

Анаэробная инфекция

Классификация всех микроорганизмов в клинической микробиологии строится по их отношениям к кислороду воздуха и двуокиси углерода. Используя этот принцип, бактерии подразделяются на 6 групп: облигатные аэробы, микроаэрофильные аэробы, факультативные анаэробы, аэротолерантные анаэробы, микроаэротолерантные анаэробы, облигатные анаэробы. Облигатные анаэробы погибают при наличии свободного кислорода в окружающей среде, факультативные анаэробы способны существовать и развиваться как при отсутствии кислорода, так и при наличии его в окружающей среде.

Анаэробами называют микроорганизмы, способные существовать и размножаться при отсутствии в окружающей среде свободного кислорода, для их жизнедеятельности и размножения кислород не нужен.

Все известные анаэробные микроорганизмы очень часто могут становиться возбудителями целого ряда заболеваний. Среди них аппендицит, перитонит, абсцессы различной локализации, пневмония, эмпиема плевры и др. Среди заболеваний вызываемых анаэробной микрофлорой наиболее тяжелыми являются столбняк и газовая гангрена.

Столбняк

Столбняк (tetanus) – раневая инфекционная болезнь, вызываемая токсином анаэробной спороносной палочки *Clostridium tetani* при ее проникновении в организм через дефект кожи или слизистой оболочки, характеризующаяся поражением нервной системы, приступами тонических и тетанических судорог.

История: древнейшее описание столбняка найдено в папирусе извлеченном из пирамиды Хеопса (2600 г. до н.э.). В трудах Гиппократ, Галера, Пирогова, Галена так же можно найти описание болезни, которая вкладывается в нынешнее понятие болезни как столбняк.

Н.Д. Монастырский (1883 г.) при микроскопии впервые обнаружил столбнячную палочку. В 1890 г. Берингу удалось получить противостолбнячную сыворотку.

Географическое распространение

С давних времен было замечено различное распространение заболеваемости столбняком в зависимости от географических зон.

В Европе самая низкая общая заболеваемость отмечена в Скандинавских странах (0,05 на 100 000 жителей). А самая высокая (более 0,5 на 100 000 жителей) на о. Мальта и в Португалии. Следующие места занимают Греция, Испания, Нидерланды и т.д. по убывающей.

Что касается бывшего СССР – то наибольшая распространенность наблюдается в республиках Средней Азии и в Казахстане.

В республике Беларусь в настоящее время заболеваемость столбняком регистрируется в виде единичных случаев.

Этиология. Возбудитель столбняка - *Clostridium tetani*, бацилла Фишера, грамположительная палочка, строгий анаэроб, образует терминально расположенные споры, не вырабатывает липаз, уреаз, не восстанавливает нитратов.

Вегетативные формы возбудителя синтезируют тетаноспазмин, токсин действующий на нейроны человека. Большинство штаммов столбнячной палочки вырабатывают кислородолабильный тетанолизин, который способен растворять эритроциты больного.

Вегетативные формы столбнячной палочки малоустойчивы к действию повреждающих факторов окружающей среды. Кипячение (100°C) уничтожает возбудителя и даже при 80°C в течение 30 мин они погибают. Вызывают гибель вегетативных форм большинство дезинфицирующих средств.

А вот споры столбнячной палочки наоборот очень устойчивы к воздействию факторов окружающей среды. Так при кипячении они гибнут только через 1 час, в дезинфицирующих средах они гибнут только через 10-12 часов, а в почве могут сохраняться многие годы (до 30 лет).

Эпидемиология

Источником возбудителя инфекции являются животные и человек, в кишечнике которых, сапрофитирует возбудитель. Столбнячную палочку обнаруживают в кишечнике лошадей, коров, свиней, овец. С фекалиями возбудитель попадает в окружающую среду, а оттуда через раневую поверхность в организм человека. Это типичная раневая инфекция (боевые, производственные, бытовые травмы, в т.ч. ожоги). Когда-то это заболевание называли болезнью босых ног. Заболеть или не заболеть – все зависит от наличия или отсутствия иммунитета.

Входными воротами возбудителя столбняка могут быть как значительно, так и едва заметные раны.

Заболеваемость столбняком резко возрастает во время войн.

Патологоанатомическая семиотика при столбняке не имеет характерных особенностей и не соответствует тяжелой клинической картине заболевания.

Клиника. Инкубационный период при столбняке продолжается в течение 7-14 дней. Иногда заболевание может возникнуть в сроки от нескольких часов до одного месяца. Чем короче инкубационный период, тем тяжелее протекает столбняк и тем хуже результаты лечения. По тяжести течения выделяют очень тяжелую, тяжелую, среднетяжелую и легкую формы столбняка.

В продромальный период может беспокоить общая слабость, повышенная раздражительность, тянущие боли в ране, фибриллярные подергивания близлежащих к ране мышц.

Наиболее ранним и характерным симптомом столбняка является тризм - сведение челюстей в результате тонического спазма жевательной мускулатуры (*m. masseter*). В результате этого больной не может открывать рот. Следующий признак столбняка – «сардоническая улыбка» – сморщенный лоб, суженные глазные щели, растянутые губы и опущенные уголки рта. Вследствие спазма мышц глотки появляется затрудненное глотание (дисфагия). Это ранние

симптомы, их сочетание (триада) характерно только для столбняка.

Более поздно появляется тоническое сокращение и других групп мышц – затылочных, длинных мышц спины, мышц конечностей. Гипертонус этих мышц приводит больного в типичное положение: на спине с запрокинутой назад головой и приподнятой над кроватью поясничной частью тела. Больной выгибается дугой и как бы стоит на затылке и пятках – так называемый эпистотонус. Несколько позже появляется напряжение мышц живота – доскообразный живот, как при прободной язве. Далее напрягаются мышцы конечностей и движения ими резко ограничены. Из-за вовлечения в процесс межреберных мышц ограничивается экскурсия грудной клетки, дыхание становится поверхностным и частым.

Из-за тонического сокращения мышц промежности становится затрудненным мочеиспускание и дефекация. В дальнейшем на фоне общего гипертонуса мышц появляются общие тонические судороги. Часто во время судорог больные прикусывают язык, что тоже является диагностическим признаком.

При очень тяжелой форме столбняка наступает паралич дыхательной мускулатуры, что приводит к летальному исходу.

Для столбняка характерно повышение температуры тела, иногда значительное, имеется постоянная потливость. Отмечается гиперсаливация – постоянное слюнотечение.

В течении всей болезни сознание сохранено. Больные раздражительны – малейший шум или свет приводят к приступу судорог.

В случаях благоприятного исхода клиническая картина купируется в течение 2-4 недель. Длительное время болят мышцы. Рецидивы болезни встречаются редко.

Диагноз основывается на данных анамнеза, характерной клинической картине и результатах лабораторных исследований. Для лабораторного анализа берут материал из ран и воспалительных образований и кровь. Производят посевы в анаэробной среде с последующей идентификацией микроба. Дифференциальный диагноз производится с такими заболеваниями, как эпилепсия, истерия, менингит, энцефалит и другими сопровождающимися судорожным синдромом.

Лечение: больные госпитализируются в отделения реанимации. Исключаются световые и шумовые раздражители. Хирургическую обработку ран необходимо производить обязательно под наркозом, раны не ушивают. Проводят радикальное иссечение краев раны, ее обработку кислорододающими антисептиками и обеспечивают достаточный дренаж раны.

С целью профилактики поступления столбнячного токсина из раны в кровь перед обработкой раны целесообразно произвести ее «обкалывание» противостолбнячной сывороткой в дозе 5-10 тыс. МЕ. Обязательна хирургическая обработка под наркозом – не спровоцировать судороги.

Специфическое лечение заключается во внутримышечном введении 50-100 тыс. МЕ противостолбнячной сыворотки после проведения проб на

чувствительность организма к чужеродному белку. Это количество сыворотки обеспечивает высокий антитоксический титр в крови больного в течение 2-3 недель. В связи с чем отпадает надобность в повторном введении. Противостолбнячная сыворотка вводится после пробы по методу Безредко внутримышечно и только в особо тяжелых случаях параллельно с внутримышечным применяют внутривенное медленное введение разведенной изотоническим раствором хлорида натрия в 5 раз. Внутривенное введение ППС продолжается 2-3 дня. Перед введением сыворотку желательнее подогреть до 36-37°C.

В последнее время более выраженный антитоксический эффект оказывает противостолбнячный человеческий иммуноглобулин, который вводится в/м однократно в дозе 900 МЕ (6 мл). Для стимуляции активного иммунитета в остром периоде заболевания вводят 1,0 мл столбнячного анатоксина.

Судорожное сокращение мышц при легкой и среднетяжелой формах столбняка купируется после введения нейролептиков (аминозин, дроперидол) или транквилизаторов (седуксен). При тяжелых формах болезни дополнительно вводятся гексенал, тиопентал, оксибутират натрия, сомбревин.

В особо тяжелых случаях производится интубация больных с периодическим введением миорелаксантов и искусственная вентиляция легких.

Применяются все возможные способы детоксикации организма и симптоматическое лечение. Зондовое или парентеральное питание. Для профилактики гноеродной инфекции обязательны антибиотики. Хороший эффект оказывает лечение больных под повышенным давлением кислорода. Гипербарическая оксигенация (ГБО) проводится путем помещения больных в барокамеру, где давление кислорода составляет две атмосферы.

Прогноз – чаще всего благоприятный, летальность 10-15 %.

Профилактика. Неспецифическая и специфическая. Неспецифическая профилактика заключается в соблюдении асептики и антисептики, в проведении первичной хирургической обработки ран.

Специфическая профилактика столбняка начинается проводиться всем детям, начиная с 3-х месячного возраста. Для этого применяют ассоциированную вакцину против коклюша, дифтерии и столбняка (АКДС). Вакцину вводят трехкратно по 0,5 мл с интервалом в 1,5 месяца. Ревакцинацию выполняют однократно через 1,5-2 года. Поддержание иммунитета на должном уровне обеспечивается введением 0,5 мл АДС в возрасте 6, 11, 16 лет и дальше через каждые 10 лет жизни.

Если полностью привитый человек получает травму, то ему показано введение только 0,5 мл анатоксина. В случаях получения травмы не привитым ранее пациентам вводится 450-900 мл противостолбнячного иммуноглобулина. При его отсутствии необходимо ввести 3000 МЕ противостолбнячной сыворотки и 1,0 мл столбнячного анатоксина.

Анаэробная газовая инфекция

Анаэробная газовая инфекция – это грозная раневая инфекция,

вызываемая патогенными анаэробами, характеризующаяся быстро наступающим и распространяющимся некрозом тканей, их распадом, обычно с образованием газов, тяжелой общей интоксикацией и отсутствием выраженных воспалительных явлений.

Другие названия болезни: газовая гангрена, газовая флегмона, антонов огонь, злокачественный отек, молниеносная гангрена, коричневая флегмона и др.

История. Первое описание клинических проявлений анаэробной инфекции принадлежит Гиппократу. В последующем достаточно подробное описание анаэробной инфекции мягких тканей сделал французский врач Амбруаз Паре (1562 г.), который считал ее госпитальной гангреной. Большой вклад в учение о газовой гангрене внесли Н.И. Пирогов, во II мировую войну С.С. Юдин, М.Н. Ахутин.

Этиология: три главных возбудителя: *Cl. perfringens*, *Cl. septicum*, *Cl. aedematiens*. наиболее часто причиной анаэробной инфекции является *Cl. perfringens*, ее делят на 6 типов по их способности вырабатывать 12 различных летальных и некротических токсинов и ферментов.

Другие клостридии также подразделяются на несколько типов (см. микробиологию).

К этим трем возбудителям присоединяют еще два – это *Cl. histolyticum* и *Cl. sordelli* – первый не патогенный для человека, но в сочетании с другими усиливает патогенные свойства друг друга и может быть причиной смерти. *Cl. sordellii* более токсичен и способен выделять смертельный токсин.

Эпидемиология. Естественная среда обитания анаэробов – это кишечник животных, в особенности травоядных (корова, лошадь), а также всеядных (свинья). В кишечнике они размножаются как сапрофиты, не вызывая заболевания животного. Из кишечника животных анаэробы попадают в почву. Если рана любого происхождения загрязнена почвой, то анаэробы, попадая с почвы, обсеменяют раневую поверхность.

Условия развития заболевания. Многие раны могут быть обсеменены анаэробными микроорганизмами, но заболевание возникает далеко не во всех случаях. Для развития анаэробной инфекции должны быть следующие условия или так называемые местные факторы. К ним относятся:

- большой объем некротизированных и недостаточно оксигенируемых тканей;
- наличие травматического и геморрагического шока;
- обширные размозжения и повреждения мышц и тканей;
- глубокий по протяженности раневой канал;
- закрытая от внешней среды раневая поверхность;
- ишемия тканей в результате травмы магистральных артерий;
- снижение сопротивляемости организма.

Патогенез. При благоприятных условиях и при отсутствии сопротивляемости организма, наличие подходящей питательной среды анаэробы после внедрения в ткани начинают размножаться и развивать свою разрушительную деятельность. Из раны клостридии проникают в здоровые

участки, повреждают ткани своими токсинами и подготавливают себе тем самым подходящую питательную среду. Особенно бурно процесс протекает в мышечной ткани, т.к. в силу богатого содержания гликогена она является наилучшей питательной средой. Другим местом локализации микробов является соединительная ткань. В действии анаэробов и их токсинов можно выделить три фазы:

- 1) отек и наполнение жидкости, за которым следует характерная окраска кожи;
- 2) образование газа в мышцах и соединительной ткани;
- 3) некроз и размягчение мышц, из которых уходит газ.

Отек и газ, сдавливая здоровые ткани, приводят к нарушению микроциркуляции и вызывают ишемию с последующей гибелью клеток. Некротизированные и ишемизированные ткани подвергаются дальнейшей атаке анаэробов и в процесс вовлекаются все новые и новые области.

Характерные изменения происходят в окраске кожи. В начальной стадии кожа всегда бледная (токсины вызывают спазм сосудов). В результате отека и газообразования кожа становится блестящей. Отличительная черта от банальной (аэробной) инфекции – нет гиперемии кожи. Нет также гипертермии кожи, наоборот она холодная на ощупь. Подкожные вены расширены, переполнены кровью, напряжены (как при наложении жгута). При прогрессировании процесса кожа приобретает бронзовый оттенок, позднее зеленый, коричневый и затем черный.

Мышечная ткань: Под влиянием газовой инфекции мышцы вначале становятся бледнокрасными, сухими (вид вареного мяса), они наполнены газовыми пузырями. В последующем окраска мышц становится коричневой или черной с зеленоватым оттенком. В дальнейшем мышечная ткань превращается в черно-коричневую массу, из которой выделяется газ.

Общие явления

Газовая гангрена, в какой бы форме не протекала, никогда не проходит локально. С первых же часов заболевания в процессе вовлекается весь организм. Анаэробные возбудители действуют главным образом своими сильными токсинами, которые наводняют весь организм и очень быстро происходит отравление организма. При молниеносном течении смерть может наступить буквально в несколько часов.

Общее состояние больных тяжелое. Однако самочувствие их не всегда одинаковое. Реже больные находятся в подавленном настроении. Чаще у них имеется выраженная эйфория. Обращает на себя внимание выраженная говорливость больных и их возбуждение. Они охотно отвечают на вопросы и дают успокаивающие ответы, никогда не жалуются на свое состояние. Почти никогда не отдают себе отчета о тяжести своего заболевания, на ампутацию не соглашаются, говорят, что чувствуют себя хорошо. Сон у больных с газовой гангреной отсутствует совершенно. Даже под влиянием снотворных больные не спят. Температура тела – 38-39°. Пульс – 140-150 в одну минуту. АД 80-90 мм. рт. ст. Дыхание учащено. Лейкоцитоз - выраженный, сдвиг формулы влево,

в терминальной стадии – быстро снижается содержание гемоглобина, эритроцитов, появляется анизодитоз, гипохеломия (так как анаэробов разрушают эритроциты и угнетают кроветворение). Имеется олиго – или анурия.

Классификация

Классификация анаэробной инфекции по темпу распространения: 1 – быстро распространяющаяся или молниеносная; 2 – медленно распространяющаяся.

По клинико-морфологическим показателям: 1 – газовая форма, 2 – отечная форма, 3 – газовой-отечная, 4 – гнилостно-гнойная форма.

По анатомическим особенностям: глубокая, поверхностная.

Диагноз: Каждый, кто хотя бы раз наблюдал анаэробную инфекцию, невольно приходил к выводу о важности ранней диагностики этого заболевания. При поздней постановке диагноза прогноз становится сомнительным. Т.е. ранний диагноз составляет основу для уменьшения летальности и инвалидности. Становится очевидным знание клиники этого грозного заболевания. На чем основывается диагноз?

Первым сигналом возможного бедствия являются боли в ране. При газовой гангрене боли в ране бывают такие сильные, что не купируются даже наркотиками.

Следующий ранний признак – это отек тканей в области раны. Его легко выявить, применяя симптом А.В. Мельникова. Симптом положительный, если лигатура, плотно наложенная выше раны, в течение одного часа начинает врезаться в кожу, что указывает на увеличение объема конечности.

Следующие симптомы – это признаки интоксикации – прежде всего эйфория, гипертермия, тахикардия.

Местные симптомы – «белый» отек – анаэробные бактерии выделяют токсин, который вызывает резкое сужение сосудов в тканях. В результате этого кожа становится бледной и на ощупь холодной (в отличие от банальной инфекции, где кожа гиперемирована и горячая на ощупь). В последующем, вследствие развития отека и скопления газов кожа становится блестящей. Эти, вместе взятые изменения позволили в ряде случаев называть газовую гангрену белой рожей. Несомненный признак – это определение подкожной эмфиземы в виде крепитации. Перкуторно-тимпанит.

Рана, несмотря на отек, обычно сухая, только при надавливании из нее отделяется прозрачная красная жидкость без запаха, с блестками жира, который плавает в ней, как на бульоне, иногда раневое отделяемое пенистое. В дальнейшем – некроз тканей вокруг раны. Для обнаружения газа в мышцах применяется R-графия конечностей. На R-снимке: газ в мышцах имеет рисунок «елочки», а скопление газа в подкожной клетчатке имеет вид «пчелиных сот». Но не надо переоценивать этот метод исследований. Для газовой гангрены характерен гнилостный резкий запах, который исходит от повязки наложенной на рану.

Как известно О. Бальзак умер от газовой гангрены. Вот как описывает

Виктор Гюго свое последнее свидание с О. Бальзаком: «Я позвонил. Светила луна, затемненная облаками. Улица была безлюдна. Я позвонил еще раз. Появилась служанка со свечой. Что Вам угодно? Она плакала. Я назвал себя, и меня проводили в гостиную. Посреди комнаты горела свеча. Вошла другая женщина, она тоже плакала. Она сказала мне: «Он умирает. Со вчерашнего дня врачи бросили его». Мы прошли в спальню Бальзака. Я услышал зловещий храп. От постели исходил невыносимый запах. Я приподнял одеяло и взял руку Бальзака. Она была холодная и влажная от пота. На пожатие он не ответил. Когда я приехал домой, я застал несколько человек, ожидавших меня. Я сказал им: господа, Европа сейчас теряет гения».

Микробиологическая диагностика. Для бактериального исследования при первичной операции берут экссудат, кусочки (2-3 г) измененной ткани, из раны на границе со здоровой тканью, а также кровь из вены. Взятый материал помещают в стерильную герметически закрывающуюся стеклянную посуду и пересылают в бактериологическую лабораторию. Там готовят мазки, окрашивают по Граму и микроскопируют. Наличие в пробе грамположительных палочек служит ориентировочным признаком анаэробной инфекции. Следующее исследование – это посев взятого материала на среду специального состава и инкубация в анаэробных условиях. Определение вида возбудителя производят через 24-48 часов, до 7 суток. Кроме этого определение вида возбудителя и его токсина проводят по реакции нейтрализации с антитоксическими диагностическими сыворотками ко всем возбудителям.

Имеется ряд методов ускоренной диагностики.

Лечение

Комплексное. Хирургическое лечение является основным и должно проводиться в экстренном порядке. Эксцизия – рассечение тканей должно сочетаться с иссечением: рана должна быть широко раскрыта, после чего необходимо произвести полное, иногда очень обширное, иссечение всех пораженных мышц (серых, некропточащих). Критерием жизнеспособности мышц является сокращение мышечных пучков.

При наличии перелома наложение циркулярной гипсовой повязки или использование металоостеосинтеза противопоказано. В этих случаях применяется скелетное вытяжение или гипсовая лангета. Область раны обязательно остается открытой, так чтобы можно было производить перевязки.

Местно для лечения ран применяют такие растворы как 10-20 % NaCl, перекись водорода, марганцевокислого калия – обязательно, так как они являются окислителями, содержат O₂, диоксидин, димексид, растворы антибиотиков.

Производится специфическое лечение – внутривенное введение поливалентной противогангренозной сыворотки. В сутки вводится 150 000 МЕ (по 50 000 МЕ антиперифренгенс, антисептикум, антиоэдематиненс) сыворотки, которая в 3-5 раз разводится физиологическим раствором. После идентификации возбудителя внутривенно вводится только 50 000 МЕ аналогичной сыворотки.

Проводится массивная антибиотикотерапия. Предпочтение следует отдавать таким антибактериальным препаратам как клиндомицин, ингибиторам бэ́та-лактамаз (амоксициллин и др.), карбапенемам (меропенем, тиенам). Весьма эффективным является химиотерапевтический препарат метронидазол.

Желательно проводимое лечение сочетать с гипербарической оксигенацией.

Используются все доступные способы детоксикации.