

АНАЭРОБНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Анаэробноз – это жизнь без воздуха. Данный термин введен в употребление знаменитым французским микробиологом Луи Пастером в 1961 году. Аноксобиоз – это жизнь без кислорода. Следует отметить, что термин «аноксибиоз» более точно отражает способность микроорганизмов жить без кислорода, однако данный термин употребляется гораздо реже в научном лексиконе, в связи с тем, что термин «анаэробноз» был предложен гораздо раньше.

Классификация анаэробных микроорганизмов в зависимости от их отношения к кислороду:

1. облигатные анаэробы (*Clostridium*, *Bacteroides*);
 - 1.1. аэротолерантные (растут в атмосфере содержащей 10-12% кислорода);
 - 1.2. умеренные (растут в атмосфере содержащей 2-9% кислорода);
 - 1.3. строгие ((растут в атмосфере содержащей 0,5-1% кислорода);
 - 1.4. очень строгие (гибнут в присутствии кислорода);
2. факультативные анаэробы (*Escherichia coli*, *Proteus*) – могут жить в присутствии кислорода и без него.

Анаэробная инфекция – это угрожающее жизни состояние, вызванное анаэробными микроорганизмами.

Клиническая классификация анаэробной инфекции:

1. анаэробная клостридиальная инфекция:
 - 1.1. анаэробная газовая гангрена;
 - 1.2. столбняк.
2. анаэробная неклостридиальная (гнилостная) инфекция.

Анаэробная клостридиальная инфекция (газовая гангрена).

Анаэробной клостридиальной инфекцией называется патологический процесс, вызываемый анаэробными клостридиями и характеризующийся отсутствием воспалительной реакции, быстро прогрессирующим нарастанием

отека, газообразованием, омертвлением тканей и тяжелым общим состоянием в результате интоксикации токсинами микрофлоры и продуктами распада тканей.

Анаэробная клостридиальная инфекция занимает особое место среди инфекционных осложнений ранений и травм в связи с тем, что она характеризуется исключительной тяжестью, высокой летальностью (50-60%) и тяжелой инвалидизацией выздоравливающих.

В большинстве случаев (65%) анаэробная инфекция развивается при обширных, глубоких повреждениях тканей, в особенности нижних конечностей. В 35% случаев она возникает после ожогов, отморожений, плановых и экстренных операций, при глубоких изменениях сосудов (атеросклерозов, диабет), гнойно-воспалительных заболеваниях.

Основными возбудителями анаэробной инфекции являются спорообразующие микробы из рода клостридий:

1. *Cl. perfringens*;
2. *Cl. septicum*;
3. *Cl. oedematis (novi)*,
4. *Cl. histolyticum*.

Патогенные клостридии обладают двумя важными свойствами:

1. образуют споры, устойчивые к влиянию внешней среды;
2. продуцируют высоко агрессивные экзотоксины, которые вызывают некроз и расплавление тканей; выраженную интоксикацию с поражением печени, почек, сердца, ЦНС; гемолиз; резко повышают проницаемость сосудистой стенки, вызывая быстро прогрессирующие отеки.

При бактериологическом исследовании микробного пейзажа свежих ран клостридиальных возбудителей обнаруживают очень часто (90%), однако заболевание анаэробной инфекцией наблюдается относительно редко: так в годы ВОВ частота ее составляла 1,5 – 2%, а в мирное время последних лет – 0,15%. Факторами предрасполагающими к развитию анаэробной инфекции являются: наличие в ране участков омертвления, инородных тел, загрязня-

ющих материалов; расстройства местного (ишемия) или общего (шок) кровообращения, обширная отслойка тканей, образование слепых карманов, сопутствующие переломы костей, пребывание жгута на конечности, повреждения крупных артерий. Снижение окислительно-восстановительного потенциала тканей вследствие некроза, ишемии, низкого содержания кислорода, способствует переходу споровых форм клостридий в вегетативные.

С первых этапов развития эти микроорганизмы продуцируют высоко агрессивные токсины, обуславливающие развитие выраженного токсического отека, который еще больше нарушает кровоснабжение, понижает содержание кислорода в тканях, подавляет активность лейкоцитов. Кроме того в процессе жизнедеятельности клостридий из углеводов образуется большое количество газа. Нарастание отека и образование газа приводят к значительному повышению внутритканевого давления, сдавлению кровеносных и лимфатических сосудов. Отек при анаэробной инфекции бывает столь значительным, что артериальное кровообращение и лимфоотток в пораженных тканях полностью блокируется, что приводит к гибели тканей, бурному размножению в них анаэробной микрофлоры и быстрому прогрессированию процесса. Быстрее всего нарушения кровообращения развиваются в тех анатомических областях, где большие мышечные массивы заключены в плотные, ограниченные костно-фасциальные футляры. Поэтому анаэробная инфекция чаще развивается на нижних конечностях.

Максимальной степени развитию анаэробной инфекции способствуют следующие **факторы риска**:

1. задержка хирургической обработки раны на срок выше 12 часов;
2. глухой шов раны, которым завершается хирургическая обработка, либо ее тугое тампонирующее, а также наложение плотных повязок (из марли, гипса);
3. наличие в тканях инородных тел и загрязняющих материалов;
4. сопутствующий перелом крупной кости;

5. осколочный характер ранения (вследствии рвано-размозженного характера);
6. ишемия конечности вследствие артериальной недостаточности (атеросклероз, диабет);
7. снижение общей резистентности организма;
8. сопутствующие системные заболевания (ревматизм, волчанка, болезнь Крона и др.);
9. укусы животных и человека;
10. ВИЧ-инфекция.

Классификация анаэробной инфекции основывается на оценке распространенности, выраженности и глубине поражения тканей.

Различают:

1. простой инфекционный процесс или т.н. клостридиальная контаминация;
2. клостридиальной целлюлит или отечно-токсическая форма, характеризуется преимущественным поражением подкожной и соединительнотканной клетчатки;
3. клостридиальный мионекроз или т.н. классическая форма, характеризуется преимущественным поражением мышц;
4. смешанная форма, когда все виды мягких тканей относительно одинаково вовлечены в патологический процесс.

Клиническая картина.

Простая форма анаэробной инфекции представляет сравнительно нетяжелую разновидность раневой инфекции, когда анаэробы растут и размножаются в омертвевших тканях в качестве сапрофитов. По внешним признакам она напоминает инфекцию с гнилостным компонентом: вялое течение, слабо выраженные инфильтрация и отек, серый цвет тканей. Общая реакция организма слабо выражена.

Клостридиальный целлюлит более обширное и более глубокое поражение тканей, утративших жизнеспособность вследствие прямого действия поврежденного агента, ишемии, сопутствующей микрофлоры. Отмечается бо-

лее выраженная интоксикация, функциональные нарушения печени и почек, умеренная гиперемия и тахикардия. Появляется и нарастает отек тканей пораженной области. Мышечные волокна при этом вполне жизнеспособны, хотя их ишемия не исключается из-за выраженного сдавления отеком.

Клостридиальный мионекроз («классическая» газовая гангрена) наиболее тяжелая форма анаэробной инфекции с бурным течением. Гиперемия до 40-41 °С развивается на ранней стадии отека до изменения окраски кожи. АД снижается, возникает выраженная тахикардия. Развиваются значительные нарушения психики. Появляется желтушное окрашивание склер и кожных покровов вследствие гемолиза эритроцитов и печеночной недостаточности, развивающихся в 50% случаев. Нарушается функция почек от олигурии с умеренным повышением мочевины в крови, до полной анурии. Отмечается выраженный лейкоцитоз, из крови могут высеваться клостридии.

Диагностика.

Различают следующие виды диагностики:

1. клиническая;
2. лабораторная;
3. инструментальная.

Клиническая картина.

Диагностика анаэробной инфекции должна быть предельно ранней и точной, тогда можно спасти не только жизнь больного, но и пораженную конечность. Инкубационный период анаэробной инфекции в большинстве случаев (87%) составляет 3-4 суток, но может варьировать от 1 до 40 суток. Важна постоянная настороженность лечащих врачей в отношении анаэробной инфекции с учетом факторов риска.

К ранним местным признакам относится возникновение постоянных сильных болей и чувство распирания в ране при отсутствии выраженных гнойно-воспалительных изменений в ней. Несхожесть анаэробной инфекции с пиогенными («банальными») инфекциями в раннем периоде проявляется в незначительной гиперемии кожи на фоне быстро прогрессирующего отека и

флегмоны, которые проявляются в виде лоснящейся кожи, врезания ранее наложенных швов. Характерен «симптом лигатуры» (симптом Мельникова) - когда нить, завязанная на конечности вокруг пораженного сегмента, уже в ближайшие часы врезается в ткани. С развитием отека кожные покровы над областью поражения становятся напряженными, обескровленными (т.н. «белый отек»). В последующем, в зоне отечных кожных покровов довольно быстро появляются багрово-синюшного цвета пятна, которые могут изменяться и приобретать бронзовый или коричневый оттенок. На этом фоне часто наблюдается массивная отслойка эпидермиса с образованием пузырей, наполненных мутной жидкостью, содержащей клостридии. Распространение отека и соответствующие изменения окраски кожных покровов могут быть молниеносными, когда за 2-6 часов отмечается значительное расширение границ поражения.

В ране ткани приобретают сухой вид, лишь на дне содержится немного кровянистого экссудата; мышцы набухают, становятся серыми, пролабируют наружу, не сокращаются, легко раздавливаются пинцетом (мышцы напоминают вареное мясо – симптом Бердяева). Из раны исходит тошнотворный запах разложения.

Газ, образующийся в процессе жизнедеятельности клостридий, распространяется по рыхлым соединительнотканым и жировым прослойкам, а также вызывает множественную линейную фрагментацию мышечных массивов, хорошо выявляемую рентгенологически. По мере накопления, газ распространяется за пределы пораженной области и выявляется на основании симптома крепитации (ощущение «хруста снега» при пальпации). Достаточно часто выявляется «симптом молоточка» - при постукивании металлическим инструментом по поверхности пораженной конечности возникает металлический звук. Механическое сдавливание пограничных тканей увеличивается с появлением большого количества диффундирующего газа, а расслоение тканей облегчает распространение микроорганизмов. Следует отметить, что при отечных формах анаэробной инфекции газообразование не происходит, и по-

этому отсутствие газа не исключает анаэробной инфекции, в то же время наличие газа не всегда является следствием анаэробной инфекции, поскольку газ может сопутствовать инфекционным формам, протекающим с участием кишечной палочки, клебсиелл, псевдомонад, гемологического стрептококка.

Ранние общие признаки.

В значительной степени при анаэробной инфекции страдает общее состояние больных, что обусловлено выраженной токсемией. Существенно изменяется психическое состояние больных. На ранних этапах заболевания больные возбуждены, беспокойны. По мере развития заболевания наступает заторможенность, адинамия, неадекватная оценка пространства и времени. Отмечаются гипертермия, тахикардия, нарушение деятельности жизненно важных органов и систем.

Диагностика поражения анаэробной инфекцией, помимо клинических признаков, должна дополняться бактериологическим исследованием. С этой целью производят бактериоскопию мазков из раны и биопсию мышц пораженного участка.

Лабораторная диагностика.

Наиболее часто используются следующие методы:

1. бактериоскопический (выявление бактерий в нативном препарате при микроскопии);
2. бактериологический (получение культур анаэробов на специальных средах (Кита-Тароцци и т.д.);
3. биологический (заражение лабораторных животных биологическим материалом, полученным от пациента);
4. газовая хроматография (использование специальных устройств, позволяющих выявить газы, выделяемые растущими культурами бактерий).

Инструментальная диагностика.

Наиболее часто используется рентгенографическое исследование, которое позволяет выявить следующие признаки, связанные с накоплением газа в тканях:

1. симптом «медовых сот» - появление мелких скоплений газа (просветлений) округлой формы в подкожной жировой клетчатке при возникновении кластридиального целлюлита;
2. симптом "елочки" - появление скоплений газа (просветлений), напоминающих крону елки в мышце при возникновении кластридиального миозита.

Лечение.

Применяют местное лечение, включающее в себя операции и перевязки и общее (иммунотерапия, антибактериальная и дезинтоксикационная терапия, оксигаротерапия).

Лечение анаэробной инфекции носит интенсивный характер и проводится по трем основным направлениям:

1. борьба с быстро распространяющимися некрозом тканей и санация очага инфекции;
2. ликвидация угрожающих жизни расстройств и дезинтоксикация;
3. восстановление формы и функции пораженной конечности. Краеугольный камень всего лечения - хирургическое пособие.

Местное лечение.

При анаэробной инфекции применяют операции четырех типов:

1. широкое рассечение пораженных тканей (некротомия), т.н. «лампасные» разрезы с рассечением апоневроза и фасциальных влагалищ. Глубина разреза зависит от глубины и локализации патологического процесса. Широкое рассечение кожи и вскрытие фасций создает хорошие условия для аэрации раны и удаления скапливающихся в отечной жидкости токсинов;
2. иссечение некротизированных тканей и участков с сомнительной жизнеспособностью (некрэктомия);
3. ампутация конечности, которую производят при утрате жизнеспособности конечности или ее сегмента, т.е. при ее гангрене; при молниеносном течении анаэробной инфекции; иногда к ампутации вынужденно прибегают через несколько дней, когда на фоне самого энергичного лечения не

удается добиться благоприятного перелома в течении анаэробной инфекции. Ампутацию при анаэробной инфекции производят гораздо выше визуально определяемого уровня жизнеспособных тканей, швы на культю нельзя накладывать ни в коем случае;

4. аутодермопластика - выполнение свободной кожной пластики для пластического закрытия раневых дефектов, возникших после выполнения указанных выше предыдущих типов операций.

Перевязки.

При выполнении перевязок следует использовать препараты, являющиеся донаторами активных форм кислорода: для промывания ран используют растворы 3% перекиси водорода, калия перманганата, диоксидина, димексида; для наложения повязок применять мази на водорастворимой основе, содержащие антибактериальные препараты («Меколь»).

Общее лечение.

Антибиотики существенно дополняют хирургическое лечение анаэробной инфекции. Препаратом выбора считается пенициллин, который вводится внутривенно, в очень высоких дозах – до 20 млн ЕД в сутки. При непереносимости пенициллина применяют клиндамицин, цефалоспорины, тетрациклины, эритромицин. Дополнительно в схему антибактериальной терапии включают метронидазол. Все антибактериальные препараты вводятся внутривенно капельно.

При лечении анаэробной инфекции согласно ныне действующим инструкциям необходимо применение противогангренозной сыворотки по 50 тысяч МЕ трех типов (против *Cl. perfringens*, *Cl. septicum*, *Cl. oedematis*) **внутримышечно капельно** в общей дозе 150 тысяч МЕ.

В обязательном порядке проводится массивная многокомпонентная инфузионная терапия для устранения гиповолемических расстройств, энергетического и белкового дефицита, дисбаланса электролитов, с целью детоксикации. Применяются методы экстракорпоральной детоксикации (гемосорбция, плазмоферез и др).

Большое место в современном лечении анаэробной инфекции заняла гипербарическая оксигенация. Под влиянием ГБО уменьшается отек и улучшается кровообращение тканей, повышаются эластические свойства эритроцитов и уменьшается гипоксия тканей; гипероксия оказывает антибактериальное действие на клостридии. ГБО следует начинать как можно раньше, не дожидаясь окончательного подтверждения цианоза, и проводить по интенсивному режиму: в 1-ый день – четыре 2-часовых сеанса (3 АТМ), в последующие дни по два таких же сеанса вплоть до стихания анаэробной инфекции.

Профилактика.

Различают два основных вида профилактики анаэробной инфекции:

1. неспецифическая. Центральное место принадлежит полноценной хирургической обработке ран с максимально полным удалением омертвевших тканей, участков пониженной жизнеспособностью, инородных тел, загрязняющих материалов. Имеют значение сроки операции: если обработка раны производится в первые 12 часов после ранения, анаэробная инфекция развивается редко.

2. специфическая. При обширных травмах применяют противогангренозную сыворотку по 10 тыс. МЕ трех типов (против *Cl. perfringens*, *Cl. septicum*, *Cl. oedematis*) **внутримышечно капельно** в общей дозе 30 тыс. МЕ.

Анаэробная неклостриальная (гнилостная) инфекция.

Это острая анаэробная инфекция в сочетании с гнилостным распадом тканей. **Гниение** – это процесс анаэробного окисления белков.

Классификация возбудителей гнилостной инфекции:

- 1) Грам-отрицательные палочки (*Bacteroides*, *Fusobacterium*);
- 2) Грам-положительные палочки (*Propionibacterium*, *Eubacterium*, *Bifidobacterium*, *Actinomyces*);
- 3) Грам-негативные кокки (*Veilonella*);

4) Грам-негативные кокки (*Peptococcus*, *Peptostreptococcus*);

5) Факультативные анаэробы (*E. coli*, *Proteus*).

Указанные выше микроорганизмы часто вегетируют в гнойных ранах, не нарушая течения раневого процесса, однако в определенных условиях могут проявиться и патогенные свойства этих микробов. Для развития гнилостной инфекции необходимо наличие в ране больших масс некротических тканей и нарушение общего состояния раненого или больного с угнетением защитных реакций организма.

В свежей ране, даже при обширном травматическом некрозе тканей, гнилостная инфекция развивается редко, обычно на фоне значительного ослабления иммунных сил организма. Значительно чаще, гнилостная инфекция развивается вслед за другой инфекцией раны, анаэробной или гнойной, приведшей к обширному некрозу тканей и резкому нарушению общего состояния организма.

По местным изменениям тканей и общей реакции организма гнилостная инфекция близка к газовой гангрене. Для местных изменений характерно преобладание процессов некроза над процессами воспаления. Некроз тканей распространяется медленно и упорно, без склонности к отграничению, захватывает мягкие ткани и кости, вызывает тяжелую интоксикацию. Некротизированные ткани вскоре распадаются, превращаясь в маркую, темно-бурую, зловонную массу. От анаэробной инфекции гнилостная инфекция клинически отличается более медленным распространением, отсутствием выраженного газообмена в тканях.

Клиническая картина складывается из общих и местных проявлений. Местно отмечается характерный вид раны с распадом тканей геморрагическим, грязным, зловонным отделяемым. Стенки и дно раны серого, темного цвета с участками некроза. Вокруг раны отек и гиперемия тканей.

Выделение токсинов и распад тканей приводят к тяжелой интоксикации, характеризующейся нарушением функции нервной системы, нарушением функции печени, почек, желудочно-кишечного тракта, нарушаются водно-

солевой обмен, развивается гипопротеинемия. Появляются высокая температура, ознобы, плохой сон, отсутствует аппетит. В крови отмечается лейкоцитоз, со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, интоксикационная анемия.

Клинические формы гнилостной инфекции:

1. анаэробный неклостридиальный целлюлит;
2. анаэробный неклостридиальный фасциит;
3. анаэробный неклостридиальный миозит.

Диагностика сходна с таковой при анаэробной клостридиальной инфекции.

Лечение.

При гнилостной инфекции лечение должно быть начато незамедлительно, комплексно и включать в первую очередь радикальное иссечение нежизнеспособных тканей, устранение карманов и затеков с последующим длительным промыванием ран растворами антисептиков.

Принципы антибактериальной терапии, коррекции метаболических и циркулярных нарушений практически не отличается от применяемых при газовой гангрене, однако имеет особенности:

1. при назначении антибактериальной терапии не используют бензилпенициллин. Предпочтительно применение метронидазола в комбинации с двумя антибиотиками групп резерва (цефалоспорины, фторхинолоны, карбапенемы, аминогликозиды, тетрациклины последних поколений);

2. для иммунотерапии, ввиду поливалентности возбудителей, для повышения общей резистентности организма пациента используют человеческий иммуноглобулин.

Прогноз.

Благоприятный исход заболевания возможен только в условиях своевременно начатой радикальной терапии. При прогрессировании гнилостного распада, распространении процесса за пределы первичной раны показана ампутация конечности. Нередки летальные исходы.