость столбняком среди раненых наблюда-

лась в годы войн прошлых столетий. Во время второй мировой войны благодаря широкой иммунизации военнослужащих столбнячным анатоксином заболеваемость столбняком была сокращена до единичных случаев (армии США, Великобритании, СССР). Однако среди непривитого гражданского населения она оставалась

традиционно высокой (Япония, Германия). Высокая **обсемененность** регионов **Сl. tetani** (теплый климат, развитое животноводство) приводит к повышенной заболеваемости непривитых и смертности от столбняка. Повышенная заболеваемость столбняком на территории СНГ регистрируется в Средней Азии, Закавказье, Краснодарском и Ставропольском краях, на Украине, в Молдавии, а также в Центрально-черноземной области России.

Возбудитель заболевания — **Сl. tetani** (столбнячная палочка) представляет собой **грамположительный** микроорганизм с **булавовидным** утолщением на конце. Он развивается в анаэробных условиях и образует споры, очень устойчивые к влиянию факторов внешней среды. При обычном кипячении, а также в растворе сулемы 1:1000 споры **Сl. tetani** погибают через 3 ч, в 5% растворе фенола — через 15 мин. **Сl. tetani** вырабатывает истинный экзотоксин, состоящий из двух фракций: **тетаноспазмин** вызывает специфическое поражение ЦНС и основной

синдром — судороги, гипоксию; **тетанолизин** способствует **гемолизу** эритроцитов и не играет решающей роли в клиническом течении инерции.

Входными воротами для столбнячной инфекции могут послужить любые открытые повреждения кожного покрова или слизистой **оболочки**, в том числе термические поражения (II — IV степени), потертости, **трофические язвы**. Основная причина столбняка в мирное время — микротравмы (**вн<sup>л</sup>Р<sup>61,11,16</sup>** заноз, шипов колючих растений, острых осколков, колото-резаные **раны** **О.Т<sup>и</sup>**® повреждения обычно расположены на подошвах и связаны с хождением "осиком).

При бактериологическом изучении микрофлоры **случайных ран Cl. tetani** обнаруживают достаточно часто (37%), но случаи **заболевания** встречаются относительно редко (в годы Великой Отечественной войны (0,5-0,7 на 1000 раненых). Следовательно, чтобы простое загрязнение (**контаминация**) трансформировалось в инфекционный процесс, возбудитель **должен** находить в ране благоприятные для развития условия. К таким условиям относится некроз, расстройства кровообращения, инородные тела, **загрязняющие** материалы в зоне открытого повреждения.

В процессе развития **Cl. tetani** вырабатывает сильнейший **нейротропный** яд, который всасывается, поступает в кровь и лимфу и по **нервным** стволам достигает

двигательных центров передних рогов спинного и **стволового** отделов головного мозга. **Тетанотоксин** избирательно поражает морфологические структуры **ЦНС**, ответственные за функцию центрального торможения (**вставочные** нейроны **поли-синаптических** рефлекторных дуг); процесс возбуждения не **меняет** активности. В связи с этим неправомерно говорить о перевозбуждении нервно-мышечного аппарата при столбняке. Установлено, что специфических **органических** изменений в структуре нервных клеток не происходит и, следовательно, столбняк является в основном функциональной патологией **межнейронных** синапсов. Однако до сих пор не снят вопрос о возможности непосредственной поражения нервно-мышечных синапсов. Современные исследования на **субклеточном** уровне обнаруживают направленное воздействие **тетанотоксина** на **нейроферментные** системы,

участвующие в передаче нервного импульса. Важная **патогенетическая** роль принадлежит специфическому поражению высших **вегетативных** центров, проявляющемуся в виде проливного пота, **гиперпирексии**, тахикардий **гипотензии**, приво-

дящих к сердечно-сосудистому коллапсу. Кроме того, **тетанотоксин** непосредственно влияет на сердце, легкие, печень, другие внутренние органы, а также на кровь.

К **продромальным** симптомам столбняка относятся вялость, бессонница, головная боль, болезненные ощущения в затылке, спине, **парестезии** на лице. В зоне ранения возможны усиление болевых ощущений, **фибриллярные** подергивания мышц. Далее появляются симптомы классической **триады** ~ тризм жевательной мускулатуры, **дисфагия**, ригидность мышц затылка. Появляется и нарастает **гипертонус поперечнополосатой** мускулатуры (спастическая **ригидность** или тони-

ческие судороги). Поражение мышц лица придает ему **одновременно** выражение страдания и улыбку. Рано появляется напряжение передней (рюшной стенки, что при недостаточном врачебном опыте может приводить к ошибочному диагнозу "острого живота". По мере развития заболевания **спастическая** ригидность мышц распространяется сверху вниз, т.е. с затылочной области на длинные мышцы

спины, туловища, **проксимальных** отделов конечностей (нисходящий столбняк). Обычно на фоне распространенной ригидности возникают и все более усиливаются **клонические** судороги, сначала в ответ на внешние раздражители, а затем спонтанно. Все более частые приступы **клонических** судорог сопровождаются очень болезненным усилением мышечного **гипертонуса**, расстройствами дыхания. В тяжелых случаях очередной приступ **клонико-тонических (тетанических)** судорог ведет к смертельной остановке дыхания (**апноэтический криз**). Непосредственной причиной асфиксии являются **ларингоспазм** и спастическое поражение

**диафрамы**. Туловище больного чаще дугообразно изгибается назад (**опистотонус**) или кзади и в сторону ранения — входных ворот инфекции (**плевростонус**), либо напряжено (“как столб”) из-за равномерного участия в процессе передних и задних мышечных групп; изредка встречается поражение преимущественно передних мышц туловища. Раскрытие рта затруднено (тризм), глотание нарушено, а в тяжелых случаях невозможно (**дисфагия**). Иногда попытка сделать небольшой глоток воды становится причиной смертельного **апноэтического** криза. Следует иметь в виду, что тяжелые судороги могут привести к перелому позвоночника, чаще всего в нижнегрудном отделе. Такие переломы обычно просматриваются в остром периоде и становятся причиной кифоза после выздоровления.

Тщательной оценки заслуживает динамика заболевания, поскольку существует тесная зависимость между быстротой нарастания симптомов и общей тяжестью столбняка. Эту зависимость четко отражает длительность инкубационного и начального периодов; чем они короче, тем тяжелее столбняк. За инкубационный период принимается время, проходящее между ранением и первым отчетливым клиническим признаком болезни (чаще тризм или дисфагия либо ригидность затылка). Начальный период — это время, проходящее между первым симптомом и формированием развернутой картины заболевания.

Выделяют 4 степени тяжести столбняка. При столбняке I степени инкубационный период не менее 3 **нед**, начальный — 5 **сут**. Судорожный синдром проявляется в виде умеренного гипертонуса мышц, непостоянные легкие клонические судороги не вызывают расстройств дыхания. Раненые сохраняют способность к самостоятельному жеванию и проматыванию пищи. Все клинические признаки самостоятельно исчезают за 2-3 нед.

При столбняке II степени обычная длительность инкубационного периода около 2 нед, начального — 4 сут. Клиническая картина либо не нарастает, либо медленно прогрессирует. **Гипертонус** мышц и редкие **клонико-тонические** судороги не сопровождаются дыхательными расстройствами, жевание и глотание слегка затруднены. Общая продолжительность болезни не превышает 3 нед.

При столбняке III степени продолжительность инкубационного периода колеблется от 9 до 15 сут, начальный период не превышает 3-4 сут. Уже в самом начале заболевания возможны сильные клонико-тонические судороги с опасными нарушениями дыхания. Частые сильные судороги нарастают буквально на глазах; температура тела поднимается до 39 °С и выше; частота сердечных сокращений превышает 120-140 в минуту. Выраженные тризм и дисфагия **препятствуют** полноценному кормлению заболевшего. Однако введение фармакологических средств (**нейроплектики**, седуксен, **барбитураты** и др.), исключая **миоре-**

**лаксанты**, эффективно ликвидирует судороги; при этом сохраняется адекватное спонтанное дыхание. В этом состоит главное отличие данной формы от столбняка IV степени.

При столбняке IV степени инкубационный период не превышает 5-8 сут, начальный — 1-1,5 сут. Парентеральное введение предельных доз любых **противосудорожных** агентов, кроме **миорелаксантов**, неэффективно, и с 3-5-го дня болезни вынужденно прибегают к систематическому применению миорелаксантов на фоне продолженной **искусственной** вентиляции легких. **Гиперпирексия** сама по себе может стать причиной остановки сердца, если вовремя не применять **гибернацию**, искусственное охлаждение. Предельная тахикардия приводит к сердечной недостаточности, тоны сердца ослабленные, глухие, отмечается склонность к **гипотензии**, на **ЭКГ** регистрируются признаки гипоксии и токсического поражения миокарда. В легких определяется картина двусторонней сливной пневмонии и прогрессирующего застоя, напоминающего отек. Стул и мочеиспускание при всех формах столбняка, особенно тяжелых, задержаны.

Для прогностической оценки исхода и тяжести возникшего столбняка рекомендуется шкала с использованием следующих объективных критериев: 1) регистрируются **продромальные** симптомы, тризм; 2) имеются напряжение мышц брюшной стенки, судороги; 3) продолжительность инкубационного периода составляет 7 сут и менее, возраст заболевшего 50 лет и старше; 4) начальный период 36 ч и меньше, возраст 60 лет и старше; 5) сильные судороги, температура 38,5 °С и выше, возраст старше 70 лет. Наличие всех 5 оценочных критериев свидетельствует об очень тяжелой форме столбняка с плохим прогнозом; 4 критерия и менее соответствуют более легкому течению с благоприятным исходом.

Бактериологическое подтверждение диагноза столбняка не имеет практической ценности, так как к началу заболевания, как правило, возбудитель из раны и токсин из крови исчезают. В ходе дифференциальной диагностики следует иметь в виду специфические признаки столбняка. Классическая триада (тризм, **дисфагия**, ригидность затылка) к моменту генерализации спастической ригидности наблюдается во всех без исключения случаях.

Проявление одного из компонентов триады неинформативно; например, тризм может развиваться при поражении **челюстно-лицевого** сустава, а дисфагия, ригидность затылка — при психоневрологической патологии. **Патогномонична** динамика столбняка с непрерывным нарастанием судорожной активности и остальной симптоматики без “светлых промежутков”. При оценке самих судорог следует помнить, что при столбняке не поражаются мелкие мышцы кистей рук, стоп ног; “обезьянья кисть”, “рука акушера”, другие формы участия терминальных отделов конечностей в судорогах с достоверностью свидетельствуют против Диагноза столбняка.

Лечение столбняка основывается на принципах **реаниматологии**. Заболевших в ранние сроки следует направлять в госпитали, располагающие условиями и опытом интенсивного лечения критической патологии (наиболее квалифицированные отделения анестезиологии и реанимации). Вопрос о нетранспортабельности заболевших столбняком пересмотрен. Для их эвакуации предпочтительно использовать санитарную авиацию; необходимо сопровождение опытным **реаниматологом** (“эвакуация на себя”). Перед транспортировкой вводят **противосудорожные** препараты в таких дозах и сочетаниях, которые устраняли бы судороги, но сохраняли бы спонтанное дыхание. В тяжелых случаях, когда судороги не усту-

пают введению фармакологических препаратов, возможна эвакуация специализированными видами санитарного транспорта после введения миорелаксантов, интубации трахеи и перевода на искусственную вентиляцию легких.

Центральным моментом комплексного лечения столбняка является ликвидация судорог.

Для парентерального введения рекомендуются следующие наиболее эффективные сочетания фармакологических средств: гексенал или барбитураты с седуксеном (диазепам, реланиум); нейролептическая смесь с гексеналом (барбитураты) и с хлоралгидратом в клизме (через 20-30 мин). Противосудорожный эффект применяемых средств проявляется больше именно в рекомендуемых сочетаниях; при их изолированном применении требуются более высокие дозы и частые введения, опасные глубоким угнетением дыхания.

Дозы противосудорожных препаратов, пути введения, частоту инъекций подбирают индивидуально в ходе интенсивного наблюдения за больным с учетом чувствительности к отдельным препаратам, массы тела, возраста, развивающейся

тахифилаксии. Начальная доза диазепама (седуксен, реланиум) для взрослого молодого человека с массой тела 70 кг составляет 100 мг/сут. Гексенал (барбитураты) целесообразно вводить внутримышечно по 10 мл 5% раствора. В состав нейролептической смеси включают аминазин (2 мл 2,5% раствора), промедол (1 мл 2% раствора), димедрол (2 мл 2% раствора), скополамин (0,5 — 1 мл). Через назогастральный зонд вводят барбитураты в растворенном виде (длительного действия — фенobarбитал; короткого действия — этаминал-натрий) по 0,1-0,2 г че-

рез 2-4 ч. Не следует пренебрегать хлоралгидратом в клизмах (начальная доза 1-1,5 г). Главной целью противосудорожной терапии является устранение дыхательных расстройств; снотворный, седативный эффекты не могут служить самоцелью и даже вредят лечению из-за чрезмерного угнетения дыхания и

выключения кашлевой активности (угроза возникновения легочных ателектазов и развития застойной пневмонии).

При подъеме температуры до 39 °С и выше необходимо охлаждение тела. Нормализация температуры сама по себе уменьшает частоту и силу судорожных приступов. Заболевшему столбняком необходимо создавать максимальный покой, подразумевающий размещение в отдельной палате, неяркий рассеянный свет, удобную постель и умелое осторожное обращение медицинского персонала. Важно обеспечить постоянную готовность к ликвидации внезапно возникающих апноэтических кризов (интенсивное наблюдение, “дежурный” шприц с миорелаксантом, набор для интубации, готовые к действию отсасыватель и аппарат ИВЛ, постоянный доступ к периферической или центральной вене). Сумма этих мер должна полностью исключать риск потерять пациента от судорожной асфиксии.

В случаях, когда максимальные дозы перечисленных выше противосудорожных средств не в состоянии ликвидировать угрозу асфиксии ( $p_aO_2 < 55$  мм рт. ст.), следует переходить к систематическому применению миорелаксантов и переводу на длительную ИВЛ. Такая необходимость при лечении столбняка IV степени возникает с 4-5-го дня болезни до конца 2-й недели. Сначала больного

рекомендуется **интубировать**, а затем под **эндотрахеальным** обезболиванием наложить **трахеостому**.

Для целей длительной ИВЛ пригодны только **волюметрические** респираторы.

Периодическое применение миорелаксантов на фоне ИВЛ с периодами самостоятельного дыхания либо попытки подобрать **субгапноэтические** дозы миорелаксантов неэффективны и предприниматься не должны. При выборе миорелаксантов

отдают предпочтение **алькурониуму**, потому что он одинаково эффективно действует на протяжении многих дней лечения, не **кумулярует** и лишен побочных свойств. При проведении **миорелаксации** и ИВЛ необходимы систематический контроль за газовым составом артериальной крови, санация **трахеобронхиального**

дерева, восполнение энергетических затрат, выполнение всего комплекса интенсивной терапии. Сниженное содержание эритроцитов восстанавливают переливанием свежей крови, а потери воды, белка, электролитов — **инфузией** плазмы, альбумина, солевых и энергетических растворов. Наклонность к задержке жидкости устраняют назначением **альдактона** либо его комбинации с **лазиксом**.

Кишечник очищают при помощи клизмы и слабительных средств. Чтобы предупредить тахикардию, **гипертензию**, другие вегетативные нарушения, на фоне ИВЛ и миорелаксации проводят умеренную **седатацию** (седуксен 60-80 мг/сут).

Противостолбнячную сыворотку вводят в ближайшие часы лечения в дозе, не превышающей 120000 ЕД на курс. Одну половину вводят на изотоническом растворе хлорида натрия (1:10) **внутривенно**, другую половину — внутримышечно.

Лошадиную противостолбнячную сыворотку (**ПСС**) целесообразно заменять **гомологичным** анатоксином или **иммуноглобулином** — препаратами, получаемыми от иммунизированных людей. **Иммуноглобулины** лишены побочных свойств сыворотки и создают защитный титр антител в крови при введении минимальных доз (5000 ЕД внутривенно и 5000 ЕД внутримышечно) и на более продолжительный срок, чем **гетерологическая** (лошадиная) ПСС. Однако сыворотка любых видов способна связать только токсин, свободно циркулирующий в крови; на фиксированный нервной клеткой токсин она не действует. Иные способы введения сыворотки (**интралюмбальный, субокципитальный, интракаротидный**) не имеют преимуществ по сравнению с внутривенным и внутримышечным. Перенесенный

столбняк не оставляет иммунитета, в связи с чем выздоравливающие должны подвергаться активной иммунизации с применением столбнячного анатоксина (по 0,5 мл трехкратно с интервалами 1,5 и 9-12 **мес**).

Хирургическую обработку раны, где возможна продолжающаяся жизнедеятельность возбудителя, следует рассматривать как метод защиты от поступления новых порций **тетанотоксина** в ходе болезни. Операцию проводят в неотложном порядке, обязательно удаляют все инородные тела, рану повторно и обильно промывают перекисью водорода. Категорически отказываются от первичного закрытия ран. “Сверхрадикальное” лечение ран (ампутация, **экзартикуляция**) на фоне уже развившегося заболевания не оправдано, к тому же оно резко отягощает состояние раненого. Антибиотики назначают с целью предупреждения гнойно-воспалительных осложнений в ране и пневмонии. В период выздоровления следует обращать внимание на своевременную разработку суставов (лечебная физкультура, физиотерапия).

Летальность при столбняке остается очень высокой (40%). При современных методах лечения непосредственными причинами смерти служат главным образом осложнения со стороны органов дыхания — нисходящий трахеобронхит, пневмония, ателектазы легких. Столбняк остается опасной формой раневой инфекции, которую легче предупредить, чем вылечить. Профилактику проводят по 2 схемам в зависимости от предшествующей иммунизации. В соответствии с 1-й схемой у лиц, получавших троекратные прививки столбнячным анатоксином, экстренную профилактику в случаях ранений, ожогов, отморожений (II-IV степени) осуществляют одним анатоксином (0,5 мл подкожно одномоментно). По 2-й схеме при отсутствии плановой иммунизации столбнячным анатоксином в прошлом вводят ПСС (3000 ЕД троекратно) плюс анатоксин (0,5 мл подкожно другим шприцем).

Таблица 14.2

### Антибактериальные средства первой очереди

Возбудители	Локализация или формы инфекции					
	центральная червная система (менингит, энцефалит)	bronхи (трахеобронхит, пневмония)	плевра (эмпиема)	брюшина (перитонит)	уроинфекции (пиелит, цистит, уретрит)	мягкие ткани (абсцессы, Флегмоны!)
<b>Распознанные предположительно (до определенных групп)</b>						
Грамположительные аэробы и анаэробы, грамотрицательные анаэробы (кроме клостридий)		Клиндамицин	Клиндамицин	Клиндамицин		Клиндамицин
Строгие грамотрица- гельные анаэробы	Метронидазол	Метсьюнидазол	Метронидазол	Метронидазол	Аминогликозиды	Метронидазол
Грамотрицательные аэробные палочки, кроме синегнойной	Цефотаксим, моксалактам		Цефотаксим, моксалактам		Неграм, аминогликозиды	
Полирезистентные энтеробактерии (госпитальные)		Клафоран, моксалактам	Клафоран	Клафоран, моксалактам	Азлоциллин, мезлоциллин	Клафоран
Грамположительные и грамотрицатель- ные кокки	Метициллин, оксациллин	Тетрациклины, клиндамицин	Клиндамицин, оксациллин			Оксациллин, метициллин
Грибы	Амфотерицин	Амфотерицин, флуцитозин	Клиндамицин, оксациллин			Оксациллин, метициллин



Идентифицированные до рода или вида

Золотистый стафилококк, анаэробные кокки	Оксациллин, метициллин	Оксациллин, метициллин	Оксациллин, метициллин			Оксациллин, метициллин
Гемолитический стрептококк, анаэробные кокки		Бензилпенициллин	Бензилпенициллин			Бензилпенициллин
Синегнойная палочка		Карбенициллин			Азлоциллин	Карбенициллин
Бактероиды	Метронидазол	Метронидазол	Метронидазол			Метронидазол
Клостридии			Бензилпенициллин			Бензилпенициллин

Примечание. Преимущественный метод введения антибиотиков внутривенный. Препарат вводят достаточно быстро (распределение должно быть быстрее элиминации), но не настолько, чтобы развились побочные реакции. При отсутствии препаратов, указанных в таблице, надо искать заменитель из той же группы. При полимикробной инфекции может понадобиться сочетание препаратов. **Цефалоспорины** 3-го поколения следует применять в основном при тяжелых септических **состояниях** неясной этиологии.

