КЛОСТРИДІАЛЬНА (СПОРОТВОРЧА) АНАЕРОБНА ІНФЕКЦІЯ

Анаеробна клостридіальна інфек­ція, найчастіше відома під синонімом "газова гангрена", належить, як і спе­цифічна анаеробна інфекція—пра­вець, до ранової токсикоінфекції. Вона звичайно супроводжує вогне­пальні травми. У роки Великої Вітчиз­няної війни вона спостерігалась по­рівняно рідко — у 0,5—1 % поранених (хоч у попередні війни була майже епідемічною; ще в роки першої світо­вої війни ускладнення такі реєстрували у 5—13 % поранених). Але, хоч і відносно рідко, газова гангрена спо­стерігається і в мирний час, особли­во при залізничних, а також автомо­більних травмах, побутових та вулич­них ножових пораненнях, що прони­кають у кишечник тощо. Вона іноді спостерігається і після операцій (ам­путація ніг у зв'язку з гангреною, опе­рації на травному каналі, зокрема на товстій та прямій кишках, після абортів, особливо кримінальних, і навіть після ін'єкцій. Збудниками цієї інфекції є анаеробні клостридії, на­самперед Cl.perfringens — газотворчий клостридій, Cl.vedematiens — клост-ридій набряку, Cl.hystolyticum — клос­тридій, що розплавляє тканини, та СІ.vibrio septicum — септичний вібріон. Інші мікроорганізми (клост­ридії) не відіграють самостійної ролі у виникненні захворювання.

Анаеробна мікрофлора живе в товстій кишці тварин і людини, звідки потрапляє (з фекаліями, при загибелі тварин та людей) в навколишнє се­редовище — в землю, повітря, де мо­же довго зберігатися, особливо в формі спор.

Особливо багаті на клостридії удоб­рені фекаліями тварин та людини (органічними добривами) присадибні ділянки, городи, сади, смуги впро­довж залізничних доріг тощо.

В цих грунтах навіть на значній глибині (до 1 м) виявляють клост­ридій. Цим пояснюється те, що в роки війни анаеробна інфекція часті­ше спостерігається в період оборон­них боїв, коли війська перебувають довго на одному місці, яке забруд­нюється фекаліями. Cl.perfringens міститься в травному каналі 25—30 % здорових людей в і сечостатевій сис­темі багатьох дорослих жінок. Він ви­являється у багатьох неінфікованих хворих, що лікуються в шпиталях/на шкірі — до 44 % (H.M.Sommers, 1980), а також у сечостатевих шляхах жінок. У такому разі з'являється ри­зик щодо розвитку у них за відповід­них умов газової гангрени. Та все ж невелике поширення клостридіїв є виз­начальним у розвитку інфекції.

Головним у патогенезі останньої є сприятливі умови, в які потрапляють клостридії чи їх спори, а саме: на­явність у рані неаерованих кишень та змертвілих тканин, особливо м'язів, підвищена чутливість організму до збудників цієї інфекції внаслідок ба­гатьох причин — порушення загаль­ного кровообігу, обміну речовин (цукровий діабет, гіповітаміноз, гі-попротеїнемія тощо), анемії, охолод­ження, зниження імунітету тощо. Про це засвідчує той факт, що кон­тамінація, наприклад, залізничних, як правило, відкритих травм реєструється у всіх випадках, але інфекція роз­вивається, як правило, лише у 1 % по­терпілих. Треба особливо відзначити роль запізнілої хірургічної обробки рани у патогенезі анаеробної інфекції.

Вона най­частіше ускладнює рани рук та живо­та, рідше — грудей та ще рідше — піиї й голови (завдяки добрій васкуляризації останніх). Частота ускладнення анае­робною інфекцією ніг та сідниць пояс­нюється як наявністю у цих ділянках тіла великих м'язових масивів (з високим вмістом глікогену та білка), так і най­більшою забрудненістю їх клостридіями через близькість до анального отвору та сечостатевих органів.

Особливо небезпечні рани ніг та рук, які ускладнені переломом кісток чи пошкодженням магістральних су­дин (та перев'язкою їх), оскільки фрагменти зламаних кісток призводять до пошкодження м'язів та змертвіння тканин, а поранення судин зумовлює ішемію тканин та їх некроз. У разі вогнепальних ран роль пошкодження кісток (перелому) у виникненні анаеробної інфекції в рані особливо де­монстративна (при переломах ця інфекція спостерігається в кілька разів частіше, ніж за їх відсутності). Анаеробна інфекція частіше розви­вається в сліпих ранах, особливо оскол­кових, оскільки з осколками заносяться земля, шматки одягу та інші носії імплантаційної інфекції, а також біль­шою мірою некротизуються тканини. Потрапляючи із землею, кальцій та си­ліцій також сприяють розвитку ін­фекції.

Анаеробна інфекція зумовлюється головним чином асоціацією анаероб­них клостридіїв, рідше — монокульту­рою. Найчастіше зустрічається асоціа­ція газотворчого Cl.perfnngens, який виділяється у 56—100 % хворих, та набрякового Cl.vedematiens (у 15—50 % хворих), рідше — трьох клостридіїв (А.Н. Львов, О.А. Доліна, 1964; W.A. Altemeir, 1995). Найрідше зустрічаєть­ся Cl.hystolyticum. Поряд із анаеробни­ми клостридіями та неспоротворчими анаеробами в асоціації нерідко зустрічаються збудники гнійної (баналь­ної) гострої інфекції.

*Класифікація.* Клінічне розмаїття варіантів анаеробної інфекції зава­жає створенню загальноприйнятої єдиної класифікації її. Існує багато термінів для її назви: газова інфек­ція, газова гангрена, анаеробна гангрена, гострий злоякісний наб­ряк, бронзова бешиха, біла бешиха та ін. Найчастіше користуються термінами "анаеробна інфекція" та "газова гангрена".

Існують численні, головним чи­ном клінічні, класифікації цієї інфек­ції. Серед них найбільш уживаною є класифікація, запропонована М. Weinberg і Seguin (1918), згідно з якою виділяються 5 форм інфекції (на основі двох головних властивостей клостридіїв — газотворення та набря­ку): 1) емфізематозна (класична);

2) набрякова (токсична); 3) змішана;

4) гнильна; 5) флегмонозна.

Близьку до цієї класифікацію, але дещо спрощену, нещодавно запропо­нував О.М. Беркутов, який виділяє З форми: 1) газова; 2) газово-набря­кова; 3) гнійно-гнильна.

Ще M.I. Пирогов розрізняв гли­боку, субфасціальну форму, що є го­ловною, та поверхневу, епіфасціаль-ну (близько 6 %). Цей поділ збері­гається і досі.

Глибокими (за класифікацією О.М. Беркутова) є газова та газово-на­брякова форми, тоді як гнійно-гнильна належить до поверхневої. Багато інозем­них вчених називають глибокі форми анаеробним міонекрозом.

За клінічним перебігом анаеробну інфекцію поділяють на блискавичну та такі, що швидко й повільно поши­рюються.

Повні класифікаційні характерис­тики форм анаеробної інфекції по­винні віддзеркалювати як клінічні, так і патологоанатомічні особливості захворювання.

*Патологічна анатомія.* Потрапляю­чи у відповідні для розвитку умови, анаеробні клостридії починають роз­множуватись у рані (спори пророста­ють у вегетативні форми), виділяють дуже сильні токсини (некротоксин, гемолізин і ін.) та ферменти-токсини (лецитиназу, або L-токсин, гіалуроні-дазу, колагеназу, протеази).

Токсини і ферменти, спричиню­ючи лізис клітинних мембран (у тому числі й еритроцитів), підвищують проникність клітин і судин, зумовлю­ють набряк тканин і некроз їх, про­кладаючи дорогу мікробам, які засе­люють змертвілі тканини і розмножу­ються там. Інфекція уражує м'язи, сполучну тканину, судини та нерви. Точно не встановлено, що уражуєть­ся первинно — м'язи (міонекроз) чи судини (тромбоз, наслідком якого є міонекроз).

В уражених тканинах унаслідок утилізації глікогену та інших вугле­водів, що піддаються ферментації, накопичується молочна кислота та гази — метан, водень, *СО2 а* у разі приєднання гнильної інфекції — та­кож аміак, сірководень. Тканини ста­ють набряклими. Набряк швидко по­ширюється в центральному (прокси­мальному) напрямку, спричинюючи збліднення шкіри. Нерідко на ній ут­ворюються пухирі з серозно-гемора­гічним вмістом (внаслідок різкого підвищення проникності судин та на­копичення під епідермісом транссу­дату). Для об'єктивної реєстрації на­бряку в роки Великої Вітчизняної війни було запропоновано накладан­ня на ногу вище від рани нитки, яка за прогресування набряку занурюва­лась у глиб шкіри. Газ у тканинах та їх набряк спостерігаються завжди, але в різних варіантах — превалює газо­творення (монокультура Cl.perfrin-gens) або набряк (асоціація Cl.perfrin-gens з Cl.vedematiens). У рані та за нею домінує некротичний процес, тоді як запально-реактивні клітинні реакції не виражені.

У судинах (венах та артеріях) тка­нин навколо осередку інфекції (рани) розвиваються стаз та тромбоз (як на­слідок набряку та дії токсинів), які супроводжуються міонекрозом, кро­вовиливами в тканини та гемолізом. Останні обумовлюють появу на шкірі багряно-синіх та коричневих плям ланд-картного типу. Сама рана стає сі­рою, виділення з неї мізерні, сероз­но-геморагічні або темно-бурі, смер­дючі, м'язи тьмяні, випинаються в рану. Лише при гнійно-гнильних епі-фасціальних формах помітні запальні реакції у вигляді лейкоцитарної ін­фільтрації в тканинах навколо осеред­ку інфекції (рани).

За наявності в асоціації чи прева­лювання Cl.hystolyt.icum всі тканини розплавляються, перетворюються на рідку суміш, оточену шкірою.

*Клінічний перебіг. Ознаки та симп­томи.* Захворювання у переважної кількості хворих спостерігається при пораненнях ніг (стегна, гомілки), розвивається головним чином у пер­ший тиждень після поранення, у біль­шості випадків — у перші 3 доби, ча­стіше ще до розвитку гнійної інфекції. Переконання, що наявність останньої уже виключає можливість розвитку анаеробної інфекції, хибне. Що мен­ший інкубаційних період, то тяжчий перебіг захворювання.

Першими місцевими ознаками є відчуття тупого розпираючого болю в рані, відчуття тиску пов'язки, якщо рана локалізується на нозі чи руці, зменшення ексудації в рані та зміна кольору рани з червоно-рожевого на сірий, поява набряку навколишніх тканин, зокрема проксимальніше від рани. Загальні явища в ранній пе­ріод — це відчуття слабкості, стурбо­ваність, збудження (пізніше депре­сія), значна тахікардія, що не відпо­відає температурі тіла. Частіше тем­пература субфебрильна, рідше — феб-рильна. Місцеві зміни мають фазний перебіг, прогресуючи від початкових ознак — обмеженої газової флегмони (рання фаза) через газову флегмону до гангрени.

У разі запізнілої медичної допомо­ги — несвоєчасного виконання хірургічного втручання, зокрема хірургічної обробки рани чи ампутації, або взагалі у разі неконтрольованого перебігу захво­рювання поширення некротичних змін веде до інвазії мікроорганізмів у кровообіг, розвитку анаеробного сеп­сису та смерті хворого.

У стадії анаеробної флегмони, як обмеженої, так і ще більшою мірою поширеної, рана стає сіро-брудною, сухою (при газовій) чи вологішою (при газово-некротичній формі), з малою кількістю серозно-геморагічно­го чи каламутного смердючого ексу­дату. М'язи в рані втрачають блиск, стають сірими, або геморагічними, нипинаються в рану. Навколо рани тка­нини набряклі. Внаслідок стискання набряком судин шкіра далеко за межа­ми осередку стає блідою, на ії поверхні помітні синюваті смуги вен. При паль­пації набряклих тканин навколо рани відчувається крепітація.

За поширення інфекції в тканинах розвиваються міонекроз, некроз м'язів (окремих чи груп) та гангре­на. Некроз м'язів та судин призво­дить до крововиливів, розкладання гемоглобіну та появи на поверхні шкіри уражених зон кінцівок чи тіла пухирів та розсіяних плям (ландкарт-ного типу) багрово-синього та буро-жовтуватого (бронзового), інколи жовтувато-зеленуватого кольору ("цвітіння синця"). Через це зміни кольору шкіри називають "забарвлен­ням осіннього лісу".

У разі переважної локалізації анае­робної інфекції на ногах міонекроз швидко поширюється, спричинює тромбоз магістральних артерій та гангрену ноги чи, рідко, ніг. На арте­ріях ноги зникає пульс (периферійне від рани), нога стає холодною, тем­но-синьою чи навіть чорно-синьою.

Рана при гангрені стає темно-бруд­ною, некротичною, смердючою. За­гальний стан хворого, що значно по­рушується вже в стадії флегмони (емо­ційне пригнічення, субфебрильна тем­пература тіла, тахікардія, втрата апе­титу, сухість слизової оболонки, язика та наліт тощо), при розвитку поши­реної флегмони, а особливо міонекро-зу та гангрени, різко погіршується. Підвищується температура тіла до фебрильних цифр (38—40 °С), спостерігається виражена інтоксикація (відсутність апетиту, депресія, жов-тяничність склер, сухий обкладений сірим нальотом язик, диспепсичні явища, тахікардія, низкий артеріаль­ний тиск, лейкоцитоз, низький діурез, прогресуюча анемія, па­сивність).

Розвиток сепсису характеризується поглибленням загальних явищ інтокси­кації та розвитком токсичного шоку.

Клінічний перебіг захворювання може бути блискавичним, мати швид­кий чи повільний перебіг, а за тяж­кістю — дуже тяжким, тяжким та се­реднього ступеня тяжкості.

У переважній кількості випадків анаеробна інфекція має перебіг тяж­кої міонекротичної форми. Лише у невеликої кількості хворих інфекція обмежується ураженням лише над-фасціальних (епіфасціальних) м'яких тканин, власне сполучної ткани­ни (підшкірної основи, судин, по­верхневої фасції), тобто розвитком анаеробної флегмони чи, за терміно­логією деяких західних авторів, — анаеробним целюлітом (з газо­утворенням чи без нього). Ця фор­ма, на відміну від міонєкротичних форм з притаманним їм головним чином некротичним процесом, перебігає з чіткими ознаками також запального процесу — лейкоцитар­ною інфільтрацією тканин навколо осередку з явищами фагоцитозу. Перебіг такої форми інфекції значно легший, а прогноз для хворих сприятливий.

*Діагностика анаеробної інфекції* грунтується, головним чином, на клінічних проявах захворювання — місцевих ознаках та загальних, сис­темних порушеннях. Місцеві озна­ки—це зміна вигляду самої рани, набряк тканин навколо неї та за її ме­жами, зокрема проксимальніше від неї, якщо йдеться про головну лока­лізацію інфекції — кінцівки, особли­во ноги, крепітація в тканинах навко­ло осередку, мізерні смердючі виді­лення з рани буро-брудного кольору (за відсутності в асоціації гнильних мікроорганізмів запах виділень неприєм­ний, нагадуює запах квашеної капу­сти чи несвіжого сиру). Нерідко м'я­зи випинають із рани, мають вигляд вареного м'яса або темно-геморагіч­ний колір, на шкірі з'являються баг­рово-синюшні та "бронзові" плями ландкартного типу та пухирі. В тка­нинах на рентгенограмі помітний газ (чарунчаста ніздрювата структура клітковини та скупчення газу в м'язах; іноді — у вигляді ялинки).

Різка інтоксикація, що рано обу­мовлює загальні розлади — наростаю­чу декомпенсацію серцево-судинної системи та внутрішніх органів, прогре­суюча анемія доповнюють клініку зах­ворювання.

Мікробіологічне дослідження виді­лень з рани та некротичних тканин дає змогу поставити орієнтовний діагноз (наявність великих товстих із заокруг­леними кінцями грампозитивних па­личок (Cl.perfringens) та паличок у формі коми (за присутності СІ. vibrio septicum), а чисту культуру можна одержати лише через 2 доби, тобто пізно. Тому лікувальна тактика грун­тується на клінічних ознаках та симп­томах. Визначення ферментів гіалуро-нідази і лецитинази для діагностики — як показників життєдіяльності Cl.perfringens та Cl.vibrio septicum — не одержали поширення через складність дослідження і непрямий характер цих чинників.

*Лікування анаеробної клостридіаль-ної інфекції* здійснюється хірургічним та консервативними методами. Вирі­шальна роль у лікувальному комплексі належить своєчасному хірургічному видаленню некротичних тканин у ме­жах здорових. Це досягається широ­ким розрізуванням м'яких тканин до здорових, як на поверхні, так і в глиб, і видаленням усіх змертвілих тканин, насамперед м'язів. При флегмоні або ізольованому некрозі ча­стини м'язів зі збереженням пульсу в дистальній частині ноги чи руки це можливо ще без ампутації ноги чи руки, при гангрені зі зникненням пульсу на периферії кінцівки — лише шляхом ампутації останньої набагато проксимальніше від уражених тканин (при гангрені гомілки — ампутація стегна в її верхній, рідше — середній третинах), часто з додатковим розрі­зуванням впродовж кукси фасції стегна. Ампутації виконують шляхом перерізування тканин на одному рівні, тобто це гільотинні, а не конусо­подібні чи пластичні ампутації. Рани не зашивають. У них уводять дренаж і перманентне зрошують окислювача­ми (розчином перекису водню чи калію перманганату).

Велике значення для лікування хво­рих з анаеробною інфекцією має зас­тосування гіпербаричної оксигенації в спеціальних камерах (барокамерах), яка була введена Brummelcamp та Вогета (1961).

Проте гіпербарична оксигенація (лікування в камерах з підвищеним тиском кисню) не може замінити хірургічне втручання, вона ефектив­на лише в поєднанні з останнім — ши­роким розкриттям осередку та вида­ленням мертвих тканин таким самим шляхом, як ампутація.

При анаеробній інфекції з локалі­зацією за межами ніг чи рук широки­ми розрізами відсепаровують у зоні ураження шкіру і вирізують до здоро­вих тканин некротизовані м'язи, після чого рану зрошують окислювачами, залишаючи її відкритою. Після цього хворому проводять гіпербаричну ок-сигенацію в спеціальній камері.

Оперативне втручання поєднують із введенням по 500 000 — 1 000 000 ОД бензилпеніциліну натрієвої солі через кожні 4 год або синтетичних пені­

цилінів та дезінтоксикаційних розчинів (полівінілпіролідон), білкових препа­ратів (альбуміну та протеїну), а також свіжої крові чи нативної плазми.

З інших засобів важливими є кор­тикостероїди, інгібітори протеолізу, антикоагулянти, серцево-судинні пре­парати тощо. Лікування треба прово­дити на тлі калорійного (супермета-болічного) харчування з високим вмістом вітамінів як ентеральним (у тому числі зондовим), так і, переваж­но, парентеральним шляхом. Ле­тальність при анаеробній інфекції ве­лика — 20—50 % і більше. Треба па­м'ятати, що ця інфекція здатна реци-дивувати. Пізні рецидиви спостеріга­ються при травмі чи операції з вида­ленням сторонніх тіл. Тому за пере­бігом процесу треба пильно стежити до повного його затихання, особливо до загоювання рани.

Одужують хворі поволі. Вони по­требують реабілітації в санаторно-ку­рортних умовах.

*Профілактика.* Вирішальним чинни­ком профілактики анаеробної гангрени є своєчасна рання хірургічна оброб­ка рани, виконана технічно правиль­но (з широким розкриттям рани і вирізуванням травмованих тканин).

Хворим з ранами, в яких після операції (або ще до неї) може розви­нутися анаеробна інфекція, призна­чають профілактичну терапію препа­ратами групи пеніциліну.

Досвід воєн, зокрема другої світо­вої, засвідчує, що анаеробна інфек­ція розвивається головним чином при запізнілій чи недоброякісній первинній хірургічній обробці рани. Всі інші чинники, такі, як відсут­ність чи погана іммобілізація пере­ломів, шок, кровотеча тощо, хоч і сприяють розвитку анаеробної інфек­ції, але порівняно з первинною хі­рургічною обробкою мають другоряд­не значення.

Сироваткова профілактична вакци­нація проти анаеробних клостридіїв (трьох) себе не виправдала, як і ліку­вання захворювання протигангреноз­ними сироватками, хоч в роки війни та деякий час і по війні проводилась і пропагувалась деякими хірургами.

Більше того, ця профілактика та терапія давала багато ускладнень ана­філактичним шоком. Зараз профілак­тика та лікування протигангренозни­ми сироватками не застосовується.

Профілактика анаеробної інфекції при хірургічному лікуванні ран, у тому числі й післяопераційних, де вегетує анаеробна мікрофлора, по­винна передбачати достатню аерацію тканин (залишення у деяких випад­ках ран без первинного закриття, дренування та промивання окислю­вачами, призначення антибіотиків, зокрема бензилпеніциліну натрієвої солі тощо).

Для запобігання внутрішньогоспі-тальному поширенню анаеробної інфекції' такі хворі повинні бути ізо­льованими від інших хворих, насам­перед з хірургічними ранами.

Медичний персонал, який контак­тує з цими хворими, повинен особ­ливо суворо дотримувати правил асеп­тики та особистої гігієни. Лікарі та медсестри, що роблять хворому опе­рацію чи перев'язку, повинні після за­кінчення процедури змінювати халати та рукавички і старанно мити та дезінфікувати руки.

Просочені рановими виділеннями пов'язки та дренажі повинні збиратись у окремий посуд та спалюватись. Білизну хворого та халати лікарів і медсестер збирають окремо від іншої білизни, направляють у окремій тарі в дезінфекційні камери, де після замо­чування в розчині натрію гідрокарбо­нату їх дезінфікують. Транспортні шини також дезінфікують у парових камерах при температурі 110—120 °С. Інстру­менти (після їх замочування в 1 % роз­чині натрію гідрокарбонату та миття) стерилізують окремо в сухожарових стерилізаторах.

Операційну та перев'язочну, в якій проводять операції чи перев'язки, тре­ба ретельно прибирати після викона­них маніпуляцій (мити підлогу, стіни дезінфікуючими розчинами, про­вітрювати, опромінювати бактерицид­ними лампами). У палаті щодня при­бирають і миють підлогу, а після за­кінчення лікування хворого в ній про­водять повну дезінфекцію ліжок, меблів, стін, повітря.