

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ОБЩЕЙ ХИРУРГИИ

В. Н. БОРДАКОВ

АНАЭРОБНАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2014

УДК 617-022.376(075.8)

ББК 54.5 я73

Б82

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 26.11.2014 г., протокол № 3

Р е ц е н з е н т ы: д-р мед. наук, проф., проф. каф. неотложной хирургии Белорусской медицинской академии последипломного образования И. Н. Гришин; д-р мед. наук, проф., проректор по научной работе Белорусской медицинской академии последипломного образования Ю. М. Гаин

Бордаков, В. Н.

Б82 Анаэробная хирургическая инфекция : учеб.-метод. пособие / В. Н. Бордаков. – Минск : БГМУ, 2014. – 20 с.

ISBN 978-985-567-097-2.

Содержит сведения о часто встречающейся анаэробной хирургической инфекции. Подробно изложены вопросы клиники, диагностики и хирургической тактики анаэробной хирургической инфекции.

Предназначено для студентов 3-го курса лечебного, педиатрического и военно-медицинского факультетов, 4-го курса медико-профилактического и стоматологического факультетов.

УДК 617-022.376(075.8)

ББК 54.5 я73

Учебное издание

Бордаков Виктор Николаевич

АНАЭРОБНАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск С. А. Алексеев
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 27.11.14. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».

Ризография. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 1,16. Уч.-изд. л. 1,04. Тираж 25 экз. Заказ 622.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

ISBN 978-985-567-097-2

© Бордаков В. Н., 2014

© УО «Белорусский государственный
медицинский университет», 2014

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Сегодня с анаэробной хирургической инфекцией сталкиваются врачи всех специальностей, поэтому изучению ее следует уделить значительное внимание.

Цели занятия: изучить особенности клиники, диагностики и лечения анаэробных инфекций.

Задачи:

- 1) научиться:
 - диагностировать анаэробную раневую инфекцию;
 - осуществлять забор материала (раневого экссудат, ткани) для бактериологического исследования на наличие анаэробов;
 - определять показания к вторичной хирургической обработке раны;
 - определять показания к профилактическому и лечебному применению анаэробоцидных антибиотиков;
- 2) закрепить навыки:
 - клинического исследования хирургического больного;
 - выполнения перевязки гнойных ран;
 - промывания дренажей;
 - введения мазей на водорастворимой основе;
- 3) ознакомиться с особенностями оперативных вмешательств при анаэробных инфекциях.

Требования к исходному уровню знаний: строение органов и тканей из курса нормальной анатомии и гистологии; основные лабораторные и инструментальные методы исследований.

Контрольные вопросы:

1. Определение анаэробной инфекции.
2. Возбудители анаэробной инфекции и их характеристика.
3. Особенности патогенеза анаэробной инфекции; условия и факторы риска для ее развития.
4. Классификация анаэробной инфекции.
5. Клиника анаэробной инфекции.
6. Клинические формы анаэробной спорообразующей (кlostридиальной) инфекции (газовой гангрены).
7. Клинические формы анаэробной бесспоровой (некlostридиальной) инфекции.
8. Диагностика анаэробной инфекции.
9. Диагностика анаэробной спорообразующей (кlostридиальной) инфекции (газовой гангрены).
10. Диагностика анаэробной бесспоровой (некlostридиальной) инфекции.
11. Бактериологические исследования при анаэробной инфекции.
12. Направления лечебных мероприятий при анаэробной инфекции.
13. Виды операций и их особенности при анаэробной инфекции.

14. Группы антибиотиков для лечения клостридиальной и неклостридиальной анаэробной инфекции.

15. Принципы профилактики анаэробной инфекции.

Место проведения практического занятия: учебный класс, компьютерный класс, палаты.

Учебные вопросы и расчёт учебного времени в зависимости от продолжительности занятия (при другой продолжительности занятия время изменяется пропорционально рекомендуемому):

Этапы*	Длительность этапов занятия на факультетах, мин	Оснащение, оборудование, наглядные учебные пособия
1. Установка цели, задач. Знакомство с планом занятия	5	Методические рекомендации к занятию
2. Программированный контроль. Разбор контрольных вопросов и практических навыков по теме занятия	20	Учебные материалы, тесты, стенды, таблицы, плакаты, муляжи
3. Демонстрация учебных материалов и презентаций по теме занятия	15	Наглядные материалы по теме занятия, компьютер
4. Работа в палатах, разбор больных с анаэробной инфекцией	20	Палаты, предварительно подобранные больные
5. Работа студентов в палатах, перевязочной, операционной	15	Предварительно подобранные больные
6. Решение ситуационных задач	10	Ситуационные задачи
7. Обобщение практического занятия. Домашнее задание на следующее занятие	5	Учебная комната

* Детально описываются в разделе «Организация и методика проведения занятия».

ОРГАНИЗАЦИЯ И МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЯ

Накануне занятия преподаватель информирует студентов о теме занятия, учебных вопросах, форме проведения занятия, указывает литературу для самостоятельной подготовки, подбирает тематических больных.

Этап 1. Преподаватель подчеркивает важность и актуальность темы, знакомит студентов с целью и задачами практического занятия, определяет и уточняет порядок работы, исходя из порядка работы клиники, наличия пациентов с определенной патологией и др.

Этап 2. Проводится программированный контроль знаний всех студентов. Затем преподаватель переходит к устному разбору темы и опросу с учетом содержания рабочей программы данного факультета и результатов программированного контроля. Отрабатываются практические навыки.

Этап 3. Проводится демонстрация презентаций, подготовленных студентами. Группа задает вопросы докладчикам и обсуждает презентации.

Этап 4. Студенты под контролем преподавателя собирают анамнез и осматривают пациентов, привлекаются к работе по уходу за больными.

Далее студенты изучают историю болезни пациентов, обращая внимание на методы исследования, обсуждая их результаты.

Этап 5. Студенты курируют больных, посещают перевязочную, участвуют в перевязках. Преподаватель приводит группу студентов в операционную. По ходу операции следует обсудить виды операций и их принципы.

Этап 6. В учебной комнате студенты совместно с преподавателем проводят разбор ситуационных задач.

Этап 7. Преподаватель обобщает результаты практического занятия. Представляется домашнее задание на следующее занятие.

АНАЭРОБНАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ

Анаэробная хирургическая инфекция — вызываемые анаэробными микроорганизмами инфекционные процессы, для излечения которых требуется выполнение оперативного вмешательства.

Изучая возбудителей анаэробной инфекции, следует обратить внимание, что их делят на группы в соответствии с морфологией (палочки, кокки) и окрашиванием по Граму (грамположительные и грамотрицательные). Из всех анаэробов только грамположительные палочки *Clostridia* обладают способностью к образованию спор, остальные анаэробы объединяют термином «беспоровые» или «неклостридиальные».

Характеристика анаэробов включает их устойчивость к кислороду, способность продуцировать токсины и ферменты. Патогенность анаэробных микроорганизмов обусловлена рядом факторов. Выделяемые ими ферменты (гиалуронидаза, дезоксирибонуклеаза, гепариназа, протеазы, в том числе коллагеназа) являются экзотоксинами и оказывают лизирующее действие на тканевые структуры. Эндотоксин, выделяемый многими неклостридиальными анаэробами, обладает антигенными и токсигенными свойствами. Капсула, имеющаяся не у всех анаэробов, способствует ослаблению фагоцитоза и проявляет свойства антигена. Многочисленные метаболиты (жирные кислоты, индол, сероводород, аммиак и др.) подавляют развитие других бактерий и оказывают выраженное токсическое действие на клетки, ткани и органы. Факторы патогенности анаэробов воздействуют на тканевые структуры не только в очаге воспаления, но и за его пределами, обуславливая тяжелую интоксикацию организма.

КЛАССИФИКАЦИЯ АНАЭРОБНЫХ ИНФЕКЦИЙ

По источнику инфекции:

- экзогенные;
- эндогенные.

По происхождению:

- внебольничные;
- внутрибольничные.

По характеру микрофлоры:

- моноинфекции;
- полиинфекции (несколько анаэробов);
- смешанные (анаэробно-аэробные).

По причинам возникновения:

- травматические;
- спонтанные;
- ятрогенные.

По распространенности:

- преимущественно местные, ограниченные;
- неограниченные, имеющие тенденцию к распространению (региональные);
- системные или генерализованные.

Следует подчеркнуть, что многообразие клинических форм анаэробной инфекции разделяют на две большие группы по этиологии: клостридиальная и неклостридиальная инфекции. Болезни в каждой из этих групп классифицируют по виду пораженных тканей (локализации очага воспаления).

Клостридиальные анаэробные инфекции:

По клиническому течению:

- молниеносная форма;
- острая форма.

По пораженным тканям:

- инфекции мягких тканей (клостридиальная гангрена, синергическая газовая гангрена);
- инфекции серозных оболочек;
- инфекции внутренних органов;
- инфекции кровяного русла.

Нозологические формы:

- клостридиальный целлюлит (эпифасциальная форма);
- клостридиальный некротический миозит (субфасциальная форма);
- клостридиальный перитонит;
- клостридиальная эмпиема плевры и др.;
- гангренозный холецистит и др.;
- сепсис.

Патологоанатомические формы клостридиальной инфекции мягких тканей:

- эмфизематозная;
- отечная;
- некротическая;
- флегмонозная;
- смешанная;
- тканерасплавляющая.

Некlostридиальные анаэробные инфекции:

По микробной этиологии:

- бактериоидные;
- пептострептококковые;
- фузобактериальные;
- с указанием нескольких возбудителей и т. д.

По пораженным тканям:

а) инфекции мягких тканей:

- анаэробный стрептококковый целлюлит;
- анаэробный стрептококковый миозит;
- некротический фасциит;
- синергический некротический целлюлит;
- гангрена Фурнье;
- прогрессирующая синергическая бактериальная гангрена;
- хроническая пробурывающая язва;

б) инфекции серозных оболочек:

- перитонит;
- эмпиема плевры;

в) инфекции внутренних органов:

- абсцесс печени;
- абсцесс легкого;
- некротическая пневмония;
- абсцесс мозга;
- пиосальпинкс и др.;

г) инфекции кровяного русла:

- эндокардит;
- сепсис.

ОСНОВНЫЕ ВОЗБУДИТЕЛИ АНАЭРОБНЫХ ИНФЕКЦИЙ

Основными возбудителями анаэробных инфекций являются:

– спорообразующие бактерии из рода *Clostridium*: *Cl. perfringens*, *Cl. oedematiens*, *Cl. septicum*, *Cl. histolyticum*, *Cl. sporogenes*, *Cl. sordelli* и т. д. Первые четыре микроба самостоятельно вызывают анаэробную инфекцию, а остальные часто сочетаются с ними и подготавливают анаэробные условия;

– неспорообразующие грамотрицательные бактерии родов *Bacteroides*, *Fusobacterium*, из которых наиболее часто встречаются *B. fragilis*, *B. melaninogenicus*, *F. nucleatum*, *F. mortiferum*, *F. necroforum*;

– грамположительные анаэробные кокки: пептококки (анаэробные стафилококки), пептострептококки (анаэробные стрептококки);

– грамположительные анаэробные палочки: *Actinomyces* spp., *Propionibacterium* spp.;

– вейлонеллы (анаэробные грамотрицательные кокки), например, *Veillonella parvula*.

Клостридии являются типичными условными патогенами, поскольку они не могут пролиферировать и продуцировать токсины в интактных тканях. При целенаправленном исследовании клостридии нередко выделяются из крови пациентов после оперативных вмешательств на брюшной полости, при онкологических процессах различной локализации, сахарном диабете, хроническом алкоголизме. Если при этом состояние пациента не вызывает каких-либо опасений, то такие находки следует трактовать как транзиторную бактериемию в результате контаминации. Все клостридии являются экзотоксическими микробами. Их гистотоксические экзотоксины, особенно альфатоксин, обладают сильнейшим протеолитическим, липолитическим, гемолитическим действиями с некротическим и летальным эффектами, что способствует быстрому расплавлению тканей, свободному распространению в организме и тяжелому повреждению практически всех органов и систем.

Сходным общим воздействием на организм обладают экзотоксины **анаэробных кокков**. В силу этого клостридиальная и кокковая анаэробная инфекция с самого начала должна считаться генерализованной (по токсину) и рассматриваться, как сепсис.

Особенностью **неспоровых анаэробов** является выделение гепариназы, усиление гиперкоагуляции и возникновение септических тромбофлебитов. Важным фактором патогенности неспорообразующих анаэробов является капсула, быстро вырабатываемая в ходе инфекции. Размер ее прямо пропорционален срокам существования абсцессов и является одним из доказательств неэффективного лечения. Кроме того, капсула «ограждает» микробную клетку от антибиотиков, связывая их и затрудняя диффузию и контакт с клеткой. В эксперименте при введении только капсульного полисахарида *B. fragilis* были получены такие же внутрибрюшинные абсцессы, как и при инокуляции faeces, но микроскопически и культурально бактерии в них не обнаруживали. Такие метаболиты анаэробнозиса как жирные кислоты, индол, сероводород, аммиак оказывают вместе с экзотоксинами подавляющее действие на человеческие клетки, подавляют фагоцитоз.

Причины проникновения анаэробов в ткани и кровеносное русло (в не свойственные им места обитания) те же, что и при других формах раневой инфекции — травмы, операции, хирургические манипуляции, пункции, эндоскопии и т. д. Закономерное участие этих постоянных обитателей желудочно-кишечного тракта в раневой инфекции и нарушения противомикробной резистентности при тяжелых травмах указывают на значение эндогенных источников возбудителей, особенно, если септический очаг возник в поврежденных тканях при закрытой травме (гематома, перелом и т. д.). Большинство анаэробных инфекций эндогенны, т. е. вызываются собственной микрофлорой больного. В качестве главных условий для размножения попавших в ткани анаэробов необходимы отрицательный окислительно-восстановительный потенциал среды (-113–150 мВ в мертвых тканях и абсцессах), бескислородная атмосфера и факторы роста. Снижение напряжения или отсутствие кислорода в тканях обеспечивается нарушением кровообра-

щения, извлечением кислорода из тканей восстановленным гемоглобином при обширных гематомах и кровоизлияниях, потреблением кислорода клетками, участвующими в воспалении, макрофагами и аэробами. Одним из источников факторов роста являются аэробные симбионты и факультативные бактерии (синергизм). Роль синергизма настолько высока, что некоторые анаэробы способны вызывать инфекцию только в ассоциации (*B. Melanogenicus*). Присутствие *Proteus vulgaris* позволяет развиваться клостридиальной инфекции при минимальном числе анаэробов. В свою очередь бета-лактамаза бактериоидов при совместном росте с аэробами способна в тысячи раз повысить их устойчивость к пенициллинам и цефалоспорином. Ряд исследований показал, как *B. fragilis*, выделяя во внешнюю среду особые вещества, защищает в ассоциации *Proteus mirabilis* от бактерицидного действия лейкоцитов.

Анаэробный путь метаболизма определяет общие особенности патогенеза инфекционного процесса, протекающего с участием этих бактерий:

1) гнилостный характер повреждения тканей (гниение) — результат анаэробного окисления белкового субстрата с образованием летучих жирных кислот, сернистых соединений, индола, водорода, азота, метана, оказывающих токсическое воздействие на ткани и обуславливающих гнилостный запах;

2) гидролиз вещества мембран и других структур токсинами анаэробов повышает проницаемость капилляров, приводит к гемолизу и быстро нарастающей анемии;

3) отсутствие лейкоцитов в раневом отделяемом в результате гибели капилляров, прекращения кровотока и способности анаэробов ингибировать фагоцитоз;

4) преобладание общеклинических проявлений над местными из-за массивного образования токсических продуктов гистолиза, склонность к развитию септического шока.

В целом анаэробный путь осуществления метаболизма обуславливает максимальное проявление патогенности микроорганизмов и определяет особенности клиники и лечения анаэробных форм раневой инфекции. Качество и количество ферментов и токсинов, вырабатываемых микроорганизмами при анаэробии, таково, что они, как правило, сразу запускают каскад патофизиологических эффектов, составляющих основу **синдрома системного воспалительного ответа**, или **эндотоксикоза**. Это обстоятельство заставляет нас расценивать большинство анаэробных форм инфекции как **сепсис** или **тяжелый сепсис** (сепсис-синдром) и проводить соответствующее патогенетическое лечение.

ФАКТОРЫ РИСКА АНАЭРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ

1. Близость раны к местам естественного обитания анаэробов — полость рта, дистальные отделы пищеварительного канала, верхние дыхательные пути, промежность, нижние конечности.

2. Сроки оказания помощи, превышающие трое суток и более. За это время успевают сформироваться все условия для анаэробноз микрорганнзмов.

3. Нарушения магнстрального кровообращения — жгут в анамнезе, рана в проекции сосудов, признаки некомпенсированной ишемии конечностей.

4. Характер раны — обширный, повреждение костей, загрязнение землей, наличие инородных тел и гематом.

Изучая клиническую картину анаэробной инфекции, следует обратить внимание на общие и местные симптомы воспаления, наблюдаемые в большинстве нозологических форм анаэробной инфекции, а также особенности клинических проявлений анаэробной раневой инфекции.

ОБЩИЕ СИМПТОМЫ АНАЭРОБНОЙ РАНЕВОЙ ИНФЕКЦИИ

Общими симптомами анаэробной раневой инфекции являются:

- быстрое нарастание и интенсивный характер боли, низкая эффективность анальгетиков;
- прогрессирующее ухудшение самочувствия (апатия, слабость, сонливость, головная боль, сердцебиение, одышка, тошнота);
- бледность кожи и видимых слизистых оболочек; иктеричность склер, кожи;
- снижение тургора тканей, сухость губ, языка;
- частый слабый пульс, артериальная гипотензия;
- акроцианоз, одышка.

Динамику выявленных симптомов за предшествующие часы (дни) оценивают путем расспроса больного и изучения записей в истории болезни.

ОЦЕНКА КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ И БИОХИМИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ АНАЭРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ

По данным истории болезни изучают результаты проведенных больному клинических и биохимических лабораторных исследований. Оценивают уровень гемоглобина, число эритроцитов и лейкоцитов в периферической крови, выраженность воспалительной реакции (лейкоцитарная формула крови, индекс интоксикации по Я. Я. Кальфу-Калифу). В пользу диагноза анаэробной инфекции свидетельствуют признаки выраженной анемии, высокий лейкоцитоз (реже — лейкопения) со сдвигом формулы влево и, соответственно, с показателем индекса интоксикации по Я. Я. Кальфу-Калифу более 2. Из биохимических лабораторных исследований крови обращают внимание в первую очередь на уровень белка, концентрацию мочевины, креатинина, билирубина, фибриногена, активность трансаминаз, щелочной фосфатазы, показатель протромбинового индекса. Их изменения не являются специфичными для анаэробных инфекций, но отражают тяжесть интоксикации и подтверждают развитие почечной и (или) печеночной недостаточности.

Принципы лечения анаэробной инфекции мало отличаются от принципов лечения раневого сепсиса, за исключением локальных форм (синергической бактериальной гангрены, пробуравливающей язвы), протекающих без токсикоза: санация инфекционного очага, антибактериальная терапия, нейтрализация циркулирующих токсинов, коррекция функций органов и систем организма, пассивная иммунотерапия.

Патогномоничные симптомы (наиболее постоянные) **анаэробного характера раневой инфекции:**

1. Зловонный, гнилостный запах экссудата (образование летучих жирных кислот, сернистых соединений, индола, водорода, азота, метана).

2. Гнилостный характер некроза — бесструктурный детрит серого, серо-зеленого или коричневого цвета.

3. Отделяемое раны в виде жидкого экссудата серо-зеленого или коричневого цвета с капельками жира; при микроскопии мазков раневого отделяемого, окрашенных по Граму, выявляется большое количество микроорганизмов и **отсутствие лейкоцитов (гноя нет!)**. При этом обнаружение лейкоцитов и наличие гнойного пропитывания никоим образом не исключает анаэробного компонента инфекционного процесса.

4. Газообразование в очагах анаэробных инфекций наблюдается в 2 вариантах:

– эмфиземы, выявляемой при пальпации, аускультации (крепитация) и рентгенографии (ячеистый рисунок при целлюлите, перистый — при миозите);

– анаэробного газового абсцесса — скопления газа в тканях и полостях с рентгенологически обнаруживаемым образованием уровня газ – жидкость.

Симптомы, свойственные для любого раневого инфекционного процесса, при анаэробной инфекции имеют черты, позволяющие заподозрить это осложнение:

– боль быстро нарастает, перестает снижаться анальгетиками;

– отсутствие в начальном периоде заболевания выраженных внешних признаков воспаления на фоне тяжелого токсикоза: легкая гиперемия кожи, пастозность, отсутствие гноеобразования, серозный характер воспаления тканей, окружающих зоны некроза, ткани имеют тусклый, бледный вид;

– признаки токсикоза: бледность кожных покровов, иктеричность, выраженная тахикардия (до 120 ударов в минуту и более) всегда «обгоняет» температуру, эйфория сменяется заторможенностью, быстро нарастает анемия и гипотензия;

– динамика признаков: появившись, симптомы нарастают в течение одного дня или ночи (анемия, симптом «лигатуры», тахикардия и т. д.).

Значение анаэробных возбудителей или анаэробно-аэробных ассоциаций при перитонитах, абсцессах легких и эмпиемах плевральной полости, инфекциях в гинекологии, оториноларингологии и в челюстно-лицевой хирургии настолько велико, что об инфекциях другой этиологии практически не приходится говорить.

5. Бактериологическая диагностика анаэробной инфекции требует применения специальной анаэробной техники — специальные среды, анаэроагара и др. Наиболее перспективным в настоящее время считается метод парофазного газохроматографического анализа, позволяющего определить вид возбудителя и даже чувствительность к антибиотикам в течение нескольких часов.

Более простой и доступной является микроскопия мазков экссудатов, окрашенных по Граму:

- большое количество микроорганизмов и отсутствие лейкоцитов подтверждает анаэробный характер инфекции;
- наличие крупных грамположительных палочек с четко выраженной капсулой говорит о клостридиальной инфекции;
- грамположительные кокки в виде цепочек или гроздей вызывают анаэробную кокковую моноинфекцию;
- мелкие грамотрицательные палочки, в том числе веретенообразной формы, являются бактероидами и фузобактериями.

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ АНАЭРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ

Практически только клостридии и анаэробные кокки могут вызывать *моноинфекцию*. Гораздо чаще анаэробный процесс протекает при участии нескольких видов и родов бактерий, как анаэробных (бактероиды, фузобактерии и др.), так и аэробных и обозначается термином «*синергический*». Поэтому наряду с четко очерченными нозологическими формами инфекции встречается целый ряд анаэробных инфекций, сходных в своей основе, но различающихся между собой микробным пейзажем, видом пораженных тканей, объемом поражений.

Разделение форм анаэробной раневой инфекции по особенностям патогенеза необходимо для определения лечебной тактики, подчас значительно отличающейся при том или ином варианте. Диагноз должен содержать тактические установки для лечения, то есть иметь этиологическую и патолого-анатомическую характеристику. Выделяются следующие формы анаэробной раневой инфекции.

Анаэробные клостридиальные моноинфекции. Течение этих инфекций, даже если присутствуют аэробные ассоцианты, определяется исключительно указанными анаэробами. Это наиболее тяжелые и быстро распространяющиеся формы: клостридиальный целлюлит, клостридиальный мионекроз («газовая инфекция», «газовая гангрена» по устаревшей терминологии). Вызывается спорообразующими грамположительными палочками, составляющими так называемую «зловещую четверку». В неё входят *C. perfringens*, *C. septicum*, *C. oedematiens*, *C. histolyticum*.

Клостридиальный целлюлит поражает межмышечную или подкожную клетчатку и не переходит на мышцы. Общие симптомы выражены в разной степени. Локализованный очаг гнилостного распада, неприятный

запах, коричневый серозно-гнойный экссудат и газ обнаруживаются всегда. Зона некроза окружена клетчаткой, пораженной серозным воспалением. Газообразование может проявляться формированием газового абсцесса или подкожной эмфиземой. Область крепитации в последнем случае выходит за пределы пораженных тканей. Рентгенологически обнаруживается крупно-ячеистая структура жировой клетчатки в виде пчелиных сот.

Клостридиальный мионекроз — одна из самых тяжелых инфекций мягких тканей. Типичными симптомами являются: внезапное развитие в среднем через три дня после ранения, сильные нарастающие боли в ране, быстрое увеличение отека (симптом «лигатуры»), тяжелый эндотоксикоз. Мышцы в ране приобретают вид дряблой разжиженной массы грязно-коричневого цвета, вокруг которой имеется зона плотной консистенции цвета «вареного мяса». Мышцы не кровоточат, не сокращаются, легко распадаются при сдавливании инструментом, их окружают бледные, отечные ткани с обильным, иногда прозрачным экссудатом — зона миозита. Газообразование в мышцах рентгенологически проявляется в виде перистого рисунка. Микроскопия экссудата при клостридиальной анаэробной инфекции (окрашенного по Граму) выявляет большое количество крупных «обрубленных» грамположительных палочек и отсутствие лейкоцитов.

Анаэробный стрептококковый целлюлит, анаэробный стрептококковый миозит. Анаэробные кокковые формы по тяжести сходны с клостридиальным миозитом. Они отличаются преобладанием серозного воспаления над некротическими изменениями, длительным отсутствием местных проявлений, за исключением болевого синдрома, в сочетании с выраженным синдромом системного воспалительного ответа (тяжелый сепсис или септический шок), что ставит в тупик врача, не обнаруживающего в ране мертвых тканей и гноеобразования. При операционной ревизии выявляются бледная серовато-розовая клетчатка (целлюлит) или бледно-розовые мышцы (миозит) с обильным серозным отделяемым, иногда прозрачным и без запаха. Очаги гнилостного распада в ране могут быть небольшими вплоть до терминальной стадии инфекции.

Полимикробные синергические (аэробно-анаэробные) инфекции — синергический некротический фасциит и синергический некротический целлюлит. Среди возбудителей этих заболеваний находят одновременно большое число бактероидов, фузобактерий, грамотрицательных факультативных анаэробных энтеробактерий и грамположительных кокков. Диагностика некротического фасциита и синергического некротического целлюлита может быть затруднена в начальной стадии заболевания из-за отсутствия изменений кожи при зашитой ране. В последующем возникают гиперемия, синюшно-багровые «ландкартообразные» (в виде географической карты) пятна и некроз кожи. При ревизии раны и диагностических разрезах обнаруживается обширная зона гнилостного распада, не соответствующая внешним изменениям.

ВЗЯТИЕ МАТЕРИАЛА (РАНЕВОГО ЭКССУДАТА, ТКАНЕЙ) ДЛЯ БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ НА НАЛИЧИЕ АНАЭРОБОВ

Для доставки биологического материала в лабораторию используют пробирки или флаконы со специальными транспортными средами, позволяющими сохранить жизнеспособность этих микроорганизмов в течение 1–1,5 ч. Они должны быть заготовлены (доставлены из бактериологической лаборатории) заблаговременно. Взятие материала из раны осуществляют после туалета кожи вокруг нее и осушивания поверхности раны стерильной марлевой салфеткой. До взятия пробы не следует обрабатывать поверхность раны и раневую полость какими-либо препаратами антибактериального действия, так как последующее невольное внесение их в исследуемый материал исказит результаты исследования. Раневой экссудат собирают стерильным ватным тампоном из наиболее глубоких мест раны (раневого кармана, затека, полости), после чего тампон помещают в пробирку с транспортной средой. Как правило, экссудат собирают из разных участков раны 2–3 тампонами, которые помещают в разные пробирки. Одним из тампонов наносят мазок экссудата на предметное стекло, которое оставляют на горизонтальной поверхности до полного подсушивания; это стекло используют для окраски по Граму и бактериоскопии.

При возможности для микробиологического исследования из раны иссекают участки тканей, в которых подозревают развитие анаэробных микроорганизмов (подкожной клетчатки, фасции, мышц, очагов некрозов и т. д.). Для этого пользуются стерильными пинцетом и ножницами (скальпелем). Используемые режущие инструменты предварительно должны быть тщательно осушены от следов перекиси водорода, в которой они хранились после стерилизации. Иссеченные кусочки тканей также помещают в 2–3 пробирки с транспортной средой, а одним из них выполняют мазок-отпечаток на предметном стекле.

Патологический материал (экссудат) для микробиологического исследования по анаэробной технике может быть получен путем пункции. Этот метод используется для исследования содержимого абсцессов мягких тканей, плевральной полости, полости сустава и других скоплений патологических жидкостей в тканях. Получаемый при пункции экссудат собирается в шприц, при этом следует следить за плотностью соединения шприца с иглой, чтобы избежать контакта материала с кислородом воздуха. После того, как в шприц взято необходимое количество экссудата (до 5 мл), иглу извлекают из тканей, не отсоединяя от нее шприц, и экссудат вводят во флакон с транспортной средой путем прокалывания закатанной пробки. В исключительных случаях экссудат может быть доставлен в лабораторию в том же шприце, тогда иглу сгибают либо закрывают защитным колпачком, чтобы избежать контакта материала с кислородом воздуха. Пункционный способ взятия материала считается наиболее информативным, но может быть ис-

пользован только на этапе до вскрытия и хирургической санации очага; в диагностике анаэробной инфекции ран применить его, как правило, не удастся.

Пробирки (флаконы) с собранным для исследования материалом и предметное стекло для бактериоскопии сопровождают направлением, в котором указывают фамилию и инициалы больного, диагноз, цель исследования (определение анаэробной микрофлоры), дату и время взятия материала. Направление подписывает лечащий врач, после чего материал сразу же доставляется в бактериологическую лабораторию. Чем дольше интервал от взятия материала до внесения его в селективные питательные среды в бактериологической лаборатории, тем ниже вероятность выделения анаэробов.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

Патогенез анаэробных форм инфекции отличается формированием инфекционного очага с крайне «размытыми» границами. В первую очередь это относится к зоне серозного воспаления, представленного живыми тканями, инфильтрированными возбудителями и обильно пропитанными токсинами анаэробов. Именно эта зона является «полем сражения» за выздоровление и прекращение инфекционного процесса. В силу этих особенностей противинфекционные хирургические операции при анаэробной инфекции практически никогда не могут быть радикальными, т. е. образующими чистую рану или рану с небольшим риском развития рецидива инфекции. После этих операций всегда остается рана, пораженная инфекцией. В зависимости от нозологической формы инфекции эти операции могут иметь самостоятельное значение, если позволяют удалить инфекционный очаг или сделать некрэктомию и дренирование настолько эффективно, что для выздоровления не потребуются повторные вмешательства. Это возможно при инфекциях, имеющих тенденцию к ограничению. Нередко возможности оперативного лечения более скромные и сводятся к декомпрессии тканей, дренированию, ограничивающим разрезам, удалению или перевязке вен. Такие операции являются вспомогательными и обязательно дополняются комплексом других лечебных мер.

Широко распространенное среди хирургов мнение, что оперативные вмешательства при анаэробной инфекции должны отличаться максимальной радикальностью и агрессивностью (лампасные разрезы, ампутации, экзартикуляции), не является бесспорным при современном понимании патогенеза анаэробной инфекции. Такой подход приводит к неоправданной потере при ампутации большой массы отечных, но сохранивших жизнеспособность тканей, к утрате второй, а бывает и третьей линии обороны, оставляет рану, заселенную анаэробами или пораженную токсинами и не подготовленную к встрече с микробами, уменьшает надежды на благоприятный исход. Лампасные разрезы кожи, если речь не идет о широком доступе к некрозу, не решают радикально проблемы детоксикации, нанося тяжелую дополнительную травму. Наиболее ярким примером вспомогательного характера операции являются ограничивающие разрезы при анаэробном кокковом цел-

люлите и миозите. Если не считать небольшого очага первичного некроза (иногда на месте инъекции), то вплоть до наступления терминальной стадии заболевания вообще может не быть субстрата, подлежащего хирургической обработке. Решающее значение в этом случае приобретает консервативное, как местное, так и системное лечение.

Методом выбора при хирургическом лечении анаэробной инфекции является **вторичная хирургическая обработка раны** (не ампутация!). Она имеет следующие особенности:

- *радикальная некрэктомия* в пределах пораженной области (сегмента конечности) с обязательным выполнением широкой Z-образной фасциотомии на протяжении всей пораженной области (футляра, сегмента конечности);

- *дополнительное дренирование* не ушитой раны через контрапертуры в наиболее низкорасположенных отделах области двумя-тремя широкими, не менее 8–10 мм в диаметре, трубчатыми дренажами;

- заполнение раны *угольными сорбентами* или салфетками, постоянно смачиваемыми антисептическими растворами, 10%-ным раствором NaCl, 3%-ным раствором перекиси водорода;

- на конечностях *дополнительно* выполняется *фасциотомия всех мышечных футляров вне зоны поражения* закрытым способом для декомпрессии мышц, улучшения кровообращения в тканях; «лампасные разрезы» не выполняются, поскольку не решают проблемы оксигенации, являются дополнительными входными воротами инфекции и наносят тяжелую травму.

- *выполнение на границе зоны серозного отека разрезов* кожи и подкожной клетчатки, обеспечивающих отток тканевой жидкости с высокой концентрацией экзотоксинов и препятствующих их распространению.

При установленной нежизнеспособности сегмента(ов) конечности, пораженного анаэробным процессом, показана его **ампутация**, которая может выполняться в двух вариантах:

- **ампутация по типу хирургической обработки раны** при компенсированном и субкомпенсированном состоянии пациента и возможности сохранения вышележащего сустава;

- **ампутация или экзартикуляция в пределах здоровых тканей** минимально травматичным способом — выполняется при крайне тяжелом декомпенсированном состоянии пациента, неспособного перенести более длительную и тщательную хирургическую обработку;

- обязательно выполняется широкое раскрытие всех фасциальных футляров пораженных групп мышц на культе;

- целесообразно *предварительно перевязывать магистральные сосуды* на уровне, сохраняющем кровообращение культы, а жгут, по возможности, не применять;

- операция проводится только *под общим обезболиванием*;

- независимо от типа операции **недопустимо наложение швов на рану**;

- необходимы *ежедневные программированные оперативные ревизии* (под наркозом) раны с некрэктомией вплоть до полного ее очищения.

ОСОБЕННОСТИ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ АНАЭРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ

Предоперационная подготовка. Стабилизация гемодинамики и устранение гиповолемии достигается введением в течение 0,5–1,5 часов кристаллоидных растворов с высшими разовыми дозами антибиотиков, растворов гидроксиэтилкрахмала или других коллоидов в сочетании с сердечно-сосудистыми аналептиками в общем объеме 1,0–1,5 л. Нейтрализация токсинов: ингибиторы ферментов (гордокс — 200–300 тыс. ЕД, контрикал — 50–60 тыс. АТрЕ); стабилизация и защита биологических мембран: кортикостероиды (гидрокортизон — 125–375 мг, преднизолон — 90–120 мг) в целях замедления распространения воспалительно-экссудативного процесса, пиридоксин — 3–5 мл 5%-ного раствора; введение в окружность очага большого количества раствора (250–500 мл и более), содержащего анестетик (лидокаин, новокаин), антибиотики, 100,0 5%-ного раствора метронидазола,

Интраоперационная терапия. Продолжается инфузионная и трансфузионная терапия, обеспечивающая антитоксический эффект (белковые препараты, альбумин, плазма). Большое количество инъецируемой жидкости для промывания пораженных экзотоксинами тканей выполняет существенную антитоксическую функцию. Полость раны рыхло дренируется полосами марли, пропитанными раствором перекиси водорода, детергентов или антисептиков с 2–3-кратной сменой препарата в течение суток. Высокоэффективным средством консервативного лечения является применение угольных сорбентов аналогичным способом.

Послеоперационная терапия. Наибольшую опасность в первые часы и сутки после операции представляет острая дыхательная недостаточность и нарастающая анемия. Необходимо проведение продленной или длительной ИВЛ, адекватной трансфузионно-инфузионной терапии, применение *белковых препаратов* (1 г альбумина на 1 кг веса в сутки), прямых *антикоагулянтов* (гепарин — 20–40 тыс. ЕД в течение суток), *антиагрегантов* (трентал), вазоплегики (бензогексоний, пентамин), *глюкокортикостероидных гормонов* (преднизолон и др.), *ингибиторов протеаз* (контрикал, гордокс), нестероидных противовоспалительных препаратов (реопирин, диклофенак и др.) и диуретиков (лазикс). Применение *гепарина* обеспечивает одновременно проведение этиотропной терапии, направленной на нейтрализацию выделяемой анаэробами гепариназы, вызывающей внутрисосудистое тромбообразование.

При развитии сердечно-сосудистой недостаточности целесообразно включение в схему лечения глюкозо-инсулино-калиевой смеси (40%-ный раствор глюкозы — 400,0, 5%-ный раствор калия хлорида — 200,0, инсулина — 160 ЕД!). Проводится патогенетическое лечение полиорганной недостаточности в соответствии с выявляемой патологией.

Гипербарическая оксигенация является важным мероприятием, входящим в комплекс лечебных мер при анаэробной раневой инфекции.

АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ АНАЭРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ

Скоротечность анаэробного процесса, его генерализованный характер, невозможность в первые часы после установления диагноза достоверно идентифицировать возбудителей и их чувствительность определяют жизненные показания для проведения эмпирической антибактериальной терапии с помощью наиболее мощных современных антибактериальных препаратов, эффективных в отношении анаэробов — комбинации карбопенемов (имепенем, меропенем — 2–4 г/сутки внутривенно и 2 г в составе паравульнарных блокад) и метронидазола (начальная доза — 200,0 0,5%-ного раствора, затем по 100,0 каждые 6–8 часов). Последний является одним из лучших средств борьбы с грамотрицательными анаэробами и во всех случаях должен входить в комбинированную эмпирическую антибактериальную терапию анаэробной инфекции.

Если при микроскопии мазков раневого отделяемого, окрашенных по Граму, установлена клостридиальная и грамположительная кокковая анаэробная инфекция, препаратом выбора является бензилпенициллин (20–80 млн ЕД/сутки). Антибиотиками резерва в этом случае считаются карбопенемы, цефамицины, обладающие антианаэробной активностью — цефокситин (2 г внутривенно каждые 6 часов), цефметазол и цефотетан, доксициклин (100 мг 2 раза в сутки внутривенно).

Высокой активностью и широким спектром действия по отношению к грамположительным и грамотрицательным неклостридиальным анаэробам обладает клиндамицин (600 мг 4 раза в сутки). Антибиотиком резерва в отношении грамотрицательных анаэробов является цефокситин. Кроме этих препаратов достаточный эффект может быть получен от левомецитина-сукцината (хлорамфеникола), рифампицина, линкомицина. Все указанные антибиотики вводятся в максимальных дозах.

Аминогликозиды не обладают антианаэробной активностью, но должны применяться для подавления аэробного компонента микробной ассоциации вместе с цефалоспоридами.

Пассивная иммунизация. При клостридиальной инфекции внутривенно вводится 150 тыс. МЕ сыворотки (по 50 тыс. МЕ сывороток антиперфрингенс, антиэдематинс и антисептикум). Сыворотка разводится в 5–10 раз 0,9%-ным раствором хлорида натрия, вводится медленно, не более 25–30 капель в минуту.

Заканчивая краткую характеристику принципов лечения анаэробных форм раневой инфекции следует напомнить, что для исключения контактного пути передачи инфекции необходимо для больных анаэробной инфекцией создать должный санитарно-гигиенический режим. Все пациенты, у которых подозревается анаэробная инфекция, не подлежат дальнейшей эвакуации (начиная с этапа квалифицированной медицинской помощи) до тех пор, пока это подозрение не будет отвергнуто. Заболевшие становятся транспортабельными после того, как будут устранены явления анаэробной инфекции,

то есть при благоприятном течении процесса эвакуация ориентировочно оказывается возможной лишь через 7–8 дней после оперативного вмешательства.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Зубарев, П. Н.* Общая хирургия : учеб. пособие / П. Н. Зубарев. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. 657 с.
2. *Петров, С. В.* Общая хирургия : учеб. пособие / С. В. Петров. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. 806 с.
3. *Общая хирургия* : учеб. В 2 т. / Г. П. Рычагов [и др.] ; под ред. Г. П. Рычагова, П. В. Гарелика. Минск : Выш. шк., 2008. 978 с.

РЕПОЗИТОР

ОГЛАВЛЕНИЕ

Мотивационная характеристика темы	3
Организация и методика проведения занятия.....	4
Анаэробная хирургическая инфекция.....	5
Классификация анаэробных инфекций.....	5
Основные возбудители анаэробных инфекций.....	7
Факторы риска анаэробной инфекции	9
Общие симптомы анаэробной раневой инфекции.....	10
Оценка клинико-лабораторных и биохимических проявлений	10
Клинические формы анаэробной инфекции	12
Взятие материала (раневого экссудата, тканей) для бактериологического исследования на наличие анаэробов.....	14
Хирургические методы лечения	15
Особенности консервативного лечения анаэробной инфекции.....	17
Антибактериальная терапия анаэробной инфекции.....	18
Литература	19