

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
ВОЕННО-МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ  
КАФЕДРА ВОЕННО-ПОЛЕВОЙ ХИРУРГИИ

С. А. АЛЕКСЕЕВ, В. Г. БОГДАН, Ю. А. СОКОЛОВ

# АНАЭРОБНАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ. СТОЛЬНЯК

Учебно-методическое пособие



Минск 2007

УДК 616.981.551–022.7 (075.8)  
ББК 55.146 я 73  
А 47

Утверждено Научно-методическим советом университета в качестве  
учебно-методического пособия 31.01.2007 г., протокол № 5

Рецензенты: зав. 2-й каф. хирургических болезней Белорусского государственного медицинского университета, д-р мед. наук, проф. С. И. Третьяк; зав. каф. неотложной хирургии Белорусской медицинской академии последипломного образования, д-р мед. наук, проф. Н. В. Завада

**Алексеев, С. А.**

А 47 Анаэробная хирургическая инфекция. Столбняк : учеб.-метод. пособие / С. А. Алексеев, В. Г. Богдан, Ю. А. Соколов. – Минск: БГМУ, 2007. – 23 с.

ISBN 978–985–462–687–1.

Отражены основные теоретические и практические вопросы, касающиеся этиологии, патогенеза, классификации, клинических проявлений, диагностики, лечения и профилактики анаэробной хирургической инфекции и столбняка.

Предназначено для курсантов (слушателей) военно-медицинского факультета.

УДК 616.981.551–022.7 (075.8)  
ББК 55.146 я 73

ISBN 978–985–462–687–1

© Оформление. Белорусский государственный  
медицинский университет, 2007

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- ПСЧИ — противостолбнячный человеческий иммуноглобулин
- ПСС — противостолбнячная сыворотка
- ЭМЭ — этапы медицинской эвакуации
- ССВО — синдром системного воспалительного ответа
- ФГА — фитогемагглютинин
- КонаА — конканавалин А
- ПЦР — полимеразная цепная реакция
- КОС — кислотно-основное состояние
- ПХО — первичная хирургическая обработка
- СЗП — свежезамороженная плазма
- ОмедР — отдельная медицинская рота
- ПОЛ — перекисное окисление липидов
- ИВЛ — искусственная вентиляция легких
- ОИТАР — отделение интенсивной терапии, анестезии и реанимации
- АКДС — анатоксин корьевой дифтерийно-столбнячный

**Общее время занятия:** 6 часов.

**Мотивационная характеристика темы.**

Анаэробная хирургическая инфекция является одним из самых распространенных осложнений военного времени, достигая 1–2 % от всех раненых при средней летальности 20–55 %. Столбняк является специфической формой анаэробной инфекции, часто встречающейся как в мирное, так и в военное время и приводящей к 40–45 % летальности, несмотря на современные методы диагностики и лечения. При этом в мире ежегодно регистрируется более 150 000 летальных исходов от генерализованной формы заболевания.

**Цель занятия.** На основании знаний микробиологии, патологической анатомии и патологической физиологии изучить этиологию, патогенез, классификацию, современные методы диагностики, комплексное лечение и профилактику анаэробной хирургической инфекции и столбняка.

**Задачи занятия:**

1. Закрепить знания по микробиологии, гистологии, патологической анатомии и патологической физиологии с учетом основных возбудителей хирургической инфекции мягких тканей и столбняка.

2. Приобрести навыки оценки результатов клинических и специальных методов обследования больных с анаэробной хирургической инфекцией и столбняком.

3. Усвоить основные этиологические факторы и патогенетические механизмы развития анаэробной хирургической инфекции различной локализации и столбняка.

4. Изучить современную классификацию анаэробной хирургической инфекции и столбняка.

5. Усвоить основные клинические проявления, специфические симптомы и диагностические критерии анаэробной хирургической инфекции и столбняка.

6. Освоить современные принципы комплексного лечения пациентов с анаэробной хирургической инфекцией и столбняком.

7. Знать основные клинические проявления, а также диагностические признаки столбняка и заболеваний, вызываемых возбудителями анаэробной инфекции.

8. Изучить методы специфической и неспецифической профилактики анаэробной хирургической инфекции и столбняка на этапах медицинской эвакуации (ЭМЭ).

9. Знать главные принципы проведения военно-врачебной экспертизы у пациентов с анаэробной хирургической инфекцией и столбняком.

**Требования к исходному уровню знаний.** Для полного освоения темы необходимо повторить:

– из *микробиологии*: особенности строения анаэробных возбудителей хирургических инфекций (клостридий, анаэробных кокков, бактериоидов, фузобактерий) и столбняка; бактериологическую диагностику анаэробов;

– *патологической анатомии*: особенности анаэробно-восстановительного потенциала в некротизированных мягких тканях, поглощения кислорода тканями при анаэробном гликолизе; процессы субстратного фосфорилирования белков с образованием летучих жирных кислот, сернистых соединений, индола, водорода, метана и других токсических веществ;

– *патологической физиологии*: особенности окислительно-восстановительного потенциала в некротизированных мягких тканях, поглощения кислорода тканями при анаэробном гликолизе; процессы субстратного фосфорилирования белков с образованием летучих жирных кислот, сернистых соединений, индола, водорода, метана и других токсических веществ;

– *общей хирургии*: особенности первичной и вторичной хирургической обработки ран.

#### **Контрольные вопросы из смежных дисциплин:**

1. В чем заключается патогенное воздействие основных токсинов, выделяемых анаэробными спорообразующими грамположительными палочками и возбудителем столбняка?

2. Перечислите внешние патогномоничные симптомы анаэробных форм раневой инфекции и столбняка.

3. Назовите признаки генерализованных форм септических осложнений (ССВО, сепсиса, септического шока), возникающих у пострадавших с анаэробной хирургической инфекцией и столбняком.

4. Приведите основные отличительные признаки первичной и вторичной хирургической обработки ран при анаэробной хирургической инфекции мягких тканей и столбняке.

#### **Контрольные вопросы по теме занятия:**

1. Кто из отечественных и зарубежных ученых внес наиболее значимый вклад в развитие учения об анаэробной инфекции?

2. Приведите особенности этиологии и патогенеза анаэробной инфекции.

3. По каким признакам развиваются основные формы анаэробной хирургической инфекции?

4. Каковы современные особенности клинической картины и диагностики анаэробной хирургической инфекции?

5. В чем заключается лабораторная диагностика анаэробной инфекции?

6. Каковы особенности основных хирургических вмешательств, выполняемых у больных с анаэробной инфекцией?

7. В чем заключается комплексное лечение пациентов с анаэробной хирургической инфекцией?

8. Приведите особенности пассивной (специфической и неспецифической) иммунотерапии при анаэробной инфекции.

9. В чем заключается патогенетическое действие различных фракций столбнячного экзотоксина?

10. Приведите классификацию столбнячной инфекции по месту внедрения, распространенности, клиническому течению и степени тяжести.

11. В чем заключаются особенности клиники и диагностики столбняка?

12. На каких принципах основано современное лечение генерализованной формы столбняка?

13. Как проводится лечение общей формы столбняка с учетом гомо- и гетерологических иммунных препаратов (ПСЧИ и ПСС)?

14. В чем заключаются плановая и экстренная профилактики столбняка?

## **АНАЭРОБНАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ**

Известно, что анаэробы составляют большинство микробных популяций человеческого тела с преимущественной локализацией в трахеобронхиальном дереве, урогенитальном и пищеварительном трактах (содержимое ободочной кишки на 30–45 % состоит из микробных тел, из которых на строгие анаэробы приходится до 97–98 %).

### **Краткая историческая справка**

В 1562 г. Амбруаз Паре впервые описал анаэробную инфекцию, названную госпитальной гангреной.

В 1830 г. Вельпо приводит клинические проявления анаэробной инфекции и указывает на связь заболевания с травмой.

В своих трудах Н. И. Пирогов дает подробное описание анаэробной инфекции под названием «мефической гангрены».

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

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

В период ВОВ и послевоенное время большой вклад в изучение анаэробной инфекции внесли труды Н. Н. Бурденко, Д. А. Арапова, А. В. Мельникова, Н. Н. Петрова, О. А. Левина.

### **Особенности этиологии и патогенеза анаэробной инфекции**

Основные возбудители анаэробных инфекций представлены:

– спорообразующими бактериями из рода *Clostridium*: *Cl. perfringens*, *Cl. oedematiens*, *Cl. septicum*, *Cl. histolyticum*, *Cl. sporogenes*, *Cl. sordelli* и др.;

– неспорообразующими грамотрицательными палочками родов *Bacteroides*, *Fusobacterium*: *B. fragilis*, *B. melanogenicus*, *F. nucleatum*, *F. mortiferum*, *F. necrofocis*;

– грамположительными анаэробными кокками: пептококками (анаэробные стафилококки), пептострептококками (анаэробные стрептококки);

– грамположительными анаэробными палочками: *Propionibacterium acnes*;

– анаэробными грамотрицательными кокками: *Veilonella parvula*.

Все патогенные клостридии являются экзотоксинпродуцирующими микроорганизмами. Их токсины —  $\alpha$  (повышает проницаемость капилляров),  $\beta$  (разрушает лейкоциты, оказывает гемолитическое действие) и ферменты — коллагеназа (разрушает структурный коллаген и ретикулин), гиалуронидаза (разрушает гиалуроновую кислоту и аминоксахариды), декрбоксилаза (в условиях ацидоза тканей способствует образованию тканевого гистамина) обладают сильнейшими протеолитическим, липолитическим и гемолитическим эффектами, что сопровождается быстрым расплавлением тканей с тяжелым повреждением всех органов и систем организма (воспалительный отек и газообразование, явления стаза, тромбоза и некроза).

Сходным действием обладают экзотоксины анаэробных кокков. Неспорообразующие анаэробы также выделяют гепариназу, что способствует гиперкоагуляции и развитию септических тромбозов.

Особенностями патогенеза анаэробных процессов являются:

– формирование анаэробных условий при присоединении 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.

Для развития анаэробной хирургической инфекции необходим ряд специфических условий и факторов:

- попадание возбудителей в несвойственные им места обитания (подкожную клетчатку, плевральную и брюшную полость) вследствие различных травм, операций и осложнений;
- низкое парциальное давление кислорода в тканях и сниженный окислительно-восстановительный потенциал среды;
- осколочные (особенно слепые) ранения нижних конечностей, минно-взрывная травма с размозжением тканей и дополнительным загрязнением землей, обрывками тканей 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, возникающие у пострадавших при ведении боевых действий);
- близкое расположение мест повреждений от зон максимальной естественной локализации анаэробов (нижние конечности, промежность, дистальные отделы ободочной кишки, верхние дыхательные пути);
- неадекватный уровень оказания медицинской помощи на всех ЭМЭ (через сутки после получения травмы риск развития анаэробной инфекции увеличивается на 20–50 %).

### **Классификация анаэробной хирургической инфекции**

В настоящее время используется дополненная и переработанная классификация А. Н. Беркутова (1955):

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

1. Эмфизематозная (классическая) — инфекция, характеризующаяся преобладанием газообразования над отеком в пораженных тканях. Наиболее частый возбудитель — *Cl. perfringens*, составляющий около 20 % всех случаев и протекающий легче, чем отечная и смешанная формы.
2. Отечная (токсическая) форма 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 — форма, характеризующаяся распадом тканей. Вызывается *Cl. sporogenes*, встречается в 10 % случаев и протекает несколько легче остальных форм.
5. Флегмонозная — протекает в сочетании с нагноением, эмфизема и отек выражены слабее; не имеет тенденции к быстрому распространению, встречается в 5 % случаев.
6. Тканерасплавляющая форма характеризуется тяжелым и бурным течением с высокой летальностью, встречается редко (0,6–1 %).



### **Б. 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 течения.

### **В. По анатомическим проявлениям:**

1. Эпифасциальная (поверхностная форма).

Синонимы: клостридиальная и неклостридиальная формы целлюлита, эпифасциальная газовая гангрена, некротизирующий фасциит.

Возбудители: *Cl. perfringens*, *Cl. septicum*, неклостридиальные анаэробы.

Наиболее частыми причинами возникновения 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.

## **Особенности клинической картины и диагностики анаэробной хирургической инфекции**

Ранние клинические признаки, позволяющие заподозрить присоединение анаэробной инфекции:

– интенсивный характер болевого синдрома (возникновение после безболевого периода, быстрое нарастание, отсутствие эффекта после приема анальгетиков);

– быстрая динамика развития процесса (в течение одних суток, реже — нескольких часов);

– быстрое нарастание явлений эндогенной интоксикации и ССВО (нарастающая тахикардия, бледность кожных покровов, иктеричность склер, адинамия, анемия, артериальная гипотензия);

Специфические признаки раневого процесса:

а) гнилостный (зловонный) характер экссудата грязно-серого цвета с капельками жира;

б) характерный некроз тканей — гнилостный характер детрита: бесструктурный серый, серо-зеленый или коричневый, без лейкоцитов (отсутствие гноя!);

в) пальпаторно выявляемое газообразование, крепитация тканей при аускультации, рентгенологические признаки эмфизематоза тканей.

Общие симптомы раневого анаэробного процесса появляются в срок от 6–10 часов до 5–7 дней с момента получения 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).

Характерными симптомами анаэробной хирургической инфекции являются: боль, учащение пульса, повышение температуры тела, изменение психики (страх, беспокойное поведение, затем эйфория), серовато-бледное окрашивание кожных покровов, быстрое нарастание отека (последний определяется по положительному симптому врезания нити в ткани в течение 1–2 часов, ранее свободно наложенной вокруг сегмента конечности — т. н. симптом А. В. Мельникова (1936)).

Дополнительные признаки:

- появление несоответствия между ростом температуры до субфебрильных цифр и существенном нарастании тахикардии на 20–30 уд/мин;
- 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 при целлюлите и перистый при миозите (должно выполняться в динамике, начиная с подозрения на анаэробный характер микрофлоры, т. к. по диагностической значимости данный рентгенологический признак значительно опережает появление первых клинических симптомов газообразования в тканях);
- снижение показателей неспецифической местной иммунорезистентности и раннего адаптивного иммунного ответа (угнетение клеточных и гуморальных факторов; падение уровня Т-лимфоцитов и их основных субпопуляций — CD4+, CD8+, CD16, В-лимфоцитов и основных классов иммуноглобулинов, C<sub>4</sub> комплемента; снижение функциональной активности иммуноцитов по ЛК-тесту; снижение пролиферативного ответа на митогены (ФГА и КонА); уменьшение содержания активных форм кислорода) на фоне активации протеолиза и катионных белков.

### **Лабораторная диагностика анаэробных инфекций**

Включает в себя ряд этапов: от забора раневого материала (во флаконы с транспортной средой для анаэробов), быстрой доставки (в течение 1–1,5 часов) в специализированную лабораторию до полной бактериологической идентификации (по таксономическим признакам).

### **Методики экспресс-диагностики:**

1. Морфологическая оценка микрофлоры первичного посева мазка из патологического материала, окрашенного по Грамму (рост в аэробных условиях).

2. Проведение реакции коагутинации и латекс-агглютинации.

3. Флуоресцентная микроскопия в ультрафиолетовых лучах (выявление пигментированных бактериоидов).

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, капроновой, пропионовой, масляной).

6. Спектральный анализ микроэлементов анаэробных популяций.

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

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

**Методики ускоренной диагностики** включают идентификацию микрофлоры в сроки до 48 часов за счет культивирования в специальных анаэробных системах:

- анаэробных пакетах;
- специализированных микроанаэроостатах (BBL, Gas Park) с использованием лизис-центрифугирования (система типа Isolator, Septi-Check и др.);
- анаэробных автоматизированных станциях.

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

### **Лечение анаэробной хирургической инфекции**

Должно быть комплексным и включать следующие основные принципы:

- 1) раннее и адекватное хирургическое вмешательство;
- 2) рациональную антибактериальную терапию;
- 3) коррекцию показателей гомеостаза, КОС, гемореологических и иммунологических нарушений;
- 4) профилактику и лечение осложнений.

Особенности хирургических вмешательств при анаэробной инфекции:

- максимально возможное удаление экссудата и иссечение некротизированных тканей;
- 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);

- выполнение фасциотомии из отдельных дополнительных разрезов проксимальнее основной раны при нарастании отека;

- при серозном анаэробном целлюлите — ПХО и дренирование первичного очага + упреждающие (ограничивающие) разрезы на тканях, не вовлеченных в воспалительный процесс;

- использование вальверсорбции (повязок с мазями на водорастворимой основе, тканевых и угольных сорбентов с импрегнированными антибиотиками и антиферментами) в сочетании с местным применением гипербарической оксигенации тканей или оксигенированных растворов;

- недопустимость наложения швов на рану после первичной или вторичной хирургической обработки;

- при полной нежизнеспособности сегмента, крайне тяжелом состоянии пациента показана вынужденная ампутация (экзартикуляция) в пределах здоровых тканей с предварительной перевязкой магистральных артерий (без применения жгута) и широким вскрытием фасциальных футляров пораженных групп мышц на культе.

### **Особенности антибактериальной терапии анаэробной инфекции**

Отсутствие окончательного диагноза с идентификацией микрофлоры (на 5–7 сутки), быстрота течения и генерализованный характер инфекции (течение с септическими проявлениями) определяют необходимость ранней эмпирической антибактериальной терапии, включающей:

1. Комбинацию антибиотиков карбапенемового ряда: имипенема, меропенема, эртапенема (в клинической практике применяется с 2003 г.) в сочетании с внутривенным введением метронидазола (по 100 мл 0,5 % раствора через 8 часов); цефалоспоринов IV генерации (цефпиром, цефепим) с метронидазолом либо антибиотиком группы линкосаминов (клиндамицином или зивоксом — новым представителем данной группы). В некоторых случаях (при установленной кластридиальной или анаэробной кокковой микрофлоре) используют комбинации препаратов рифампицина (рифогал), фторхинолонов или гликопептидов I (ванкомицин) – II генерации (тейкопланин или таргоцид); цефалоспоринов III генерации (цефтриаксон, цефабид) в сочетании с аминогликозидами III–IV генерации (амикацин, нетромицин) и метронидазолом.

2. Для усиления антибактериального эффекта (подавления возбудителя инфекции), а также нейтрализации экзотоксинов, ферментов и предотвращения распространения экссудата в окружность первичного анаэробного очага (после операции), вводится до 500 мл новокаина с пред-

ставленными выше антибиотиками, ингибиторами протеолиза (контрикал, лексипифант), кортикостероидными гормонами (т. н. блокада по Рожкову, 1982).

3. Проведение электроэлиминации антибиотиков с помощью направленного ионофореза (после предварительной внутривенной инфузии антибиотика).

4. Применение комбинации антибактериальной терапии с фотомодификацией крови или гипербарической оксигенацией.

5. Внутривенное использование озоносодержащих растворов или гипохлорита натрия.

### **Коррекция нарушенных показателей гомеостаза, КОС, гемореологических и иммунологических нарушений при анаэробной инфекции**

Коррекция должна строиться исходя из следующих направлений:

- адекватной инфузионно-трансфузионной терапии;
- поддержания гидроионного и кислотно-основного состояния;
- коррекции гемокоагуляционных нарушений;
- купирования органных дисфункций и проведения активной детоксикации.

Для коррекции декомпенсированного метаболического ацидоза используют трисбуфер (ТНАМ) под контролем КОС. При наличии гиповолемии в программу гемодилуции включают препараты, повышающие коллоидно-онкотическое давление плазмы — альбумин, СЗП, полиамин, растворы гидроэтилкрахмала (перфторан, рефортан, волюмен, ладпулин, инфусол) и средства, улучшающие микроциркуляцию (реомакродекс, лонгастерил, рондферрин, реодекс, реофузин). При наличии септического шока применяются титрование вазопрессоров (допамина в сочетании с норадреналином; добутамина и допексамина), ингибиторы фосфодиэстеразы (амринон или милринон), внутривенное введение метиленового синего (по 2 мг/кг болюсно, затем по 0,5 мл/час в течение 4 часов), внутривенные непрерывные инфузии малых доз гидрокортизона (по 100 мг 3 раза в сутки в течение 5–10 суток).

Важными составляющими проведения иммунотерапии больных с анаэробной хирургической инфекцией являются:

- назначение иммунных препаратов после радикального устранения источника инфекции и эндогенной интоксикации;
- иммунная терапия 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 других — со стимулирующей;
- иммунотерапия должна потенцировать эффект антибактериальной;

– чем более выражен вторичный индуцированный иммунодефицит при анаэробной инфекции, тем большего объема и тщательной спланированности требует 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;

– необходимость сочетания иммунотерапии с интра- и экстракорпоральными методами детоксикации.

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

В пассивной иммунизации в случаях клостридиальной инфекции внутривенно вводится 150 000 МЕ сыворотки (по 50 000 МЕ сывороток антиэдематиненс, антиперфрингенс и антисептикум), которая предварительно разводится в 5–10 раз 0,9 % раствором NaCl и медленно (не более 25–30 кап./мин) гемотрансфузируется в первые часы лечения 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 анаэробной хирургической инфекции получили поликлональные иммуноглобулины G (или G + M) — интраглобин, пентаглобин, веноглобин, сандоглобин, цитотек, лейкоцитарный концентрат.

**Активная иммунокоррекция** выполняется спустя 5–7 суток от начала заболевания путем применения активаторов естественной иммунорезистентности и адаптивного иммунного ответа: рекомбинантных колоние-

стимулирующих факторов (молгастрим, леногастрим, лейпоген), рекомбинантных интерлейкинов (ИЛ-2 человека или ронколейкина (синонимы: пролейкин, ИЛ-2, «Cetus»)), 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 или дротрекогин); корректоры ПОЛ и антигипоксанты (витамины А, Е, С, В<sub>15</sub>; препараты тиоктовой кислоты, рекомбинантный церулоплазмин, эрисодом — препарат супероксиддисмутазы; N-ацетилцистеин (АЦЦ-инъект); ω-3-жирные кислоты, олифен и т. д.).

На ЭМЭ раненые с подозрением на анаэробную инфекцию не подлежат дальнейшей эвакуации на этапе оказания квалифицированной помощи (ОМедР) до полного установления другого диагноза и снятия подозрения на анаэробную инфекцию. Для исключения контакта с другими пострадавшими создается должный санитарно-противоэпидемический режим с помещением раненых в палатку для больных с анаэробной инфекцией. При благоприятном течении анаэробной инфекции дальнейшая эвакуация возможна лишь через 8 суток после выполнения оперативного вмешательства.

## СТОЛБНЯК

Столбняк — специфическая форма анаэробной раневой инфекции, протекающая с минимальными местными изменениями и общей тяжелой эндогенной интоксикацией с преимущественным поражением центральной нервной системы (при общей форме патологического процесса).

Местные формы (0,5–1 % всех случаев) при отсутствии тенденции к генерализации не представляют опасности для жизни.

### Краткая историческая справка

Первое полное описание распространенной формы столбняка привел Аретем, затем Гиппократ, потерявший от данного заболевания своего сына. В средние века встречались единичные описания течения болезни (А. Паре).

Возбудитель столбняка открыт в 1884 г. А. Николайером и А. Д. Преображенским.

В изучении патогенеза заболевания большую роль сыграли труды Ф. С. Коргановой-Мюллер, П. А. Преображенского, Л. Адамович, Э. В. Эриксона, Л. Д. Ассельрода.

Впервые Л. Адамович (1863) описал проявления местной формы столбняка, а также способы оперативной профилактики генерализации процесса (расширение раны, удаление инородных тел).

В конце XIX века Розе (Rose) описал «головную» (*tetanus cephalicus*) форму столбняка.

В 1922–1925 гг. в РСФСР была внедрена масштабная активная иммунизация против столбняка, позволившая резко снизить заболеваемость.

В 1945 г. А. М. Вегер выявил ранний признак столбняка (т. н. симптом «засыпания»).

В 1947 г. Р. Г. Караев установил появление двигательного подергивания и спазма мышц в области поражения при вызывании сухожильных рефлексов на здоровой стороне.

В настоящее время в мире ежегодно регистрируют высокий уровень заболеваемости и смертности от столбняка: в Индии, юго-восточной Азии, государствах Центральной и Южной Америки (от 20 до 80 случаев на 100 000 населения), что связано как с теплым и влажным климатом, благоприятным для сапрофитирования *Cl. tetani*, так и уровнем развития сельского хозяйства. На территории постсоветских государств и СНГ, даже в эндемичных районах, в связи с широкой иммунизацией населения, случаи заболевания столбняком встречаются нечасто (в среднем 0,15–0,9 случаев на 100 000 населения). Летальность при общей форме столбняка достигает 40–50 % даже в специализированных учреждениях (не менее 150 000 новых случаев летальных исходов ежегодно в мире).

В период ведения боевых действий столбняк встречался гораздо чаще: в первую мировую войну — в 5–7 случаях на 1000 раненых при летальности 85–90 %, в ВОВ — в 0,5–0,7 случаях на 1000 раненых, из которых в 60–65 % случаев эта инфекция развивалась после огнестрельных осколочных (чаще слепых) ранений, в 80 % случаев — при огнестрельных ранениях нижних конечностей.

## Этиология и патогенез

Возбудитель столбняка *Cl. tetani* — широко распространенная, сапрофитирующая в кишечнике домашних животных и человека грамположительная палочка с булавовидным утолщением на конце, относящаяся к строгим анаэробам. В процессе роста образует споры, устойчивые к факторам внешней среды и сохраняющие жизнеспособность в почве на протяжении многих лет.

*Cl. tetani* вырабатывает экзотоксин, состоящий из 2 фракций: тетаноспазмина (основная фракция), вызывающего поражение ЦНС и судорожный синдром и тетанолизина, способствующего возникновению гемолиза эритроцитов.

При поступлении в организм экзотоксин столбняка попадает в кровеносную и лимфатическую системы, наводняет их и поступает в нервные стволы, достигая двигательных центров передних рогов спинного мозга и



ствола головного мозга. Тетанотоксин избирательно поражает структуры мозга (вставочные нейроны), ответственные за функцию центрального торможения, синапсы полисинаптических рефлекторных дуг, за счет чего выпадают тормозные реакции двигательного процесса при сохранении реакций возбуждения. В значительном числе случаев поражение синапсов может носить необратимый характер за счет существенного поражения их нейроферментативных систем. Действие тетаноспазмина на центры головного мозга проявляется гипертермией, лихорадкой, артериальной гипертензией. Кроме данных проявлений установлено прямое токсикодепрессивное влияние на сердце, легкие, печень, систему кровообращения.

Этиологическими факторами или «входными воротами» столбняка являются:

- любое повреждение кожи или слизистых оболочек, в т. ч. ожоги, отморожения;
- хронические инфекционно-воспалительные поражения кожи (трофические язвы);
- потертости, микротрещины кожи, заусенцы;
- акушерско-гинекологические манипуляции (аборты во внеклинических условиях);
- плановые оперативные вмешательства;
- идиопатический (с неустановленными «входными воротами», чаще всего после попадания в подошвенные трещины или через микротравмы кожи, заживающие самостоятельно еще до появления первых симптомов заболевания).

### **Классификация столбняка**

1. **По месту внедрения возбудителя:** раневой, постинфекционный, послеожоговый, послеоперационный, после отморожений, после электротравм.

2. **По распространенности:**

А. *Общий* (распространенный или генерализованный):

- 1) первично-общая форма;
- 2) нисходящая форма;
- 3) восходящая форма (от первичного места внедрения до отдаленных областей с развитием тризма мышц).

Б. *Местный* (ограниченный):

- 1) конечностей (одной или нескольких);
- 2) головы *tetanus cephalicus* (включает в себя *tetanus hydrophobicus* — форму, протекающую с судорогами глоточных мышц и ларингоспазмом);
- 3) туловища (в т. ч. и внутренних органов);
- 4) сочетание нескольких местных локализаций.

3. **По клиническому течению:**

- 1) острый с бурным течением *tetanus vehemens*;
- 2) хронический *tetanus lentus*;

3) четко выраженный *tetanus completus*;

4) стертого течения *tetanus incompletus*.

4. **По тяжести течения** (для общего столбняка):

– I степень (легкая): инкубационный период 3 недели, средние сроки обращения за медицинской помощью — 5–7-й день заболевания, самостоятельное исчезновение симптомов через 2–3 недели;

– II степень (средней степени): инкубационный период 2 недели, начальный — более 4 суток, госпитализация на 4–5-й день заболевания;

– III степень (тяжелая): инкубационный период 9–15 суток, начальный — 3–4 суток, госпитализация на 2–3-й день заболевания;

– IV степень (крайне тяжелая): инкубационный период — 5–8 суток, начальный — 1–1,5 суток, госпитализация в 1-й день заболевания с выраженной клинической картиной.

### **Клиническая картина и диагностика столбняка**

Следует помнить, что столбняк имеет выраженную клиническую картину только на высоте развития патологического процесса.

К *продромальным* симптомам столбняка относятся: бессонница, отсутствие аппетита, головная боль, вялость, болезненные ощущения в области мышц затылочной области, спины, парестезии лица неопределенного характера, реже фибриллярные подергивания мышц с усилением боли в зоне «входных ворот». Отмечается повышенная реакция на внешние раздражители, профузная потливость, гиперсаливация.

По мере прогрессирования заболевания (непрерывное нарастание симптомов) появляется «классическая триада», описанная Гиппократом: болезненное или затрудненное дыхание, тризм, напряжение жевательных мышц, затруднение открывания рта, дисфагия, ригидность затылочных мышц, нарастание напряжения (гипертонуса) поперечно-полосатых мышц туловища и проксимальных отделов конечностей. За счет гипертонуса возможно появление «страдальческой улыбки» *risus sardonicus*, дефанса мышц передней брюшной стенки *defans tetanius*).

Распространенная мышечная ригидность представляет тонический компонент судорог с последующим присоединением клонических судорог. Вначале их проявление зависит от внешних раздражителей, затем они появляются спонтанно. В тяжелых случаях очередной приступ клонико-тонических судорог может привести к остановке дыхания (апнотическому кризу) за счет вовлечения в процесс мышц гортани (ларингоспазм) и диафрагмы. Из-за клонико-тонических судорог туловище больного дугообразно изгибается назад в виде столба, вследствие равномерного поражения передних и задних групп мышц (опистотонус), что может сопровождаться переломами X–XII грудных позвонков.

При столбняке **I степени** тяжести судорожный синдром проявляется умеренно выраженным гипертонусом мышц спины и передней брюшной стенки, сохраняется способность к жеванию и проглатыванию пищи.

При **II степени** тяжести столбняка клиническая картина прогрессирует медленно: редкие клонические судороги не сопровождаются нарушением дыхания, затруднено жевание и глотание пищи.

При **III степени** тяжести столбняка уже при поступлении больного возникают выраженные приступы клонико-тонических судорог с возможным развитием апнотического криза. Частота судорог прогрессирует по часам. Отмечаются резко выраженный тризм, полное расстройство глотания, повышение температуры тела до 39 °С и выше, ЧСС до 120–140 уд./мин.

При **IV степени** тяжести больных с выраженной клинической картиной и судорогами, угрожающими асфиксией, госпитализируют в первые сутки заболевания. Приступы судорог, несмотря на введение высоких доз противосудорожных препаратов, усиливаются и учащаются, что предопределяет перевод больного на режим ИВЛ. Наблюдается предельно высокая гипертермия (выше 40–41 °С), тахикардия может достигать 130–160 уд./мин с тенденцией к гипотонии.

*Диагностика столбняка* имеет ряд специфических особенностей:

- отсутствует бактериологическое подтверждение диагноза (ввиду исчезновения возбудителя из раны, а тетанотоксина из кровеносного русла и лимфы к началу развития болезни);
- патогномоничность «классической триады» Гиппократата, определяющаяся в 100 % случаев при генерализации судорожного синдрома;
- отсутствие нарушения сознания;
- непрерывное нарастание появившихся клинических симптомов без наличия «светлых» промежутков;
- отсутствие поражения мелких мышц кистей и стоп;
- нарастание судорожной активности в нисходящем порядке.

### **Лечение столбняка**

Основывается на реанимационных принципах и должно проводиться в изолированной палате ОИТАР после выполнения срочной вторичной хирургической обработки раны («входных ворот») с выполнением некрэктомии, многократным промыванием раны, использованием открытого способа ведения в послеоперационном периоде с применением вальнеросорбции (тканевых сорбентов, мазей на водорастворимой основе).

**Комплексное общее лечение столбняка** должно включать:

- противосудорожную терапию путем введения гексенала или тиопентала в комбинации с седативными препаратами (бензодиазепинами) или нейроплегической смесью (аминазин + промедол + димедрол + скополамин или атропин) для устранения угрозы асфиксии;
- при отсутствии эффекта от противосудорожных препаратов (как правило, при IV степени тяжести) производится введение миорелаксантов (павулон) с переводом на постоянную ИВЛ, которую через 4–6 суток проводят через специально наложенную трахеостому. При этом лечение

должно включать санацию трахео-бронхиального дерева, восполнение энергетических затрат организма вследствие судорог, гиперпирексии и катаболизма, а также среднего уровня эритроцитов, сниженного вследствие гемолиза (под действием тетанолизина), путем переливания белковых гидролизатов и аминокислот, СЗП, альбумина, жировых эмульсий, эритроцитарной массы (или взвеси «отмытых» эритроцитов);

– введение противостолбнячной сыворотки (ПСС) с лечебной целью в первые часы (120 000 МЕ, 1:10 в 0,9 % растворе NaCl), при этом одну половину разведенной дозы вводят внутривенно медленно (25–30 кап./мин), а вторую — одновременно внутримышечно.

При наличии противостолбнячного человеческого иммуноглобулина (ПСЧИ), лишенного по сравнению с гетерологичной ПСС, приготовленной из гипериммунизированной лошадиной сыворотки, побочных свойств и содержащего высокий антитоксический титр антител, последний вводят по 500 МЕ внутривенно капельно и 500 МЕ внутримышечно в первые часы заболевания;

– введение антибиотиков широкого спектра для профилактики инфекционных осложнений.

Летальность от генерализованного столбняка, несмотря на современный уровень лечения, остается высокой (35–40 %) за счет возникающих осложнений. В связи с этим важное значение приобретает профилактика столбняка, которая подразделяется на плановую и экстренную.

**Плановая профилактика** столбняка производится путем поголовной иммунизации поливалентной вакциной АКДС (содержит адсорбированный противостолбнячный анатоксин), начиная с 5–7-месячного возраста до 18 лет, с последующей 3-кратной ревакцинацией во всех случаях повреждения кожных покровов или слизистых.

**Экстренная профилактика столбняка** должна проводиться в обязательном порядке в следующих случаях:

– при первичном обращении за медицинской помощью при любых вне зависимости от срока давности повреждениях кожного покрова или слизистых оболочек;

– при ожогах и отморожениях (II–IV степени);

– при некрозах, гангренозных процессах в тканях любого генеза;

– при укусах животных;

– при абсцессах любых локализаций;

– при повреждениях полых органов ЖКТ (особенно ободочной кишки);

– при абортах и родах во внебольничных условиях.

При документально подтвержденных медицинских данных о ранее выполненной плановой иммунизации АКДС или другими препаратами анатоксина для экстренной профилактики вводится столбнячный анатоксин (СА) подкожно в подлопаточную область (по 0,5 мл или 1,0 мл в зави-

симости от давности срока с момента последней иммунизации). При отсутствии документального подтверждения об иммунизации вводят столбнячный анатоксин по 0,5 мл 3-кратно при обращении за медицинской помощью, через 1,5 месяца и через 9–12 месяцев. В остальных случаях вводится ПСС 3000 МЕ 3-кратно в разные точки:

- 1) внутрикожная проба;
- 2) 0,2 мл (по Безредко);
- 3) 3000 МЕ ПСС + СА (1,0 мл) либо 250 МЕ ПСЧИ + 1,0 мл СА.

## ЛИТЕРАТУРА

### *Основная*

1. *Военно-полевая хирургия* : учеб. / под ред. Е. К. Гуманенко. СПб.: Фолиант. 2004. 464 с.
2. *Протоколы диагностики и лечения сепсиса и анаэробных инфекций* / под ред. И. А. Ерюхина. СПб. 2001. 18 с.
3. *Хирургические инфекции* : рук. / под ред. И. А. Ерюхина, Б. Р. Гельфанда, С. А. Шляпникова. СПб.: Питер. 2003. 864 с.

### *Дополнительная*

4. *Антибактериальная терапия и профилактика хирургической инфекции* : справ.-информ. рук. для врачей / под ред. Ю. М. Гаина, С. А. Алексеева, В. А. Стельмаха. М.: РИЦ ГШ ВС РФ. 2002. 894 с.
5. *Общая хирургия* : учеб. для медвузов / под ред. П. Н. Зубарева, М. И. Лыткина, М. В. Епифанова. СПб.: СпецЛит. 1999. 472 с.
6. *Опыт медицинского обеспечения войск в Афганистане 1979–1989 гг.* Т. 2; 3. *Организация и объем хирургической помощи раненым* / под ред. И. А. Ерюхина, В. И. Хрупкина. М.: ГВКГ им. акад. А. А. Бурденко. 2002.
7. *Указания по военно-полевой хирургии.* 2-е изд., перераб. М. 2000. 416 с.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений .....	3
Мотивационная характеристика темы (С. А. Алексеев) .....	4
Анаэробная хирургическая инфекция (В. Г. Богдан) .....	6
Краткая историческая справка (В. Г. Богдан) .....	6
Особенности этиологии и патогенеза анаэробной инфекции (В. Г. Богдан) .....	6
Классификация анаэробной хирургической инфекции (В. Г. Богдан) .....	8
Особенности клинической картины и диагностики анаэробной хирургической инфекции (Ю. А. Соколов) .....	9
Лабораторная диагностика анаэробных инфекций (Ю. А. Соколов) .....	10
Лечение анаэробной хирургической инфекции (С. А. Алексеев) .....	11
Особенности антибактериальной терапии анаэробной инфекции (С. А. Алексеев) .....	12
Коррекция нарушенных показателей гомеостаза, КОС, гемореологических и иммунологических нарушений при анаэробной инфекции (С. А. Алексеев) .....	13
Столбняк (В. Г. Богдан) .....	15
Краткая историческая справка (В. Г. Богдан) .....	15
Этиология и патогенез (В. Г. Богдан) .....	16
Классификация столбняка (В. Г. Богдан) .....	17
Клиническая картина и диагностика столбняка (Ю. А. Соколов) .....	18
Лечение столбняка (С. А. Алексеев) .....	19
Литература .....	21

Учебное издание

**Алексеев** Сергей Алексеевич  
**Богдан** Василий Генрихович  
**Соколов** Юрий Анатольевич

## **АНАЭРОБНАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ. СТОЛБНЯК**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск С. А. Алексеев  
Редактор Н. В. Тишевич  
Компьютерная вёрстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 01.02.07. Формат 60×84/16. Бумага писчая «КюмЛюкс».  
Печать офсетная. Гарнитура «Times».  
Усл. печ. л. 1,39. Уч.-изд. л. 1,1. Тираж 100 экз. Заказ 221.  
Издатель и полиграфическое исполнение –  
Белорусский государственный медицинский университет.  
ЛИ № 02330/0133420 от 14.10.2004; ЛП № 02330/0131503 от 27.08.2004.  
220030, г. Минск, Ленинградская, 6.