

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
КАФЕДРА ОБЩЕЙ ХИРУРГИИ

**О. В. ПОПКОВ, С. А. АЛЕКСЕЕВ, А. И. ЛЕМЕШЕВСКИЙ**

# **АНАЭРОБНАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2011

УДК 617-022.376 (075.8)  
ББК 55.146.11 я73  
П56

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве  
учебно-методического пособия 22.12.2010 г., протокол № 4

Р е ц е н з е н т ы: проректор по научной работе Белорусской медицинской академии последипломного образования д-р мед. наук, проф. Ю. М. Гаин; д-р мед. наук, ведущий хирург 432-го Главного военного клинического медицинского центра Вооруженных сил Республики Беларусь полковник м/с В. Н. Бордаков

**Попков, О. В.**

П56 Анаэробная хирургическая инфекция : учеб.-метод. пособие / О. В. Попков, С. А. Алексеев, А. И. Лемешевский. – Минск : БГМУ, 2011. – 22 с.

ISBN 978-985-528-338-7.

Изложены основные положения, касающиеся этиологии, патогенеза, клиники, диагностики и лечения анаэробной хирургической инфекции.

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

УДК 617-022.376 (075.8)  
ББК 55.146.11 я73

ISBN 978-985-528-338-7

© Оформление. Белорусский государственный  
медицинский университет, 2011

## **Мотивационная характеристика темы**

**Общее время занятия:** 3 ч.

Анаэробная хирургическая инфекция (АХИ) является одним из наиболее частых осложнений обширных травм или огнестрельных ранений мягких тканей, достигая 40–90 % всех случаев при летальности 14–18 % и более.

При этом из анаэробных хирургических осложнений мягких тканей только 3–5 % приходится на клостридиальную флору, в то время как 80–92 % патогенных процессов вызывается неспорообразующей неклостридиальной анаэробной инфекцией. При этом в абсолютном большинстве случаев (> 95 %) анаэробы выявляются в виде ассоциаций с аэробной флорой.

**Цель занятия:** обучить методам диагностики, лечения и профилактики АХИ.

**Задачи занятия** следующие:

1. Осветить актуальность темы.
2. Рассмотреть эпидемиологию, этиологию, патогенез, классификацию и клиническую картину АХИ.
3. Изучить методы диагностики, основные методы лечения и профилактики АХИ.

**Требования к исходному уровню знаний.** Для полного усвоения темы необходимо повторить из медицинской микробиологии: особенности морфологии и физиологии возбудителей АХИ, их экологию, эпидемиологию и патогенность.

**Контрольные вопросы из смежных дисциплин:**

1. Особенности морфологии и физиологии возбудителей АХИ.
2. Характеристика экологии и эпидемиологии возбудителей АХИ.
3. Патогенность возбудителей АХИ.
4. Классификация возбудителей АХИ.

**Контрольные вопросы по теме занятия:**

1. Особенности входных ворот, обуславливающих развитие АХИ.
2. Условия, способствующие развитию АХИ.
3. Устойчивость возбудителей АХИ в окружающей среде.
4. Основные особенности этиологии и патогенеза АХИ.
5. Современная классификация АХИ.
6. Особенности клинической картины и диагностики АХИ.
7. Характеристика отдельных форм клинического течения АХИ.
8. Лабораторная диагностика АХИ.
9. Принципы лечения АХИ.
10. Особенности антибактериальной терапии АХИ.

## Краткая историческая справка

**Острая анаэробная инфекция** — тяжело протекающая форма хирургической инфекции, вызываемая анаэробными микроорганизмами.

В 1562 г. Амбруаз Паре впервые описал признаки анаэробной инфекции, названной им «госпитальная гангрена».

В 1830 г. Вельпо привел основные клинические признаки анаэробной инфекции и указал на ее связь с травмами.

В 40-е гг. XIX в. Н. И. Пирогов дал подробное описание анаэробной инфекции под названием «мефическая гангрена».

В 1915–1916 гг. М. В. Вейнберг и Сеген (Segin) установили роль *Cl. oedematiens* в патогенезе анаэробного течения раневых процессов и обнаружили 4-го возбудителя патогенного клостридиального анаэробного синдиката — *Cl. histolyticus*.

В 1917 г. М. В. Вейнберг получил антитоксическую сыворотку путем иммунизации лошадей токсином и антитоксином.

В 30–40-е годы XX в. W. Altemeier установил роль неклостридиальных анаэробов в развитии интоксикации.

## Этиология и патогенез

В настоящее время установлено, что в развитии АХИ принимают участие:

- 1) строгие анаэробы, которые оказывают действие только в условиях полного отсутствия кислорода (аноксии);
- 2) микроаэрофильные анаэробы, действующие при концентрации кислорода около 0,1 %;
- 3) факультативные анаэробы.

**К микроаэрофилам** относится абсолютное подавляющее большинство аутохтонной микрофлоры человека, широко распространенной в ротовой полости, желудочно-кишечном тракте, на кожных покровах, половых органах. Всего известно более 400 их видов, составляющих 2 основные группы:

1. Клостридиальная анаэробная микрофлора, представленная спорообразующими бактериями из рода *Clostridium*: *Cl. perfringens*, *Cl. oedematiens*, *Cl. septicum*, *Cl. histolyticum*, *Cl. sporogenes*, *Cl. sordelli* и др.

2. Неклостридиальная неспорообразующая анаэробная микрофлора, включающая:

– неспорообразующие грамотрицательные палочки: роды *Bacteroides*, *Prevotella* (*fragilis*, *melanogenicus*, *nucleatum*, *mortiferum*, *necrofocis*), *Porphyromonas*, *Mobibuncus*, *Leptotrichia*, *Centipeda* и др.;

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

- грамположительные анаэробные палочки: *Propionibacterium*, *Bifidobacterium*, *Eubacterium*, *Actinomyces*, *Arachnia*;
- анаэробные грамотрицательные кокки: *Veilonella*.

Все патогенные клостридии являются экзотоксинпродуцирующими микроорганизмами. Среди их токсинов различают  $\alpha$  (повышает проницаемость капилляров) и  $\beta$  (разрушает лейкоциты, оказывает гемолитическое действие), а также ферменты: коллагеназу, или каппа-токсин (разрушает структурный коллаген и ретикулин), гиалуронидазу, или ню-токсин (разрушает гиалуроновую кислоту и аминоксахара), мю-токсин (разрушает клеточные ДНК), декарбоксилазу (в условиях ацидоза тканей способствует образованию гистамина), которая обладает сильнейшими протеолитическим, липолитическим и гемолитическим (гемагглютинин) эффектами. Это в совокупности сопровождается быстрым расплавлением тканей с тяжелым повреждением всех органов и систем организма (воспалительный отек и газообразование, явления стаза, тромбоза и некроза).

**Особенностями патогенеза анаэробных процессов** являются:

- формирование анаэробных условий в случае присоединения артериальной ишемии;
  - отрицательный окислительно-восстановительный потенциал, снижение парциального давления кислорода;
  - гнилостный характер повреждения тканей (вследствие анаэробного фосфорилирования белков) с образованием летучих жирных кислот, сернистых соединений, индола, скатола, азота, метана;
  - гидролиз клеточных мембран вследствие высокой проницаемости капилляров, гемолиза и анемии;
  - отсутствие в ране лейкоцитов (за счет ингибирования анаэробами фагоцитоза, тромбоза капилляров и прекращения микроциркуляции);
  - формирование очага с крайне «разлитыми» зонами, при котором область детрита (разжиженной зоны) переходит в зону гнилостного некроза, окруженного серозным инфильтратом за счет пропитывания тканей экзотоксинами возбудителей;
  - преобладание общеклинических симптомов над местными проявлениями из-за массивного выброса воспалительных медиаторов;
  - склонность к развитию септического шока и септических проявлений, что необходимо учитывать при диагностике и выборе лечебной тактики.
- Для развития АХИ необходим ряд специфических условий и факторов:
- попадание возбудителей в не свойственные им места обитания (подкожную клетчатку, плевральную и брюшную полости) вследствие различных травм, операций и осложнений;
  - низкое парциальное давление кислорода в тканях и сниженный окислительно-восстановительный потенциал среды вследствие общих причин (шок, кровопотеря) и местной гипоксии тканей;

– осколочные (особенно слепые) ранения нижних конечностей с размозжением тканей или дополнительное загрязнение землей, обрывками одежды и др.;

– местные и общие нарушения кровообращения (длительное время наложения жгута, перевязка магистральных артериальных стволов, сдавление тканей гипсовой повязкой, травматический шок, массивная кровопотеря и др.);

– снижение общей и местной иммунорезистентности организма (охлаждение, отморожение, переутомление, гипопроотеинемия, гиповитаминоз, стрессовые и эмоциональные состояния), длительный прием гормонов и цитостатиков, вторичные иммунодефициты различного генеза; аутоиммунные заболевания;

– близкое расположение мест повреждений к зонам максимальной естественной локализации анаэробов (нижние конечности, промежность, дистальные отделы ободочной кишки, верхние дыхательные пути);

– неадекватный уровень оказания медицинской помощи (через сутки после получения травмы без первичной хирургической обработки, вследствие чего риск развития анаэробной инфекции увеличивается на 20–50 %).

## **Классификация**

В настоящее время используется видоизмененная классификация АХИ А. Н. Беркутова (1955) с дополнениями А. П. Колесова и соавт. (1989), И. А. Ерюхина (2003):

### **I. По клинико-морфологическим формам:**

1. Эмфизематозная (классическая). Характеризуется преобладанием газообразования над отеком в пораженных тканях. Наиболее частый возбудитель — *Cl. perfringens*. Составляет около 20 % всех случаев. Протекает легче, чем отечная и смешанная формы.

2. Отечная (токсическая). Характеризуется преобладанием отека над газообразованием. Встречается в 35 % случаев. Основной возбудитель — *Cl. oedematiens*.

3. Смешанная (газово-отечная). Вызывается ассоциацией токсических и газообразующих анаэробов. Встречается в 30 % случаев.

4. Некротическая. Характеризуется распадом тканей. Встречается в 10 % случаев. Вызывается *Cl. Sporogenes*. Протекает несколько легче, чем остальные формы.

5. Флегмонозная. Протекает в сочетании с нагноением. Не имеет тенденции к быстрому распространению. Эмфизема и отек выражены слабее. Встречается в 5 % случаев.

6. Тканерасплавляющая. Встречается редко (0,6–1 %). Характеризуется тяжелым и бурным течением с высокой летальностью.

### **II. По типу течения:**

1. Молниеносная форма. Развивается через несколько часов после ранения или повторной травмы. Протекает бурно и приводит к летальному исходу в течение 1–2 суток.

2. Острая форма.

### **III. По анатомическим проявлениям:**

1. Эпифасциальная (поверхностная) форма. Синонимы названия следующие: клостридиальный и неклостридиальный целлюлит, эпифасциальная газовая гангрена, некротизирующий фасциит.

К возбудителям относятся: *Cl. perfringens*, *Cl. septicum*, неклостридиальные анаэробы. Наиболее частыми причинами являются травмы кожи или слизистых, не подвергавшиеся хирургической обработке; осложнения огнестрельных ранений нижних конечностей, органов брюшной полости, брюшной стенки, перианальной области.

2. Субфасциальные формы (поражение глубоких слоев мягких тканей):

- миозит (острая анаэробная инфекция скелетных мышц);
- инфекции, локализованные в мышечных футлярах (псоас-абсцесс, абсцесс прямой мышцы живота);
- клостридиальный мионекроз (газовая гангрена);
- неклостридиальный мионекроз.

3. Смешанные формы (серозные, флегмонозно-некротические):

- целлюлофасциит;
- фасциомиозит;
- целлюлофасциомиозит.

### **IV. По характеру микрофлоры:**

- моноинфекции;
- полиинфекции (вызваны несколькими видами анаэробов);
- смешанные (анаэробно-аэробные).

**V. По преимущественному поражению систем и полостей организма:**

- мягких тканей;
- внутренних органов;
- костно-суставной системы;
- серозных полостей различной локализации;
- кровотока.

### **VI. По распространенности:**

- местные (отграниченные);
- регионарные (не имеющие тенденции к отграничению);
- системные, или генерализованные.

### **VII. По источнику происхождения:**

- внебольничные;
- внутрибольничные.

### **VIII. По причинам возникновения:**

- травматические;
- спонтанные;
- ятрогенные.

### **Клиническая картина**

К ранним клиническим признакам, позволяющим заподозрить присоединение анаэробной инфекции, относятся:

- локализация гнойного очага в местах типичного обитания анаэробов;
- интенсивный характер болевого синдрома (отсутствие эффекта после приема анальгетиков, быстрое нарастание, возникновение после безболевого периода);
- быстрая динамика развития процесса (в течение одних суток, реже несколько часов);
- быстрое присоединение явлений эндогенной интоксикации и проявлений синдрома системного воспалительного ответа (ССВО) (нарастающая тахикардия, бледность кожных покровов, иктеричность склер, адинамия, анемия, артериальная гипотензия) на фоне минимальных местных клинических признаков.

Специфические местные признаки АХИ следующие:

а) гнилостный (зловонный) характер экссудата грязно-серого цвета с капельками жира и скудным раневым отделяемым;

б) прокрашивание ран и полостей в черный цвет, характерный некроз тканей и гнилостный характер детрита (бесструктурный, серый, серо-зеленый или коричневый, без лейкоцитов (отсутствие гноя!)), преобладание альтерации над экссудацией;

в) пальпаторное определение газообразования с развитием эмфиземы, крепитация тканей;

г) рентгенологические признаки эмфизематоза тканей.

Общие симптомы местного раневого анаэробного процесса появляются в срок от 6–10 часов до 5–7 дней с момента ранения (травмы) и, как правило, нарастают в течение 6–12 часов. При этом проявляется характерная закономерность течения: чем раньше развивается клиника, тем тяжелее течение (т. н. молниеносная форма).

Реже гнойно-некротические процессы, возбудителем которых является чаще неклостридиальная анаэробная инфекция, могут протекать в виде 2 форм:

- с отграниченным характером без клинических проявлений эндогенной интоксикации и признаков ССВО;
- с тенденцией к регионарному распространению и протеканию по типу флегмоны с явлениями умеренно выраженной интоксикации.

Характерными симптомами АХИ являются: боль, учащение пульса, повышение температуры тела, изменение психики (страх, беспокойное поведение, затем эйфория) и местные проявления (серовато-бледное



окрашивание кожных покровов; быстрое нарастание отека, которое определяется по положительному симптому врезания в ткани нити в течение 1–2 часов, ранее свободно наложенной вокруг сегмента конечности, — т. н. симптом А. В. Мельникова (1936)) (рис. 1).



*Рис. 1. Симптом «лигатуры»*

Дополнительные признаки следующие:

- появление несоответствия между незначительным повышением температуры (до субфебрильных цифр) и существенным нарастанием тахикардии (более 20–30 ударов в минуту);
- быстрое присоединение признаков ССВО (чаще с лейкопенией) и септических синдромов (характерно для большинства анаэробных инфекций);
- пролабирование серо-темных рыхлых мышц в рану (положительный симптом А. В. Бердяева);
- рентгенологическое определение газа в глубоких слоях мягких тканей, носящего ячеистый характер (т. н. симптом «пчелиных сот») при целлюлите и перистый при миозите. Должно выполняться в динамике, начиная с подозрения на анаэробный характер микрофлоры, т. к. данный признак по диагностической значимости значительно опережает появление первых газовых пузырьков.

## Особенности клинического течения отдельных форм анаэробной хирургической инфекции

**Анаэробный некротический целлюлит** — гнойно-деструктивное воспаление клетчатки и затем клеточных пространств, вызванное неклостридиальными или клостридиальными анаэробами. Представляет собой тяжелый, быстро прогрессирующий гнойно-деструктивный процесс, в который вторично могут вовлекаться кожа, фасции, мышцы. При этом характерны: появления пятен на коже багрово-цианотичного цвета без четкой границы, исход во влажный некроз. В последующем в процесс вовлекаются глубокие структуры (кожа, мышцы, сухожилия).

**Некротический фасциит** — гнойно-деструктивное воспаление поверхностных фасций, вызванное неклостридиальной анаэробной инфекцией либо их ассоциацией с аэробами.

Этот процесс чаще возникает после травм и огнестрельных ранений мягких тканей, реже — после перенесенных оперативных вмешательств. При этом наблюдается несоответствие между минимальными местными проявлениями и тяжелым общим состоянием больного за счет распространенного гнойно-деструктивно-некротического разрушения тканей, выявляемого при интраоперационной ревизии.

**Гангрена Фурнье** — анаэробная гангрена тканей промежности, проявляющаяся некрозом кожи и глубжележащих тканей мошонки с вторичным вовлечением тканей лобка, полового члена. Развивается после ранений аноректальной области, реже вследствие травмы, парапроктита, урологических процессов. Часто протекает с проявлениями тяжелого сепсиса или септического шока (рис. 2).



Рис. 2. Гангрена Фурнье

**Клостридиальный мионекроз (газовая гангрена)** — тяжелая форма анаэробной клостридиальной инфекции, протекающая с распространенным некрозом мышечных структур (рис. 3).



*Рис. 3. Мионекроз бедра*

Первый признак этого процесса — интенсивная распространенного характера боль в ране с последующим возникновением прогрессирующего отека. В дальнейшем появляется зловонный (ихорозный) раневой экссудат. Кожа приобретает сероватый оттенок, наблюдаются явления внутрикожных пузырей (фликтен), заполненных серозно-геморрагическим экссудатом. Затем появляются очаги кожных влажных некрозов с багрово-цианотичной окраской. Характерный признак при ревизии раны — дряблые, тусклые, грязно-коричневые мышечные массивы, приобретающие консистенцию вареного мяса. При дальнейшем прогрессировании процесса инфекция быстро распространяется на близлежащие ткани (с развитием тяжелого сепсиса или септического шока).

## Лабораторная диагностика

Лабораторная диагностика АХИ включает в себя ряд этапов:

- 1) забор раневого материала во флаконы с транспортной средой для анаэробов (рис. 4);
- 2) быстрая доставка (в течение 1–1,5 часов) в специализированную лабораторию до полной бактериологической идентификации (по таксономическим признакам). При этом используют газогенераторные пакеты для создания анаэробноза, специальные среды и анаэроостаты.

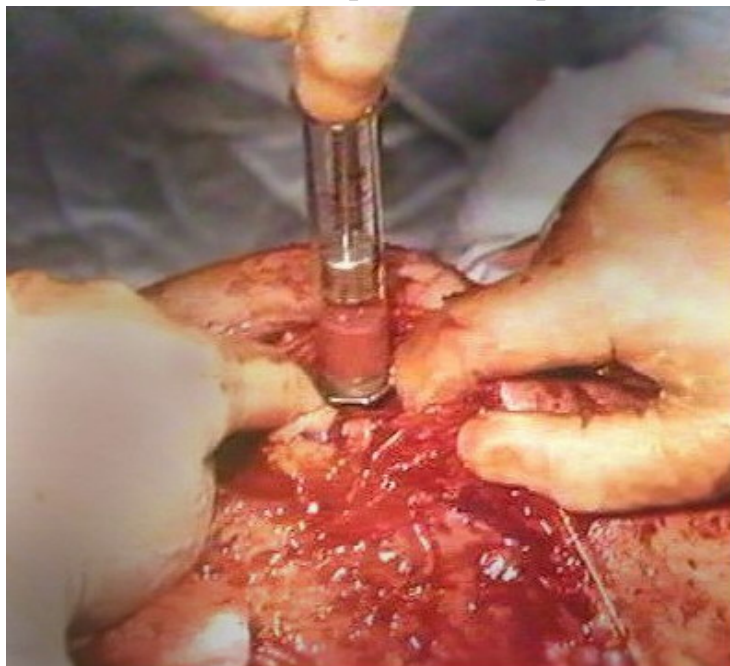


Рис. 4. Интраоперационная аспирация шприцем раневого экссудата

## Методики экспресс-диагностики

Методики экспресс-диагностики АХИ следующие:

1. Морфологическая оценка микрофлоры первичного посева мазка из патологического материала, окрашенного по Грамму (рост в аэробных условиях).
2. Проведение реакции коагуляции и латексагглютинации.
3. Флуоресцентная микроскопия в ультрафиолетовых лучах (основана на выявлении пигментированных бактериоидов после их окраски акридиновым желтым).
4. Иммунофлюоресцентный, радиоиммунный и иммуноферментный экспресс-анализ анаэробных субпопуляций с использованием моновалентных антитоксических сывороток.
5. Газожидкостная хроматография (идентифицирует анаэробы по появлению специфических жирных кислот: уксусной, валериановой, ка-

проновой, пропионовой, масляной). Чувствительность метода 90–95 %, специфичность 60–85 %.

6. Спектральный анализ микроэлементов анаэробных популяций (масс-спектрометрия).

7. Редоксиметрия (измерение окислительно-восстановительного потенциала) раневого экссудата.

8. Полимеразная цепная реакция (позволяет идентифицировать отдельные участки — сегменты молекул, присущие анаэробам различных родов, по последовательности участков ДНК–РНК).

**Методики ускоренной диагностики.** Идентификация микрофлоры при этом осуществляется в сроки до 48 часов за счет культивирования:

- в специальных анаэробных системах;
- анаэробных пакетах;
- специализированных микроанаэроостатах (типа «BBL», «Gas Pak» или «Himidia») с использованием лизис-центрифугирования (система типа «Isolator»; «Bactes», «Lachema»);
- анаэробных автоматизированных станциях.

Методики окончательной бактериологической идентификации (т. н. таксономических признаков анаэробов) занимают 5–7 суток, что обусловлено медленным ростом микрофлоры и необходимостью изучения многочисленных таксономических признаков.

При наличии гнойного очага в мягких тканях с присоединением костно-суставных изменений частота выделения анаэробов достигает 25–30 %, а в кровеносной системе — только 2–5 %.

## Лечение

Лечение должно быть комплексным и включать следующие основные принципы:

- раннее по срокам и адекватное по сущности хирургическое вмешательство (первичная хирургическая обработка);
- рациональная антибактериальная терапия;
- коррекция показателей гомеостаза, КОС, гемореологических и иммунологических нарушений;
- профилактика и лечение осложнений.

**Особенностями хирургических вмешательств** при анаэробной инфекции являются:

- тщательная ревизия очага воспаления с мобилизацией кожно-жировых лоскутов;
- максимально возможное удаление экссудата и иссечение некротизированных тканей с ревизией межмышечной, паравазальной и параневральной клетчатки;

- некрэктомия, выполняемая в пределах анатомического образования (мышечный футляр, подкожная клетчатка) с сохранением целостности фасции — естественного препятствия для распространения процесса на здоровые ткани;
- широкая фасциотомия (для декомпрессии оставшихся после некрэктомии мышц в пределах фасциального футляра) с продлением разрезов до уровня визуально неизмененных участков тканей;
- при нарастании отека в проксимальном направлении — фасциотомия из отдельных дополнительных разрезов проксимальнее основной раны;
- при серозном анаэробном целлюлите — первичная хирургическая обработка и дренирование первичного очага, а также упреждающие (ограничивающие) разрезы на тканях, не вовлеченных в воспалительный процесс;
- местное применение управляемой абактериальной среды для ран конечностей;
- использование вальверсорбции (наложение повязок с мазями на водорастворимой основе; применение тканевых и угольных сорбентов с импрегнированными антибиотиками и антиферментами, а также сорбентов многокомпонентного действия типа лизосорб, диотевин, колладиосорб) в сочетании с местным применением гипербарической оксигенации тканей или оксигенированных растворов (рис. 5);
- недопустимость наложения швов на рану после первичной или вторичной хирургической обработки первичного очага.



Рис. 5. Установка для проведения гипербарической оксигенации

При полной нежизнеспособности сегмента, крайне тяжелом состоянии пациента и значительном объеме пораженных тканей показана вынуж-

жденная ампутация (экзартикуляция) в пределах здоровых тканей с предварительной перевязкой магистральных артерий (без применения жгута), широким вскрытием фасциальных футляров пораженных групп мышц на культе (проводится круговым способом в пределах здоровых тканей без ушивания раны культи). Как правило, у большинства пациентов с АХИ возникает необходимость повторных хирургических обработок гнойно-некротических очагов.

### **Особенности антибактериальной терапии**

Отсутствие окончательного диагноза по идентификации микрофлоры (в течение 5–7 суток), быстрота течения и генерализованный характер (с септическими проявлениями) АХИ определяют необходимость ранней эмпирической антибактериальной терапии препаратами анаэробного действия или их сочетанием, включающей:

1) использование антибиотиков карбапенемового ряда (имипенем, меропенем, дорипенем эртапенем) в сочетании с внутривенным введением метронидазола по 100 мл 0,5%-ного раствора через 8 часов, цефалоспоринов IV генерации (цефпиром, цефепим) с метронидазолом либо антибиотиками группы линкосаминов (клиндамицином либо зивоксом). В некоторых случаях (при установленной клостридиальной или анаэробной кокковой микрофлоре) используют комбинацию препарата рифампицина (рифогал), фторхинолонов или гликопептидов (ванкомицин) I–II генерации (тейкопланин или таргоцид); цефалоспоринов III генерации (цефтриаксон, цефобид) в сочетании с аминогликозидами III–IV генерации (амикацин, нетромицин) и метронидазолом;

2) введение до 500 мл новокаина с представленными выше антибиотиками, ингибиторами протеолиза (контрикал, лексипифант) и кортикостероидными гормонами для усиления антибактериального эффекта (подавления возбудителя инфекции), а также нейтрализации экзотоксинов, ферментов и предотвращения распространения экссудата в окружность первичного анаэробного очага (после операции);

3) проведение электроэлиминации антибиотиков с помощью направленного ионофореза (после предварительной внутривенной инфузии антибиотика);

4) применение комбинации антибактериальной терапии с фотомодификацией крови и гипербарической оксигенацией;

5) внутривенное использование озонсодержащих растворов (или гипохлорита натрия).

В ходе лечения тяжелого сепсиса, осложнившего течение АХИ, схемы антибактериальной терапии могут корректироваться от 2–3 до 5–7 раз и более.

## **Коррекция нарушенных показателей гомеостаза, кислотно-основного состояния, гемореологических и иммунологических нарушений**

Должны учитываться следующие направления:

- нейтрализация действия или элиминация циркулирующих токсинов и токсических метаболитов путем адекватной инфузионно-трансфузионной терапии;
- поддержание гидроионного и кислотно-основного состояния;
- коррекция гемокоагуляционных нарушений;
- купирование органических дисфункций и проведение активной детоксикации;
- адекватное парентеральное и энтеральное (зондовое) питание.

Для коррекции возникающего декомпенсированного метаболического ацидоза чаще всего используют трисбуфер (ТНАМ) при контроле КОС. В случае наличия гиповолемии в программу гемодилюции включают препараты, повышающие коллоидно-онкотическое давление плазмы (альбумин, свежезамороженная плазма, полиамин, растворы гидроксипрокси-этилкрахмала: перфторан, рефортан, волюмен, ладпулин) и средства, улучшающие микроциркуляцию (реомакродекс, лонгастерил, рондферрин, реодекс, реофузин). При наличии септического шока применяется титрование вазопрессоров (допамина в сочетании с норадреналином, добутамина и допексамина), ингибиторы фосфодиэстеразы (ампринон или милринон), внутривенное введение метиленового синего (по 2 мг/кг болюсно, затем по 0,5 мл в час в течение 4 часов), внутривенные непрерывные инфузии малых доз гидрокортизона (по 100 мг 3 раза в сутки в течение 5–10 суток).

Важными принципами иммунотерапии больных с АХИ являются следующие:

- иммунные препараты назначаются после радикального устранения источника инфекции и эндогенной интоксикации;
- иммунотерапия должна строиться с учетом патогенеза и фазы процесса, а также динамически меняющейся клинической картины; при этом на одном этапе она должна применяться с заместительной целью, на другом — со стимулирующей;
- иммунотерапия должна потенцировать эффект антибактериальной терапии;
- чем больше выражен вторичный индуцированный иммунодефицит при анаэробной инфекции, тем объемнее и более тщательно спланированной должна быть лечебная программа иммунотерапии;
- при использовании иммуномодуляторов необходимо комбинировать пути их введения для создания высокой, длительной концентрации в очаге и прямого контакта с иммунocyтaми с целью снижения общей лечебной дозы;



– необходимо сочетать иммунотерапию с интра- и экстракорпоральными методами детоксикации.

Целями иммунокоррекции при АХИ являются:

– нейтрализация бактериального возбудителя и элиминация экзотоксинов;

– модуляция адекватного воспалительного ответа;

– предотвращение гемодинамических нарушений и полиорганной недостаточности, обусловленной экзотоксинами и воспалительными медиаторами.

Имеющиеся средства для иммунокоррекции при АХИ условно подразделяют на препараты пассивной иммунизации (содержат готовые факторы неспецифической и специфической иммунорезистентности) и активной (способствуют выработке собственных антител и клеточных факторов в ответ на их введение). Ввиду того, что для активации специфического иммунного ответа требуется не менее 4–7 суток, а анаэробная инфекция протекает зачастую стремительно, последняя группа распространения не получила.

Для пассивной иммунизации в случаях клостридиальной инфекции внутривенно вводится 150 000 МЕ сыворотки (по 50 000 МЕ сывороток антиэдематенс, антиперфрингенс и антисептикум), которая предварительно разводится в 5–10 раз 0,9%-ным раствором NaCl и медленно (не более 25–30 кап./мин) вводится в первые часы лечения внутривенно однократно.

Среди средств специфической пассивной иммунотерапии наибольшее распространение имеют препараты гипериммунной плазмы (против основных возбудителей анаэробной инфекции, полученной из донорской плазмы перенесших ранее анаэробную инфекцию), а также отдельные компоненты комплемента.

Из средств неспецифической пассивной иммунотерапии наибольшее распространение в лечении АХИ получили поликлональные иммуноглобулины G (или G+M): интраглобин, центаглобин, веноглобин, сандоглобин, препарат «цитотек», лейкоцитарный концентрат.

Активная иммунокоррекция выполняется спустя 5–7 суток от начала заболевания путем применения активаторов естественной иммунорезистентности и адаптивного иммунного ответа: рекомбинантных колониестимулирующих факторов (молгастрим, леногастрим, лейпоген), рекомбинантных интерлейкинов (ИЛ-2 человека, или ронколейкина); рекомбинантных интерферонов и их индукторов (циклоферон, полудан, кагоцел, ридостин).

При молниеносном или быстром течении анаэробной инфекции с первых часов лечения необходимо подключать ингибиторы цитокиногенеза, синтеза эйкозаноидов, кининов, эндотелинов, селективные ингибиторы циклооксигеназы II типа (целекоксиб, МК–966); ингибиторы системы комплемента и калликреин-кининовой системы; антисеротониновые препараты; корректор антитромбина III (протеин С и дротрекогин); антигипоксанты (витамины А, Е, С, В<sub>15</sub>; препараты тиоктовой кислоты, рекомбинантный церу-

лоплазмин, эрисодом — препарат супероксиддисмутазы; N-ацетилцистеин (АЦЦ-инъект);  $\omega$ -3-жирные кислоты, олифен и т. д.).

В настоящее время широко пропагандировавшиеся ранее методики использования гипербарической оксигенации в лечении АХИ рассматриваются как чисто механический подход к лечению и требуют дальнейшего тщательного изучения. Установлено также, что для достижения токсического эффекта даже на облигатные анаэробы напряжение кислорода в тканях должно многократно превышать его предельно допустимую концентрацию.

### **Задания для самостоятельной работы**

1. Оптимальные условия для развития газовой гангрены возникают при следующем:

- 1) закрытые переломы;
- 2) механические повреждения кожных покровов;
- 3) ожоги II–IV степени;
- 4) отморожения II–IV степени;
- 5) укусы насекомых.

2. Характерными местными признаками газовой гангрены являются:

- 1) воспалительная реакция, некроз, отек, интоксикация;
- 2) отсутствие воспалительной реакции, отек, некроз;
- 3) отек, лимфангит;
- 4) слоновость;
- 5) лейкоцитоз, бактериемия, субфасциальная флегмона.

3. Преимущественной локализацией процесса при газовой гангрене является:

- 1) голова, шея;
- 2) конечности;
- 3) туловище;
- 4) промежность;
- 5) кишечник.

4. При воздействии на организм возбудителей газовой гангрены развиваются:

- 1) многочисленные абсцессы;
- 2) отслойка эпидермиса с некрозом подкожной клетчатки;
- 3) газообразование с некрозом мышц и соединительной ткани;
- 4) травматический шок;
- 5) некроз кожи, мышц, костной ткани.

5. Клинически различают следующие формы газовой гангрены:

- 1) острую, молниеносную;
- 2) острую, подострую;
- 3) острую, хроническую;
- 4) хроническую, рецидивирующую;

5) рецидивную, вялотекущую.

6. Патологоанатомически различают следующие формы газовой гангрены:

- 1) эритематозную, буллезную, флегмонозную, некротическую;
- 2) метастатическую, септическую;
- 3) септическую, септикопиемическую;
- 4) эмфизематозную, некротическую, флегмонозную, отечную;
- 5) катаральную, септическую, тканерасплавляющую.

7. Характерными признаками газовой гангрены при осмотре раны являются:

- 1) отек, гиперемия, гнойное отделяемое;
- 2) отек, красные пятна и полосы на коже;
- 3) зловонное отделяемое из раны, бледность кожи;
- 4) эмфизема, быстрое нарастание отека;
- 5) тянущие боли в ране, отек, подергивание мышц.

8. Неспецифическая профилактика газовой гангрены в первую очередь включает:

- 1) первичную хирургическую обработку раны;
- 2) массивную антибиотикотерапию;
- 3) введение противогангренозной сыворотки;
- 4) обкалывание раны антибиотиками;
- 5) определение чувствительности возбудителя к антибиотикам.

9. Наиболее важным лечебным мероприятием при газовой гангрене является:

- 1) противошоковая терапия;
- 2) введение лечебных доз противостолбнячной сыворотки;
- 3) десенсибилизирующая и антибактериальная терапия;
- 4) вскрытие очага инфекции с некрэктомией и оксигаротерапией;
- 5) обкалывание очагов поражения антибиотиками.

10. Минимальная доза противогангренозной сыворотки при лечении газовой гангрены следующая:

- 1) 30 000 МЕ;
- 2) 90 000 МЕ;
- 3) 150 000 МЕ;
- 4) 300 000 МЕ;
- 5) 600 000 МЕ.

**Ответы:** 1 — 2; 2 — 2; 3 — 2; 4 — 3; 5 — 1; 6 — 4; 7 — 4; 8 — 1; 9 — 4; 10 — 3.

## Литература

1. *Петров, С. В.* Общая хирургия : учеб. пособие / С. В. Петров. 4-е изд., перераб. и доп. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. 806 с.
2. *Горюнов, С. В.* Гнойная хирургия : атлас / С. В. Горюнов, Д. В. Ромашов ; под ред. И. С. Абрамова. М. : Бином, Лабор. знания, 2004. 558 с.
3. *Ковалев, А. И.* Школа неотложной хирургической практики / А. И. Ковалев, Ю. Т. Цюканов. 2-е изд., испр. и доп. М. : Бином., Лабор. знания, 2010. 743 с.

Репозиторий БГМУ

## Оглавление

Мотивационная характеристика темы.....	3
Краткая историческая справка .....	4
Этиология и патогенез .....	4
Классификация.....	6
Клиническая картина.....	8
Особенности клинического течения отдельных форм анаэробной хирургической инфекции.....	10
Лабораторная диагностика .....	12
Методики экспресс-диагностики .....	12
Лечение .....	13
Особенности антибактериальной терапии.....	15
Коррекция нарушенных показателей гомеостаза, кислотно-основного состояния, геморе-ологических и иммунологических нарушений .....	16
Задания для самостоятельной работы .....	18
Литература.....	20

Учебное издание

**Попков Олег Викторович**  
**Алексеев Сергей Алексеевич**  
**Лемешевский Александр Иванович**

# **АНАЭРОБНАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск С. А. Алексеев  
Редактор О. В. Лавникович  
Компьютерная верстка А. В. Янушкевич

Подписано в печать 23.12.10. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Кюм Люкс».

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 1,39. Уч.-изд. л. 0,92. Тираж 50 экз. Заказ 103.

Издатель и полиграфическое исполнение:

учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».

ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.

ЛП № 02330/0150484 от 25.02.2009.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

Репозиторий БГМУ

Репозиторий БГМУ