

Лекция 10.

3. Гнойная хирургия

Тема 3.7 Анаэробная инфекция. Столбняк

Тема 3.8 Флегмоны шеи

Тема 3.7 Анаэробная инфекция. Столбняк

Историческая справка

В 1952г Амбруаз Паре впервые описал анаэробную инфекцию,

назвав ее госпитальной гангреной. В отечественной литературе Н.И.Пирогов подробно описал ее клиническую картину. Синонимами термина 'анаэробная инфекция' являются: газовая гангрена, анаэробная гангрена, госпитальная гангрена, голубая либо бронзовая рожа, антонов огонь и т.д. Кстати известный литературный герой Базаров, судя по описанию умер именно от анаэробной гангрены. По последним исследованиям, опубликованным в журнале 'Клиническая хирургия' за 1987 г. смерть А.С. Пушкина также наступила от газовой инфекции в результате огнестрельного ранения с раздроблением правой подвздошной и крестцовой костей и повреждением большого массива мышц.

Анаэробам и их ассоциациям с аэробами принадлежит, по современным представлениям, одно из ведущих мест в инфекционной патологии человека. Еще недавно одной из самых актуальных проблем считалось борьба со стафилококком. Со временем была выявлена роль грамотрицательной условно-патогенной микрофлоры. Нагноения, вызываемые анаэробно-аэробной микрофлорой требуют несколько иных подходов. Строгие анаэробы неуловимы обычными бактериологическими методами, врачи мало

с ними знакомы. Без учета анаэробов, этиологическая диагностика становится неточной, искаженной, возникает большая группа нерегистрируемых инфекций. Так, без учета посева материала из ран на специальные среды в основном высевается золотистый стафилококк /около 70%/, тогда как истинная его частота около 4%. Более века с четвертью прошло с тех пор, когда Луи Пастер опубликовал материалы, посвященные изучению анаэробных микроорганизмов. Возникшая в конце XIX в. клиническая микробиология родилась как микробиология аэробов и анаэробов в равной степени. В начале XX в. заболевания, вызываемые анаэробами выделились в самостоятельный раздел, в который входили 3 группы болезней. Самую большую из них составляли 'банальные' гнойно-гнилостные процессы.

2-ю группу по особенностям возбудителей и клиники представляли столбняк и ботулизм.

3-я группа объединяла клостридиальные /газовые/ гангрены мягких тканей, которые затем на протяжении многих десятилетий постепенно и стали в представлении врачей главенствующей формой анаэробных поражений. А огромный опыт 1 и 2 Мировых войн, закрепил это, в общем-то ошибочное положение.

Сейчас при обсуждении анаэробных инфекций в воображении врачей питаемом ныне действующими учебниками и руководствами, возникает газовая гангрена, вызываемая анаэробными грамположительными палочками: клостридиум перфрингенс, клостридиум эдематис, клостридиум септикус, клостридиум спорогенес и др. Этой клостридиальной инфекции приписывается крайняя тяжесть течения, обширность некротических изменений, газообразование и высокая летальность.

В действительности же клостридии составляют лишь очень небольшую часть встречающихся у человека анаэробов /около 5%/. В то же время

существует гораздо более значительная группа патогенных для человека анаэробов, которые не образуют спор. Среди них, наибольшее клиническое значение имеют представители родов *Bacteroides*, *Fusobacterium* (грамотрицательные палочки), *Peptococcus* & *Peptostreptococcus* (грамположительные кокки), *Enterobacterium*, *Vellonella*, *Actinomyces* (грамположительные палочки) и др. Вызываемые ими заболевания часто называют неклостридиальными анаэробными инфекциями. Необходимо сразу сказать, что больные с этими инфекциями не являются редкостью и часто не обладают какой-либо клинической уникальностью. Они представляют собой большую часть повседневных хирургических инфекций и могут характеризоваться преимущественно местными проявлениями и доброкачественным течением либо иметь клинику тяжелых процессов с неблагоприятным прогнозом.

Роль анаэробов в возникновении широкого спектра хирургических инфекций пока мало затронута отечественной литературой. Это объясняется трудностями работы с анаэробами. Опыт показывает, что основная масса инфекций, протекающих с участием анаэробов не бывает мономикробной. Чаще всего они вызываются сочетанием анаэробов с аэробами. Преобладание анаэробной микрофлоры становится вполне понятным, если вспомнить, что микроорганизмы принадлежат к древнейшим живым существам и появились они еще в те времена, когда атмосфера Земли была лишена кислорода. Поэтому анаэробный метаболизм долгое время был единственно возможным. Большинство микроорганизмов является факультативными и умеренно облигатными анаэробами.

Распространенность патогенных анаэробов.

Анаэробные микроорганизмы составляют абсолютное большинство нормальной микрофлоры человеческого тела. Кожа заселена анаэробами в десятки раз больше чем аэробами. Главное место обитания анаэробов-

пищеварительный тракт, где нет стерильных отделов. Флора во рту на 99% состоит из анаэробов, что близко к толстой кишке. Толстая же кишка- основное место обитания анаэробов вследствие отсутствия кислорода и очень низкого окислительно-восстановительного потенциала -250 мВ/. Содержание кишечника на 20-405 состоит из микроорганизмов. Из них 975 строгие анаэробы. Доля кишечной палочки составляет, вопреки общераспространен- ному мнению всего 0,1-0,45.

Патогенез инфекций

В качестве главных условий для жизни неспоровых анаэробов необходимы:

1. Отрицательный окислительно-восстановительный потенциал среды /Этот потенциал, или редокс-потенциал обуславливает или составляет сумму всех окислительно-восстановительных процессов, реакций имеющих место в данной ткани, среда. Он существенно понижается в присутствии крови, отсюда понятно что наличие крови в брюшной полости, при наличии инфекции является очень опасным фактором.

2. Безкислородная атмосфера.

3. Наличие факторов роста. Например, при сахарном диабете, PO_2 в мягких тканях на 405 ниже нормы. Окислительно-восстановительный потенциал здоровых тканей составляет около $+ 150$ мВ, тогда как в мертвых тканях и абсцессах он составляет около $- 150$ мВ. Кроме того аэробы покровительствуют анаэробам /способствуют созданию безкислородной среды/.

Факторы патогенности

1. Специфические токсические вещества.

2. Ферменты

3. Антигены. Гепариназа анаэробов способствует возникновению тромбофлебитов. Капсула анаэробов резко увеличивает их вирулентность и даже выводит на 1-е место в ассоциациях. Имеют свои характерные черты факторы болезнетворности. Вызываемые ими заболевания обладают рядом патогенетических особенностей.

Доля анаэробов в микробном пейзаже хирургических инфекций

Наибольший удельный вес анаэробных инфекций в тех областях где чаще встречаются анаэробы. Это:

1. Хирургия желудочно-кишечного тракта
2. Челюстно-лицевая хирургия.
3. Нейрохирургия
4. ЛОР заболевания
5. Гинекология
6. Инфекции мягких тканей.

Для примера: абсцессы мозга- анаэробы в 60%, флегмоны шеи в 100%. Аспирационные пневмонии - 93%. Абсцессы легкого - 100%. Гнойники в брюшной полости - 90% Аппендикулярный перитонит - 96%. Гинекологические инфекции - 100% Абсцессы мягких тканей - 60 %.

Клинические особенности анаэробных инфекций

Вне зависимости от локализации очага имеются общие и весьма характерные клинические особенности инфекционных процессов, протекающих с участием анаэробов. Многие клинические особенности данного вида инфекции объясняются особенностями метаболизма анаэробов,

а именно - гнилостным характером поражения, газообразованием. Известно, что гниение - процесс анаэробного окисления тканевого субстрата.

Самый постоянный симптом: неприятный, гнилостный запах экссудата. Он был известен еще в конце XIX в. но в результате происшедшего с годами сдвига клинической микробиологии в аэробную сторону, этот симптом стали приписывать кишечной палочке. В действительности, не все анаэробы образуют неприятно пахнущие вещества и отсутствие этого признака еще не позволяет абсолютно отвергать наличие анаэробов. С другой стороны зловоние всегда указывает на его анаэробное происхождение. 2-й признак анаэробного поражения - его гнилостный характер. Очаги поражения содержат мертвые ткани серого, серо-зеленого цвета. 3-й признак - цвет экссудата - серо-зеленый, коричневый. Окраска неоднородна, содержит капельки жира. Гной жидкий, нередко диффузно- пропитывающий воспаленные ткани. Тогда как при аэробном нагноении гной густой, цвет однородный, темно-желтый, запаха нет. Необходимо отметить, что отличительные признаки тех или иных инфекций более отчетливо проявляются на ранних стадиях заболевания.

4-й признак - газообразование. Вследствие того, что при анаэробном метаболизме выделяются плохо растворимые в воде водород, азот и метан. Газообразование может быть в 2-х вариантах: а/ эмфизема мягких тканей - крепитация. Этот симптом не частый. б/ рентгенологически определяемый уровень на границе газ-жидкость в гнойнике. Большинство анаэробных инфекций эндогенны, отсюда вытекает их клиническая особенность - близость к местам естественного обитания анаэробов - ж.к.т., в.д.п., половые органы. Обычно удается проследить не только близость очагов к слизистым оболочкам, но и повреждение этих оболочек.

Типично, также возникновение смешанных инфекций в местах укусов животных и человека, а также на кисти после удара по зубам.

Анаэробные инфекции необходимо подозревать в тех случаях, когда не удается выделить возбудителя по обычной методике или когда количество выделенных бактерий не соответствует видимому под микроскопом.

Если же у больного имеется два или более описанных признаков, то участие анаэробов в процессе не должно ставиться под сомнение. Бактериологические данные лишь уточняют состав возбудителей. Необходимо отметить еще одно важное обстоятельство. Близость очагов инфекции к слизистым оболочкам делает их скрытыми. Поэтому внешние проявления болезни часто не соответствуют обширности поражения в глубине и общим признакам заболевания.

Клинически анаэробная флегмона мягких тканей - это флегмона, тяжесть и течение которой в значительной степени зависит от объема пораженных тканей. Инфекция может преимущественно локализоваться в

1. подкожной клетчатке,
2. фасции,
3. мышцах,
4. поражать эти структуры одновременно.

При поражении подкожной клетчатки кожа над этой зоной обычно мало изменена. Имеет место ее плотный отек и гиперемия без четкого отграничения. Сравнительно небольшое изменение кожи не отражает истинный объем поражения подлежащих тканей. Патологический процесс может распространяться далеко за пределы первичного очага. Жировая клетчатка представляется очагами расплавления серо-грязного цвета, экссудат бурый, часто с неприятным запахом, свободно стекающий в рану. Наличие плотной инфильтрации подкожной клетчатки и участки потемнения или некроза кожи, вследствие тромбоза мелких сосудов свидетельствует о

переходе процесса в фасцию. Присутствие в ране расплавленных, серо-грязных участков некротически измененной фасции, бурого экссудата позволяет считать диагноз неклостридиальной инфекции несомненным. Возможно сочетанное поражение подкожной клетчатки, фасций и мышц. При этом часто процесс выходит далеко за пределы первичного очага. Мышцы тусклые, вареные, пропитаны серозно-геморрагическим экссудатом.

Данная форма неклостридиальной инфекции существенно отличается от клостридиального мионекроза, когда имеет место острое начало, выраженная токсемия, газ в тканях, боли в пораженной зоне. Мышцы при этом набухшие, тусклые, распадаются при дотрагивании, обескровленные. Скудный коричневатый экссудат с неприятным запахом. Подкожная клетчатка страдает мало. Некрозов кожи, как правило, не бывает. Следует подчеркнуть, что при наличии неклостридиальной раневой инфекции, почти всегда имеет место выраженное и сочетанное поражение кожи, подкожной клетчатки, фасций и мышц.

При процессе, ограниченным только областью раны, общие признаки заболевания обычно мало выражены. Общая слабость, иногда боли в области раны, субфебрилитет. Однако во многих случаях анаэробная неклостридиальная инфекция протекает остро и довольно быстро распространяется. В этом случае имеет место выраженная интоксикация.

Морфологическая дифференциальная диагностика клостридиальной и неклостридиальной инфекции основывается на отсутствии при последней газовых пузырей, меньшей степени выраженности некротического миозита и преобладания серозно-лейкоцитарной инфекции подкожной клетчатки. Наличие при этом многочисленных микроабсцессов свидетельствует о присоединении аэробной инфекции. При клостридиальной анаэробной инфекции имеет место угнетение лейкоцитарной реакции, часть ПЯЛ находится в состоянии деструкции. Воспалительный процесс носит

продолжительный характер, фазы нагноения и очищения значительно затянуты. Формирование грануляций замедляется.

Анаэробные и смешанные инфекции мягких тканей развиваются разными путями. Вместе с тем, в далеко зашедших случаях, индивидуальные клинико-этиологические отличия между ними стираются и многое для врача оказывается утраченным. Поэтому оказывается множество связей между анаэробной инфекцией, гнилостной инфекцией и другими нагноениями.

Диагностика и лечение этих потенциально-смертельных заболеваний часто запаздывает из-за обманчивых начальных проявлений. Клиническая пестрота хирургических инфекций требует унифицированного подхода в раннем периоде диагностики и лечения. Ввиду того, что для выделения и идентификации неклостридиальной микрофлоры при бактериологическом исследовании требуется специальное оборудование и срок 3-5 суток в повседневной хирургической практике для подтверждения диагноза целесообразно ориентироваться на результаты 1/ микроскопии мазка окрашенного по Грамму и 2/ газожидкостную хроматографию /ГЖХ/. Эти результаты можно получить в среднем в течение 1 часа.

При диагностике грамотрицательных анаэробов совпадение результатов микроскопии нативного мазка с результатами бак. посевов отмечено в 71% наблюдений. При этом практически исключена возможность получения данных о наличии анаэробных кокков, т.к. их морфология идентична морфологии анаэробных кокков. При бак. исследовании, анаэробные микроорганизмы обнаружены у 82% больных при наличии клинических данных, что свидетельствует о высокой степени корреляции клинических и бактериологических данных.

Острая хирургическая инфекция мягких тканей с участием неклостридиальных анаэробов имеет в основном полимикробную этиологию.

Что касается самих неспорообразующих анаэробов, то почти у половины больных обнаружено 2-3 различных вида этих бактерий.

При наличии ассоциации анаэробов и аэробов для установления ведущей роли микроорганизмов, необходимо проведение количественных исследований и дополнительных исследований.

Газожидкостная хроматография

В последние годы установлено, что анаэробные микроорганизмы в процессе метаболизма продуцируют в среду роста или в патологически измененные ткани летучие жирные кислоты - пропионовую, масляную, изомасляную, валериановую, изовалериановую и др., в то время как аэробные микроорганизмы подобных соединений не образуют. Указанные летучие метаболиты могут быть обнаружены с помощью ГЖХ в течение 1 часа позволяет получить ответ о наличии анаэробов. Метод позволяет судить не только о присутствии анаэробов, но и об их метаболической активности и, следовательно, о реальном участии анаэробов в патологическом процессе.

Выделение анаэробов в лаборатории

Наиболее приемлемый сейчас метод в клинике - это выращивание анаэробов в анаэростатах. Необходимо соблюдение 2-х требований: 1/ Исключить случайное загрязнение; 2/ Предотвратить потерю возбудителя с момента взятия материала. Проще защитить анаэробов от действия кислорода при транспортировке материала в одноразовых шприцах, но лучше - в специальных завальцованных флаконах, типа пенициллиновых. Материал в бутылочку помещается при проколе. Во флаконе - транспортная среда или без нее, но обязательное заполнение бескислородной смесью, состоящей на 80% из азота, на 10% из водорода и на 10% из углекислого газа, можно использовать один азот.

Лечение

При лечении больных с анаэробной инфекцией, как никогда подходит высказывание: "Будучи сдержанным в выборе больных для антибактериальной химиотерапии надо быть щедрым при назначении доз".

Хирургическое вмешательство и интенсивная терапия с целенаправленным использованием антибиотиков - основа лечения больных с анаэробной инфекцией. Большинство авторов считает, что при установлении клинического диагноза "анаэробная инфекция" - операция показана в срочном порядке. В публикациях отсутствуют данные о едином, унифицированном методе хирургического лечения.

По мнению института хирургии им. Вишневского, учреждения, имеющего пожалуй наибольший опыт в лечении подобных больных, решающим фактором является срочное оперативное вмешательство. Его надо выполнять при первом подозрении на неклостридиальную инфекцию не дожидаясь результатов полного бактериального исследования. Откладывать вмешательство в ожидании действия антибиотиков недопустимо. Это неизбежно приведет к быстрому распространению инфекции и неизбежному ухудшению состояния больного и увеличению объема и риска оперативного вмешательства.

При традиционном "клостридиальном" понимании анаэробной инфекции в качестве оперативного пособия применяют лампасные разрезы. Этот метод имеет ограниченное право на существование и имеет сугубо вспомогательное значение. Принципиально хирург должен стремиться к радикальной обработке очага, заключающейся по возможности в получении чистой раны. Паллиативные операции, заканчивающиеся получением гнойной раны, наименее благоприятны.

При неклостридиальной инфекции мягких тканей операция состоит из радикальной хирургической обработки раны с иссечением всех нежизнеспособных тканей. Во время оперативного вмешательства не-

обходимо произвести широкое рассечение кожи, начиная от границы измененной ее окраски, а также тканей всей пораженной зоны с полным удалением патологически измененной подкожной клетчатки, фасции, мышцы не опасаясь возникновения обширной раневой поверхности. Важно остановить прогрессирование инфекции и спасти жизнь больного. Кожные лоскуты по краям операционной раны необходимо широко развернуть, уложить на стерильные валики из марли и подшить отдельными швами к близлежащим участкам непораженной кожи. Это обеспечивает наилучшую аэрацию раны и визуальный контроль за течением раневого процесса. При таком ведении раны в послеоперационном периоде легко обнаружить оставшиеся не удаленными во время вмешательства участки пораженных тканей, которые сразу же необходимо удалить. Неполное удаление нежизнеспособных тканей приводит к прогрессированию заболевания. Хирург должен руководствоваться принципом радикального иссечения всех пораженных тканей, что является единственным путем к спасению жизни больного, не опасаясь образования после операции обширной раневой поверхности. При поражении всей толщи мышц - необходимо ставить вопрос об их иссечении. При поражении конечностей - об их ампутации. При обширных глубоких ранах с наличием затеков, рекомендуется использовать осмотически активные мази, до перехода раневого процесса во II фазу. В дальнейшем, при положительной динамике течения раневого процесса /обычно 8-11 сутки целесообразно закрывать рану путем наложения ранних вторичных швов с проточным дренированием или выполнять пластику мягкими тканями либо аутодермопластику свободным сетчатым лоскутом.

Обязательным компонентом лечения является антибактериальная терапия. Идеальным условием для проведения направленной АБ—терапии считается знание возбудителя и его чувствительность к противомикробным средствам и создание в очаге инфекции терапевтической концентрации препарата под лабораторным контролем. Однако на практике это далеко не

всегда возможно. Сложным является выделение и идентификация анаэробов, но еще сложнее определение их чувствительности к антибиотикам. Последнее сейчас под силу немногим хорошо оснащенным учреждениям. Поэтому клиницистам необходимо ориентироваться на публикуемые литературные данные. К тому же не следует забывать, что инфекции с участием анаэробов бывают обычно полимикробными и требуют одновременного назначения нескольких антибактериальных препаратов. Назначаются они чаще всего в экстренном порядке, в максимальных дозах и в/в.

В литературе широко утвердилось суждение о том, что одним из самых активных и обладающим широким спектром воздействия на анаэробы антибиотиком является клиндамицин /далее С/. Поэтому он рекомендуется для эмпирического применения при анаэробных инфекциях. Но учитывая, что большинство таких инфекций смешанные, терапия обычно проводится несколькими препаратами. Например, клиндамицин с аминогликозидом. Причем аминогликозид должен назначаться только при назначении препаратов специфических в отношении анаэробов. Многие штаммы анаэробов подавляет рифампицин, линкомицин, хотя последний антибиотик примерно в 4 раза менее активен, чем клиндамицин. На грамположительные и грамотрицательные анаэробные кокки хорошо действует бензилпенициллин. Однако к нему нередко имеется непереносимость. Его заменителем является эритромицин, но он плохо действует на *V.фрагис* и фузобактерии и поэтому для лечения этих инфекций применение его не рекомендуется. Эффективным в отношении анаэробных кокков и палочек является антибиотик фортум /Англия/. Он сочетается с аминогликозидами.

Доза: детям старше 2 мес. 30-100 мг/кг сутки на 2-3 введения. До 2мес. 25-60 мг/кг сутки на 2ц введения в/в, в/м. Цефобид /цефалоспорин/ /Бельгия/ - также эффективный антибиотик против анаэробных кокков и палочек. Ф.в. флаконы по 1 г. Доза для детей: 50 -200мг/кг сутки на 2 введения в/в, в/м.

Линкоцин /содержит линкомицин/ - также эффективен, против кокков и палочек анаэробных. Назначается внутрь, в/м, в/в. 10 мг/кг сутки на 2 введения. /Ф.в. капсулы, ампулы по 1 мл сод. 300 мг/.

Особое место среди препаратов, применяемых для воздействия на анаэробную микрофлору, занимает метронидазол и близкие к нему другие имидазолы. Метронидазол - метаболический яд для многих строгих анаэробов и действует бактерицидно на относящиеся к ним грамотрицательные палочки. На грамположительные формы бактерий метронидазол также действует, но значительно слабее и его применение при таких возбудителях не оправдано.

Метронидазол рекомендуется вводить с начальной дозы 15 мг/кг и далее по 7,5 мг/кг через 6 часов. Благодаря своим свойствам метронидазол подобно клиндамицину составляет другую стандартную химиотерапевтическую комбинацию с аминогликозидами при лечении

анаэробной инфекции. Метронидазол не относится к АБ и многие проблемы, связанные с определением чувствительности и возникновение резистентности к нему имеют сравнительно небольшое значение. Доза для взрослых составляет 0,75-2,0 г/сут. Обычно назначается по 0,5-3-4 раза в сутки. Флагил /метроджил/ - 300 мг/сутки. Концентрация метронидазола в плазме после в/в введения примерно равна той, которая достигается оральным и ректальным способами его применения, поэтому парентеральное введение не имеет преимуществ, когда другие способы могут быть использованы. В/в форма самая дорогостоящая и малодоступная. Однако надо иметь в виду, что при всех достоинствах этого препарата - хорошо проникает во все органы и ткани, мало токсичен, действует быстро и эффективно, имеются сообщения о его тератогенности.

Близкими по действию к трихополу оказались другие имидазолы - орнидазол, тинидазол /триканикс/, ниридазол. Ниридазол активнее метронидазола.

Применяется также 1% раствор диоксида до 120 мл в/в для взрослых, а также карбенициллин 12-16 г/сут в/в взрослым. Препараты целенаправленного действия на анаэробы применяются в течение 5-7 дней при контроле ГЖХ. В комплексе лечения больных с анаэробной инфекцией полезной ГБО. Положительный эффект от применения кислорода заключается в том, что оно помогает добиться отграничения процесса, дополняет хирургическое и антибактериальное воздействие. Но на 1-е место ставить его нельзя.

При неспорообразующей инфекции мягких тканей нет необходимости в специальном санитарно-гигиеническом режиме, т. к. не отмечено специфических эпидемиологических путей распространения инфекции, характерных для газовой гангрены. Поэтому считается, что больные с данной патологией могут находиться на лечении в отделении гнойной хирургии. Другое дело, что сразу не всегда представляется возможность установить вид инфекции.

Резюмируя вышесказанное, можно заключить, что адекватная терапия анаэробных инфекций представляет собой трудную комплексную задачу этиотропного, патогенетического и симптоматического характера. Лечебные меры должны носить общий и местный характер, а их ядро составляют своевременные и полноценные операции, АБ- терапия. Весь процесс ведения больного с хирургической инфекцией можно разделить на несколько этапов.

1. Диагностический. Начинается при поступлении больного. Получение точного и полного этиологического и морфологического диагноза инфекции /в идеале/.

2. Подготовительный. Подготовка больного к операции, а стационар /отделение/ - к его лечению. Пренебрежение такой подготовкой и упование на разрез и дренирование приводит к трагическим последствиям. Коррекция гомеостаза больного.

3. Хирургическая обработка очага /центральное звено/. Применение АБ, ГБО. Хирургические обработки нередко бывают многократными. Когда бысто и правильно удастся установить диагноз и применить адекватное лечение, даже у тяжелых больных наблюдается быстрая положительная динамика и уже через 5-7 дней можно приступить к наложению швов.

4. Реконструктивный этап. Закрытие обширных раневых поверхностей. Летальность при неклостридиальной инфекции по литературным данным составляет от 48 до 60 %. Данные института Вишневского - 16 %.

толбняк [греч. — Tetanus (отверждение); англ. — Lockjaw] — остро протекающая, неконтагиозная раневая токсикоинфекционная болезнь млекопитающих животных, птиц и человека, характеризующаяся повышенной рефлекторной возбудимостью, судорожными тоническими судорогами мышц тела под воздействием токсина возбудителя.

2. Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб

Болезнь известна с древнейших времен. Гиппократ в IV в. до нашей эры описал столбняк у человека и обратил внимание на характерный клинический симптом — ригидность мышц. Н. Д. Монастырский (1883) открыл возбудитель. А. Николайер (1884) подробно описал его и экспериментально вызвал болезнь у мелких животных. Фабер (1890) обнаружил токсин. Беринг и Кнорр (1896) получили антитоксическую сыворотку, а Г. Рамон (1923) впервые изготовил антитоксин.

Столбняк регистрируется в виде спорадических случаев во всех странах мира, преимущественно у лошадей и овец. В тропиках может проявляться в виде эпизоотических вспышек. Экономический ущерб невелик, поскольку болезнь встречается достаточно редко и не отличается высокой контагиозностью, однако требуются определенные затраты на проведение профилактических мероприятий (вакцинация и др.).

3. Возбудитель болезни

Возбудитель столбняка — *Clostridium tetani*. Это тонкие палочки с закругленными концами, хорошо растущие на питательных средах для анаэробов. Через 2...3 сут. культивирования образуются терминально расположенные круглые споры, придающие микробу вид барабанной палочки.

В процессе размножения в организме образует ряд токсинов, из которых наибольшее значение имеет нейротоксин — тетаноспазмин. Серологически различают до 10 типов возбудителя, которые иммунологического и эпизоотологического значения не имеют.

Вегетативные клетки *C. tetani* малоустойчивы к воздействию различных факторов внешней среды. Споры весьма резистентны, при благоприятных условиях они выживают свыше 10 лет. Прямой солнечный свет инактивирует споры через 3...5 сут, прогревание при 100 °C убивает их за 1...3 ч, автоклавирование при 115 °C — за 5 мин. Дезинфицирующие средства действуют на споры медленно: в 5%-ном растворе фенола они сохраняют жизнеспособность в течение 24 ч, в 10%-ном растворе хлорной извести и настойке йода — 10 мин.

4. Эпизоотология

К столбняку восприимчивы все виды млекопитающих, в большой степени — лошади, затем овцы, козы и крупный рогатый скот, свиньи; реже

— собаки, кошки и другие плотоядные. Птицы относительно устойчивы, а холоднокровные не чувствительны к возбудителю. Молодые животные более восприимчивы к болезни, чем взрослые, особенно чувствительны новорожденные (заражаются через пуповину, загрязненную спорами возбудителя).

Источниками возбудителя инфекции и резервуаром служат здоровые животные, особенно травоядные, в кишечнике которых содержатся и размножаются *C. tetani*, с калом попадающие в почву. Основной фактор передачи возбудителя инфекции — почва, широкое присутствие в которой возбудителя обуславливает повсеместную стационарность болезни.

Столбняк регистрируется в виде спорадических случаев. Болезнь не-контагиозна. Заражение в естественных условиях происходит в результате попадания спор возбудителя с землей, навозом и пр. в раны.

5. Патогенез

Споры столбняка, попав в поврежденные ткани, при наличии условий анаэробии размножаются в месте проникновения и выделяют токсины (в основном тетанос-пазмин). Токсин с кровотоком или по нервным стволам проникает в спинной и продолговатый мозг, адсорбируется на окончаниях двигательных нейронов. Под влиянием токсина в нервных синапсах высвобождается ацетилхолин, раздражающий нервные клетки. Перевозбуждение последних обуславливает повышенную рефлекторную возбудимость, длительные тетанические (тонические) судороги (ригидность). Непрерывные сокращения мышц затрудняют прием корма, работу сердца и легких, вызывают истощение организма, большую потерю энергии. Смерть животного наступает в результате истощения из-за потери энергии организмом, асфиксии и нарушения кровообращения, паралича дыхательного центра и сердца.

6. Течение и клиническое проявление

Инкубационный период от 3 дней до 3 нед. Течение острое. Наиболее характерно болезнь протекает у лошадей. Первые признаки — ригидность жевательных мышц (тризм), вследствие чего животное не в состоянии открыть рот, затрудненный прием корма и воды, напряженность мускулатуры и скованность движения, выпадение третьего века, особенно хорошо заметное при подъеме головы вверх. С развитием болезни мышцы шеи, спины, живота, крупа и конечностей становятся твердыми, передвижение животного затруднено или невозможно совсем. Ушные раковины неподвижны, хвост приподнят. Дыхание учащенное, поверхностное, вдоль реберной дуги образуется запальный желоб, живот подтянут, слизистые оболочки синюшные. Пульс частый и твердый. Перистальтика замедлена, кал и моча выделяются с трудом. Температура тела нормальная, но перед смертью поднимается до 40...42 °С. Болезнь обычно продолжается 6... 12 дней, при остром течении животное погибает через 1...2дня. Летальность колеблется в пределах 50...90%.

У крупного рогатого скота развитие болезни сопровождается судорожным сокращением мускулатуры всего тела. Заметно нарушается также деятельность желудочно-кишечного тракта: перистальтика замедленна, жвачки нет, рубец расширен, его движение не ощущается, кал и моча у больных выделяются с трудом. Больные животные возбуждены, однако у крупного рогатого скота по сравнению с животными других видов рефлекторное возбуждение значительно меньше. Наблюдается обильное потоотделение, особенно во время усиления судорог. Болезнь продолжается от нескольких дней до 2...3 нед. Летальность достигает 50 % и выше.

У заболевших овец наблюдают вялость, общую слабость, непроизвольные судорожные движения головой. Устанавливают прекращение жвачки, тимпанию рубца, напряженную походку,

напряженность хвоста. Голова судорожно запрокинута назад (опистотонус), челюсти плотно сжаты, спина вытянута. Животные погибают при явлениях удушья. Смерть наступает через 4...6 дней после появления клинических признаков. У ягнят столбняк иногда принимает характер эпизоотии, при остром течении болезнь длится 6...13 дней, летальность достигает 95...100 %.

У собак инкубационный период длится от 7 до 20 дней, иногда дольше (до нескольких месяцев). Болезнь может протекать в генерализованной и локализованной формах. В первом случае в процесс вовлекаются все мышцы, во втором — отдельная группа их. Локализованная форма болезни обычно заканчивается выздоровлением. При генерализованной форме столбняка походка затруднена, конечности расставлены, хвост приподнят, голова и шея втянуты, кожа на лбу собрана в складки, глаза неподвижные, челюсти сжаты (тризм), вследствие чего глотание затруднено или невозможно. Шум и свет усиливают судороги и припадки. Смерть наступает от асфиксии или истощения.

7. Патологоанатомические признаки

В целом нехарактерны. Трупное окоченение выражено хорошо, кровь темного цвета и плохо свернувшаяся, иногда мышцы имеют цвет вареного мяса, пронизаны кровоизлияниями. Отмечают дистрофические изменения печени и почек; кровоизлияния на эпикарде, в сердечной мышце и на плевре; расширение сердца и отек легких.

8. Диагностика и дифференциальная диагностика

Диагноз устанавливают на основании клинических признаков и результатов лабораторных исследований с учетом эпизоотологических данных. В лабораторию направляют кусочки тканей из глубоких слоев раневых поражений, секрет, гной, выделения из ран. При возникновении

столбняка после родов или аборта исследуют выделения из влагалища и матки.

Лабораторные исследования проводят в двух направлениях: выделение возбудителя столбняка и обнаружение его токсина в биопrobe на белых мышцах. Диагноз на столбняк считается установленным при обнаружении в патматериале столбнячного токсина или выделении токсичной культуры возбудителя.

При дифференциальной диагностике необходимо исключить бешенство, острый мышечный ревматизм и кормовые отравления. У лошадей, кроме того, инфекционный энцефаломиелит, у молочных коров — травяную тетанию.

9. Иммуитет, специфическая профилактика

После естественного переболевания столбняком иммуитет непродолжительный.

Для специфической профилактики болезни широко применяют вакцину — столбнячный анатоксин, который создает напряженный и длительный, до нескольких лет, иммуитет. Для пассивной вакцинации применяют также антитоксическую противостолбнячную сыворотку.

10. Профилактика

Основа профилактики столбняка — предупреждение травматизма, правильная и своевременная первичная хирургическая обработка ран, чистота родовспоможения, соблюдение правил асептики и антисептики при операциях. Для создания активного иммуитета у животных в стационарно неблагополучных пунктах, а также за месяц до кастрации применяют концентрированный столбнячный анатоксин. Иммуитет наступает через 30

дней после иммунизации и сохраняется у лошадей до 5 лет, у животных других видов не менее 1 года.

С профилактической целью при осложненных ранах и различных операциях, тяжелых родах, обширных травмах, ожогах животным целесообразно вводить антитоксическую сыворотку, выпускаемую медицинской промышленностью, и антибиотики.

11. Лечение

Больное животное изолируют, помещают в затененное помещение с обильной подстилкой и создают условия, обеспечивающие отсутствие внешних раздражителей. Дают легкопереваримый корм, целесообразно делать питательные клизмы с глюкозой (400 г на 1 л воды), очистительные клизмы и массаж мочевого пузыря. Проводят тщательную хирургическую обработку ран с орошением растворами антисептиков.

В качестве специфического лечебного средства применяют антитоксическую противостолбнячную сыворотку подкожно, внутривенно или внутримышечно. Одновременно с ней назначают противомикробные (антибиотики), симптоматические и успокаивающие средства.

12. Меры борьбы

Карантина или ограничений в неблагополучном по столбняку хозяйстве не накладывают. Больных и подозрительных по заболеванию животных к убою на мясо не допускают. Больных животных лечат. Трупы павших животных без снятия шкуры направляют на техническую утилизацию.

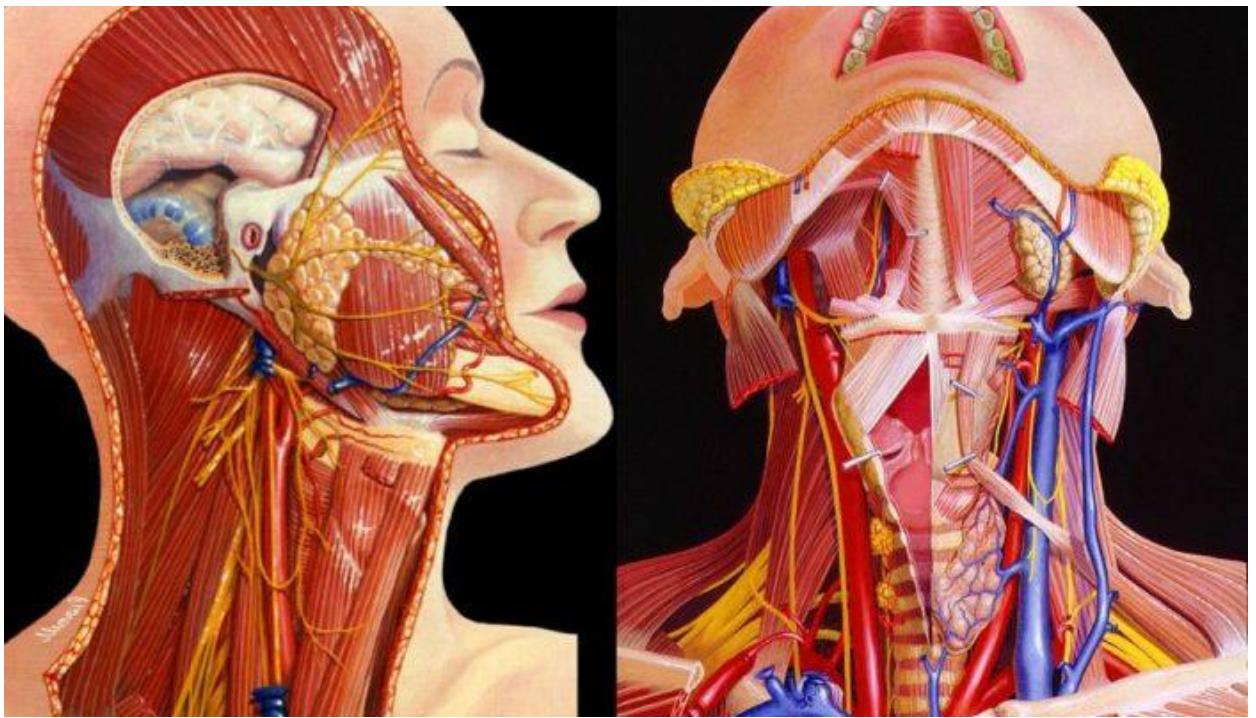
Список используемой литературы

1. Бакулов И.А. Эпизоотология с микробиологией Москва: "Агропромиздат", 1987. - 415с.
2. Инфекционные болезни животных / Б. Ф. Бессарабов, А. А., Е. С. Воронин и др.; Под ред. А. А. Сидорчука. — М.: КолосС, 2007. — 671 с
3. Алтухов Н.Н. Краткий справочник ветеринарного врача.Москва: "Агропромиздат", 1990. - 574с
4. Довідник лікаря ветеринарної медицини/ П.І. Вербицький,П.П. Достоевський. – К.: «Урожай», 2004. – 1280с.
5. Справочник ветеринарного врача/ А.Ф Кузнецов. – Москва: «Лань», 2002. – 896с.
6. Справочник ветеринарного врача/ П.П. Достоевский, Н.А. Судаков, В.А. Атамась и др. – К.: Урожай, 1990. – 784с.
7. Гавриш В.Г.Справочник ветеринарного врача, 4 изд.Ростов-на-Дону: "Феникс", 2003. - 576с.

Тема 3.8 Флегмоны шеи

Гнойное поражение мягких тканей – распространенная ситуация в хирургической практике. ЛОР-врачу также приходится сталкиваться с подобными состояниями. И пожалуй, наибольшую опасность среди них составляет флегмона шеи. Что она из себя представляет, почему возникает, как проявляется и лечится – вот главные вопросы, на которые стоит ответить.

Причины и механизмы



Флегмона представляет собой гнойное воспаление подкожной клетчатки. А оно не возникает просто так. Для любого патологического процесса необходима причина. Непосредственным возбудителем выступают бактерии – стафило- и стрептококки, синегнойная палочка. Бывают и гнилостные флегмоны, вызванные эшерихиями или протеом. Но наиболее тяжелые формы развиваются под воздействием анаэробных микробов, хорошо размножающиеся в бескислородной среде: клостридий, бактероидов, пептококков.

Микробы проникают в подкожную клетчатку и межфасциальные пространства шеи несколькими путями. Наиболее простой – при непосредственном повреждении наружных покровов (колотых, резаных ранах с глубоким проникновением). Но чаще всего происхождение флегмоны связано с воспалительными процессами в окружающих областях:

- Глотке (ангина, паратонзиллит, паратонзиллярный абсцесс).
- Ротовой полости (кариес, пародонтит, остеомиелит челюсти).
- Среднем ухе (гнойные отиты).
- Мягких тканях (фурункулы, карбункулы).

- Лимфатических узлах (лимфадениты).

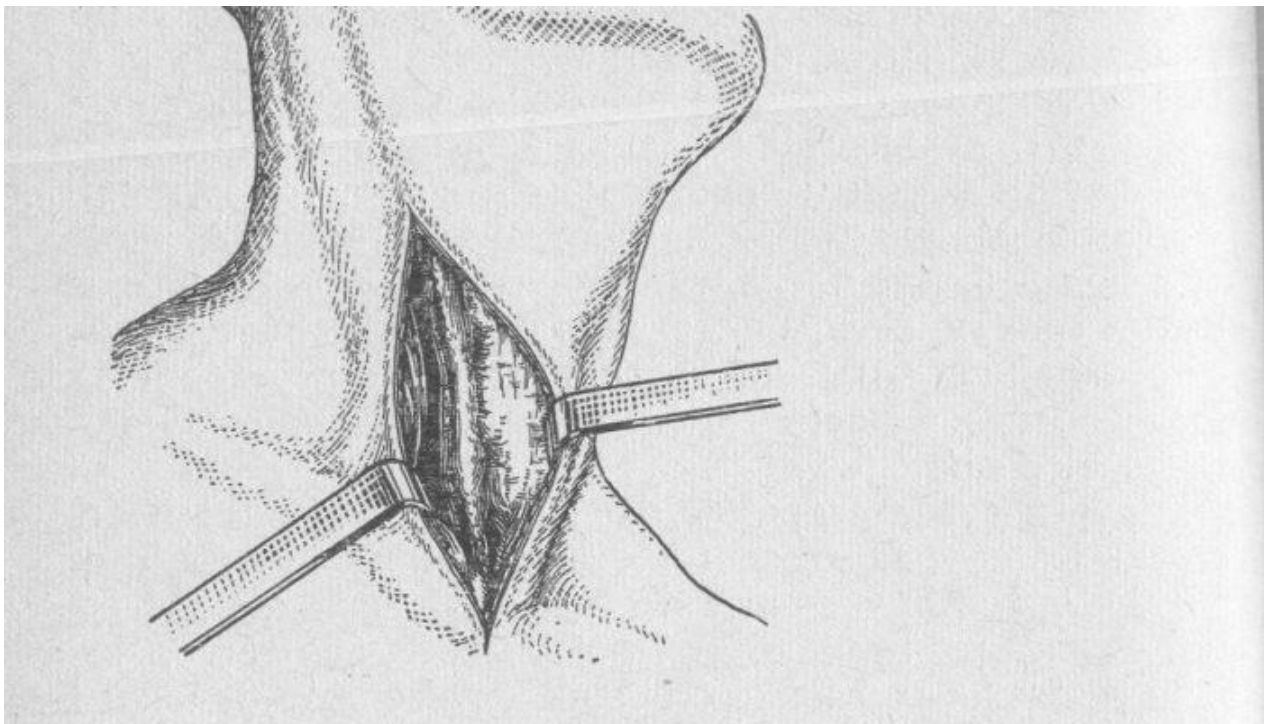
Также бывают случаи проникновения инфекции из других участков тела – с током крови или лимфы. Это может произойти, в частности, при скарлатине, хотя и достаточно редко. Обычно распространение инфекции наблюдается у лиц с сопутствующими заболеваниями:

- Эндокринными (сахарный диабет).
- Инфекционными (туберкулез, ВИЧ).
- Гематологическими (лейкозы и лимфомы).
- Иммунодефицитными состояниями.
- Хроническим алкоголизмом.

Поэтому, как и при любых воспалительных процессах микробного происхождения, необходимо оценивать несколько факторов развития флегмоны: возбудителя, путь проникновения его в организм и степень активности защитных сил. Это позволит верно установить природу процесса и предположить его вероятные последствия.

Непосредственной причиной флегмоны шеи становятся гноеродные микробы, которые могут проникнуть в подкожную клетчатку несколькими путями.

Классификация и морфология



Любой диагноз устанавливается на основании принятой в медицинских кругах классификации. Для рассматриваемой патологии она базируется на топографо-анатомических особенностях мягких тканей шейной области. Поэтому по локализации различают следующие виды флегмон:

- Надподъязычной зоны (дна полости рта, подподбородочные, поднижнечелюстные).
- Подподъязычной зоны (передней, боковой и задней поверхности шеи).

Острое гнойное воспаление клетчатки тогда называется флегмоной, когда оно имеет разлитой характер и не склонно к ограничению. Такой диагноз устанавливают при выявлении значительного по площади, объему и протяженности поражения одной или нескольких анатомических областей. Сообщение межфасциальных промежутков шеи между собой является фактором, определяющим распространенность гнойного процесса на соседние пространства. Течение флегмоны отличается этапностью изменений. В своем развитии патология проходит несколько стадий:

- Отечности.

- Уплотнения (инфильтрации).
- Нагноения (абсцедирования).

Это следует учитывать на этапе диагностики, ведь не все симптомы, характерные для указанного заболевания, будут присутствовать у пациента одновременно.

Симптомы



Клинически флегмоны шеи протекают, как острый воспалительный процесс. А с учетом его обширной распространенности, симптомы будут достаточно яркими. Весьма характерны признаки интоксикации: лихорадка (порой до 40 градусов), недомогание, головные боли. Но если процесс ограничен каким-то одним межфасциальным промежутком, то может протекать и без существенного нарушения общего состояния.

Гораздо четче становятся локальные симптомы флегмоны. Гнойное воспаление сопровождается широко известными признаками:

1. Болью.
2. Припухлостью.

3. Покраснением (гиперемией).
4. Повышением местной температуры.
5. Нарушение функции органов шеи.

Но с учетом локализации процесса, эти проявления не всегда выражены в одинаковой степени. Болевая реакция сопутствует любому воспалению. Она возникает самопроизвольно, при ощупывании пораженной области, во время жевания или глотания. Неприятные ощущения могут распространяться по нервным ветвям в подбородок, щеку, скулу, висок, ухо или верхнюю часть грудной клетки.

Гиперемия кожи появляется не сразу, а, как правило, в более поздних стадиях, когда происходит усиленное накопление гнойного экссудата. Чаще всего она появляется при поверхностных флегмонах в подчелюстной и подподбородочной зоне. А окологлоточные процессы, наоборот, дают первые объективные признаки не снаружи шеи, а со стороны слизистой оболочки горла. Выраженная отечность при распространенном воспалении приводит к изменению конфигурации шеи, увеличению ее объема.

Характерным симптомом для флегмоны шеи в стадии нагноения становится флюктуация – передача вибрации при толчкообразной пальпации очага со скопившимся экссудатом. Но такое ощущение следует отличать от дрожания отечных тканей. Однако следует помнить, что при глубоком расположении гнойника явление флюктуации нередко отсутствует.

Гнойное воспаление мягких тканей в шейной области зачастую проявляется нарушениями не только морфологического, но и функционального характера. Трудности при глотании характерны для флегмон дна полости рта и окологлоточного пространства. Они возникают не только из-за болезненности, но также связаны с отеком тканей, создающим препятствие для прохождения пищи. При распространении процесса на

мягкое небо пациенты жалуются на поперхивание и затекание жидкости в нос. Из-за рефлекторного спазма мышц затруднено открывание рта и пережевывание пищи. А сдавление респираторных путей может стать причиной нарушения дыхания. При шейных флегмонах симптомы функциональных нарушений также охватывают нервные проводники – вероятно онемение кожи и снижение чувствительности.

Клиническая картина флегмон определяется локализацией воспалительного процесса. Она состоит из местных и общих нарушений.

Осложнения



Флегмона в шейной области – процесс достаточно опасный. В этой зоне расположено множество жизненно важных органов, магистральные сосуды, а близость головы и грудной полости только увеличивает потенциальный риск.

К осложнениям флегмон относят:

- Тромбофлебит.
- Лимфангоит.
- Тромбоз кавернозного синуса.
- Менингоэнцефалит.
- Остеомиелит костей черепа.
- Медиастинит.
- Сепсис.

Необходимо понимать, что запоздалая диагностика и, как следствие, отложенное лечение – это факторы, усиливающие неблагоприятный прогноз. Гнойное воспаление распространяется на соседние ткани и близлежащие области, а токсины и бактерии попадают в кровь, что создает реальную угрозу для жизни пациента.

Дополнительная диагностика

В большинстве случаев диагноз флегмоны не оставляет сомнений даже после клинического обследования. Затруднения могут возникнуть лишь при дифференцировании ограниченных флегмон и абсцессов. Но большинству пациентов требуется подтвердить характер процесса с помощью лабораторных и инструментальных методов:

1. Общего анализа крови (лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, повышение СОЭ).
2. Биохимического исследования (острофазовые показатели, иммунограмма, глюкоза и пр.).
3. Бактериологического анализа (посева) экссудата.
4. Определения чувствительности микробов к антибиотикам.
5. Фарингоскопии.
6. УЗИ шеи.
7. Пункции.

Результаты диагностики закономерно влияют на методы лечения, которые будут применяться в дальнейшем. Установив причину флегмоны, то есть возбудителя и предрасполагающие факторы, можно надеяться на успех и избавление пациента от проблемы.

Лечение

Ответ на вопрос о том, как лечить флегмону, вполне однозначен. Без вмешательства врача обойтись никак нельзя – и этим специалистом будет хирург. Есть главное правило, которого необходимо придерживаться: гнойный экссудат должен всегда эвакуироваться. Поэтому единственно верным решением будет оперативное вмешательство. Его объем и хирургический доступ определяются локализацией и распространенностью флегмоны.

Лечение заключается в разрезе кожи (при наружных процессах) или слизистой оболочки (при внутренних), отсасывании гноя, промывании пораженного пространства растворами антисептиков и антибиотиков. Пораженная область активно дренируется, а разрезы зашиваются только после полного очищения раны. Параллельно проводится инфузионная и массивная антимикробная терапия (с учетом чувствительности возбудителя). В качестве симптоматической коррекции показаны обезболивающие средства.

Флегмона шеи представляет собой гнойное воспаление тканей, которое представляет серьезную опасность для пациента. Поэтому крайне важно вовремя обращаться к врачу для обследования. А лечение патологии проводится только в стационаре, а никак не в домашних условиях.