**Теоретическое занятие 2**

**Основные симптомы и синдромы анаэробной хирургической инфекции**

План лекционного занятия

1.Актуализация темы

2.Особенности субьективных и объективных объективных методов обследования пациентов с хирургической анаэробной инфекциейюЛабораторные и инструментальные методы исследования при анаэробной хирургической инфекции и интерпретация результатов

Анаэробная хирургическая инфекция считается генерализованной, тяжелой инфекцией . Токсины анаэробных микробов обладают чрезвычайной способностью проникать через защитные

барьеры и агрессивностью по отношению к живым тканям. Заболевания протекает очень быстро и приводит к летальному исходу

 Острая анаэробная инфекция - это острая тяжелая раневая ин-

фекция, вызываемая анаэробными микроорганизмами.

Длительное время к анаэробной инфекции относили газовую

гангрену.

В настоящее время анаэробную инфекцию разделяют:

1. Анаэробная клостридиальная инфекция.

анаэробная (газовая) гангрена

столбняк.

2. Анаэробная неклостридиальная инфекция.

Вопросы этиологии, патогенеза, диагностики и лечения анаэробной

неклостридиальной инфекции рассматриваются в отдельной лекции.

Данная посвящена анаэробной клостридиальной инфекции.

Этиология и патогенез.

Анаэробная инфекция ран вызывается микробами из рода

Clostridium – Cl. perfringens, Cl. oedematiens, Cl. septicum, Cl. histolyticum, –

характеризуются следующими особенностями:

 Cl. perfringens самый частый возбудитель газовой инфекции у человека.

Микроорганизм очень распространѐны в природе, находится в большом количестве в кишечнике человека, животных и в земле. Неподвижен, образует споры и токсин,

состоящий из гемолизина, миотоксина и нейротоксина. Воздействие этого токсина на живые ткани ведѐт к образованию кровянистого экссудата и газа, набуханию и некрозу

тканей (особенно мышечной). Мышцы под влиянием токсина становятся бледными, «цвета вареного мяса», содержат множество пузырьков газа. Большие дозы токсина ведут

к летальному исходу;

 Cl. oedematiens – подвижный спороносный микроорганизм, содержащий гемолизин и экзотоксин. Токсины характеризуются высокой активностью и способностью быстро

образовать отѐк подкожной, межмышечной клетчатки и мышц. Токсин оказывает также постоянное и специфическое гемолитическое действие. Споры при кипячении погибают

только через 60 мин. (Глотова Е.В., 1935);

Cl. septicum – подвижный спороносный микроорганизм, открытый Луи Пастером в

1861 г. Его токсин гемолитичен, вызывает быстро распространяющийся кровянисто-серозный отѐк, серозно-геморрагическое пропитывание подкожной клетчатки, мышечной

ткани, в более редких случаях – гибель мышц. Токсин, попадая в кровь, приводит к быстрому падению кровяного давления, параличу сосудов, поражению миокарда.

Микроорганизм находится в почве, кишечнике человека и животных. Споры выдерживают кипячение от 8 до 20 мин.;

Cl. histolyticum – спороносный подвижный микроорганизм, открыт в 1916 г. Токсин

его содержит протеолитический фермент фибролизин, под действием которого наступает быстрое расплавление мышц, подкожной клетчатки, соединительной ткани, кожи.

Расплавленные ткани превращаются в аморфную массу, напоминающую малиновое желе.

Газообразование отсутствует.

Токсины возбудителей газовой инфекции представляют собой комплексы различных ферментов белкового происхождения (летициназа, гиалуронидаза, дезоксирибонуклеаза,

гемолизин и др.). Эти ферменты, а также продукты расщеплѐнных ими тканей, всасываясь в кровь, оказывают общетоксическое действие на организм в целом и способствуют

распространению (развитию) микроорганизмов.

Основными источниками загрязнения ран клостридиями являются земля и загрязнѐнная ею одежда. В посевах из свежих ран Cl. perfringens встречается в 60-80%, Cl.

oedematiens – в 37-64%, Cl. septicum – в 10-20%; Cl. histolyticum – в 1-9% (Смольянников

А.В., 1960). Наряду с перечисленными микроорганизмами в свежей огнестрельной ране

обнаруживаются и другие виды анаэробных и аэробных микроорганизмов (анаэробный и аэробный стрептококк, стафилококк, кишечная палочка, протей и др.). Развивающиеся в

ране аэробные микроорганизмы, особенно стрептококки и стафилококки являются активаторами анаэробов «группы четырѐх», усиливая их размножение, патогенность,

гемолитические и некротические свойства. Следовательно, флора газовой инфекции обычно полимикробна. Однако ведущее значение при этом заболевании принадлежит

анаэробным микроорганизмам.

Несмотря на большую частоту загрязнения огнестрельных ран анаэробными

микроорганизмами, анаэробная инфекция в них развивается относительно редко (0,5-2%),

при сочетании местных и общих факторов. К местным факторам относятся, в первую очередь, обширные повреждения тканей, что наблюдается при осколочных ранениях, особенно с повреждением костей.

. Вид ранения также влияет на частоту развития анаэробной инфекции: при осколочных ранениях осложнения анаэробной инфекцией наблюдались в 1,5 раза чаще,

чем при пулевых, а при слепых ранениях – в 2 раза чаще, чем при сквозных

В возникновении анаэробной инфекции важную роль играет локализация ранений. В

75% случаев анаэробный процесс развивается при ранениях нижних конечностей, что объясняется наличием больших мышечных массивов, заключѐнных в плотные

апоневротические футляры. Травматический отѐк, развивающийся после ранения, приводит к сдавлению мышц, питающих их кровеносных сосудов в апоневротических

футлярах и развитию ишемии мышечной ткани. Кроме того, нижние конечности легче загрязняются.

**Факторами, предрасполагающими к развитию анаэробной** инфекции являются:

местные расстройства кровообращения из-за повреждения магистральных сосудов,

применение жгута, тугой тампонады раны, сдавление тканей гематомой, шок, кровопотеря и т.д.

Частота возникновения анаэробной инфекции зависит от метеорологических условий и времени года. Достоверно установлено, что частота анаэробных осложнений

ран возрастает во время дождливой погоды, чаще весной и осенью, а также при значительном загрязнении почвы навозом и испражнениями в зоне боевых действий. Этот

факт можно объяснить тем, что весной и осенью боевые действия ведутся на размокшей

почве, происходит массивное загрязнение одежды и ран землѐй.

Развитию анаэробной инфекции способствует общее ослабление организма,

вызванное утомлением, охлаждением, недоеданием.

Частота развития анаэробной инфекции увеличивается при

при неудовлетворительной и запоздалой

первой медицинской и первой врачебной помощи, при эвакуации раненых по плохим дорогам и в неприспособленных для эвакуации транспортных средствах. Во время

эвакуации при переломах конечностей качество транспортной иммобилизации имеет первостепенное значение.

Однако главную роль в развитии анаэробной инфекции играет поздняя и технически несовершенная первичная хирургическая обработка раны либо отказ от этой операции при

наличии показаний. Опасность возникновения анаэробной инфекции возрастает при

глухом шве раны.

**Классификация.**

Патологоанатомические формы:

1) эмфизематозная (классическая);

2) отѐчная (токсическая);

3) смешанная;

4) некротическая;

5) флегмонозная;

6) тканерасплавляющая.

Анатомические формы:

1) эпифасциальная (клостридиальный целлюлит, эпифасциальная газовая

ганрена);

2) субфасциальная (клостридиальный некротический миозит).

Клинические формы:

1) молниеносная;

2) острая.

**Клиническая картина.**

Наиболее опасный период для развития анаэробной инфекции

 первые 6 суток после ранения. Именно в этот период в ране создаются благоприятные условия для развития и жизнедеятельности патогенных анаэробов. В классических

случаях инкубационный период при данном осложнении короткий – 24 часа. Запоздалая

лиагностика, как правило, приводит к неблагоприятному исходу. В связи с особенностями течения анаэробной инфекции еѐ клинические проявления развиваются бурно,

нарастающими темпами, чего не наблюдается при других видах раневой инфекции.

Иногда течение анаэробной инфекции принимает молниеносный характер.

 Отѐк, тканевой некроз развиваются на глазах. Протеолиз мышц и эритроцитов приводит к образованию в тканях газов – водорода, сероводорода, аммиака, углекислого газа, в подкожной клетчатке появляется геморрагического характера экссудат, гемолитические

пятна на коже и т.д. Быстрое размножение анаэробов в ране, большое количество бактериальных тканевых токсинов вызывают тяжѐлую интоксикацию организма. Еѐ

основные особенности – раннее проявление, быстрое прогрессирование и нарастающая тяжесть состояния.

Анаэробная инфекция характеризуется многообразием и динамичностью клинических проявлений. При нарастании патологических процессов меняется и

симптоматика анаэробной инфекции, однако с практической точки зрения наиболее важны ранние симптомы заболевания:

1. Острая боль, нестерпимая, неподдающаяся аналгезии, которая имеет

определѐнную динамику. Первоначальная боль, связанная с ранением, стихает. Наступает период покоя (период инкубации анаэробной флоры). С развитием анаэробной инфекции

боли резко усиливаются и быстро принимают невыносимый характер. С образованием большого массива некроза мягких тканей и усилением интоксикации боль вновь уменьшается или исчезает. В состоянии тяжѐлой токсикоинфекции раненые вообще ни на

что не жалуются (поздняя стадия!).

2. Отѐк конечности бурно прогрессирует, вызывает жалобы на чувство полноты или

распирания конечности. Для определения быстроты нарастания отѐка Мельников А.В. (1938) предложил накладывать лигатуру вокруг конечности на 8-10 см выше раны

(«симптом лигатуры»). Симптом считается положительным, если лигатура, плотно наложенная выше раны, начинает врезаться. По мнению Мельникова А.В. (1945), если

лигатура через 2-3 часа после наложения врезается на глубину 1-2 мм, то показана ампутация конечности.

При появлении двух из указанных симптомов следует немедленно снять повязку и тщательно обследовать еѐ и всю повреждѐнную конечность.

3. Изменения в ране. Сухость, большое количество раневого отделяемого

кровянистого характера («лаковая кровь»). Мышцы имеют серую окраску, напоминают по виду варѐное мясо. В результате развивающегося отѐка и импрегнации тканей газом

мышечная ткань пролабирует из раневого отверстия, мышечные волокна не сокращаются

и не кровоточат, легко рвутся. При поздней диагностике анаэробной инфекции омертвевшие мышцы имеют тѐмно-серый цвет. Нередко на коже поражѐнного сегмента

образуются характерные пузыри, заполненные либо кровянистой, либо прозрачной, либо мутной жидкостью. Кожа приобретает «бронзовую», «шафранную», коричневую или

голубую окраску. Это обусловлено диапедезом эритроцитов, которые быстро разрушаются под действием ферментов, выделяемых микроорганизмами; гемоглобин

распадается с образованием грязно-бурого пигмента, который придаѐт тканям

специфическую окраску. Нередко раны с развившейся анаэробной инфекцией издают неприятный гнилостный запах, напоминающий запах мышей, «прелого сена», «кислой

капусты».

4. Газ в мягких тканях поражѐнного сегмента – достоверный симптом развития анаэробной инфекции. Газообразование, как правило, возникает вслед за развитием отѐка и свидетельствует о тканевой деструкции в результате жизнедеятельности анаэробных

микроорганизмов, в первую очередь Cl. perfringens. Наличие газа определяется перкуторно: в области распространения газа выявляется тимпанический звук. В

подкожной клетчатке присутствие газа можно установить путѐм пальпации – по «хрусту сухого снега» (симптом крепитации пузырьков газа). При бритье волос на коже,

окружающей рану, ощущается лѐгкий треск – резонанс над пропитанным газом участком тканей («симптом бритвы»). Поколачивание браншами пинцета даѐт характерный

коробочный звук. Французский хирург Леметр рекомендует с диагностической целью пощѐлкивание окружности раны – получается характерный резонирующий звук.

5. Отсутствие чувствительности и двигательной функции в дистальных отделах конечности – ранний и грозный симптом развития анаэробной инфекции. Эти нарушения

появляются даже при внешне малых изменениях со стороны раны и конечности, являются очень важными: они помогают выявить анаэробную инфекцию, когда, на первый взгляд,

других симптомов ещѐ нет

6. Рентгенологическое исследование – вспомогательный метод определения газа в тканях. При распространении газа по мышечной ткани на рентгенограмме отмечаются

«перистые облака» или «ѐлочки», а при наличии газа в подкожной клетчатке изображение напоминает «пчелиные соты», иногда на рентгенограмме видны отдельные газовые

пузыри или полосы газа, распространяющиеся по межмышечным пространствам.

Токсины анаэробной инфекции поражают многие органы и все системы раненого.

При этом развивается ряд симптомов общего характера.

7. Температура тела повышается в пределах 38,0О-38,9ОС.

8. Пульс у 25-30% раненых не превышает 100/мин., почти у 70% – больше 120/мин.

Грозным симптомом является несоответствие пульса и температуры, так называемые «ножницы»: частота пульса растѐт, а кривая температуры опускается вниз.

9. Артериальное давление при нарастании признаков анаэробной инфекции прогрессивно снижается.

10. Изменения в крови: высокий нейтрофильный лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, лимфопения, эозинопения.

11. Иктеричность склер в связи с гемолизом эритроцитов.

12. Состояние желудочно-кишечного тракта – язык сухой, обложен (у 36% раненых

язык влажный); ощущение неутолимой жажды, тошнота, рвота.

13. Выражение лица. Анаэробная инфекция приводит к изменению облика раненого.

Кожа лица становится бледной, с землистым оттенком, черты лица заостряются, глаза западают. Возникает характерный облик и выражение лица раненого – «facies Hippocratica».

14. Нервно-психическое состояние варьирует от лѐгкой эйфории до резкого возбуждения, от состояния безразличия, заторможенности до тяжѐлой депрессии. Нередко отмечается неправильная ориентировка и оценка собственных ощущений и состояния.

Однако сознание сохраняется вплоть до смертельного исхода.

. Только внимательное наблюдение за раненым позволит

распознать своевременно, на общем благополучном фоне, быть может, единственный

симптом, характерный для анаэробной инфекции. Например, изменение со стороны раны

и окружающей кожи – выбухание мышц, отѐчность, напряжение тканей, болезненность по

ходу крупных нервов и сосудов, побледнение кожи, появление геморрагических пятен ит.д. В других случаях, это может быть появление беспокойства и жажды, повышение

температуры тела

**Столбняк**

 патогенез. Возбудитель столбняка относится к роду Clostridium (Cl.

tetani) и включает более 90 видов бактерий, которые широко распространены в природе

(почве, воде, пищевых продуктах, кишечнике человека и животных, т.д.) Cl. tetani – спорообразующий грамположительный строгий анаэроб. Споры столбнячной палочки

высоко устойчивы к внешним факторам. При обычном кипячении они погибают только через 30-60 мин., в сухом состоянии споры переносят нагревание до 115о

С на протяжении

20 мин., в текучем паре сохраняют жизнеспособность 25 мин., в 1% растворе сулемы или 5% растворе карболовой кислоты их гибель наступает через 8-10 часов, в 1% растворе формалина – через 6 часов.

При переходе спор Cl. tetani в вегетативную форму и их размножении

микроорганизмы выделяют два вида экзотоксинов:

1) тетаноспазмин (нейротоксин), действующий на нервные клетки и вызывающий характерный для столбняка клинический синдром;

2) тетанолизин, вызывающий гемолиз эритроцитов.

Каких-либо специфических изменений в ране столбнячная палочка не вызывает.

Клиника заболевания обусловлена действием тетаноспазмина. Последний через кровь, а также переходя по осевым цилиндрам двигательных нервов, поступает к двигательным

клеткам передних рогов спинного мозга, в продолговатый мозг, ретикулярную формацию. Токсин снимает тормозное влияние со вставочных нейронов полисинаптических дуг на

мотонейроны. Вследствие этого с мотонейронов на мышцы постоянно поступают импульсы возбуждения, возникающие как спонтанно, так и под влиянием неспецифических раздражителей (свет, шум и т.д.). Мышцы приходят в состояние

ригидности, усиливающейся периодически общими клоническими судорогами. Нарушению нервной регуляции и, возникающим в связи с этим судорогам, принадлежит ведущая роль в патогенезе столбняка.

Кроме того, при столбняке имеет место интоксикация центров продолговатого мозга, приводящая к депрессии дыхания, гипотензии, расстройствам сердечной

деятельности и гипертермии. Таким образом, при столбняке первичные расстройства

внешнего дыхания на почве судорог, ларинго- и бронхоспазма, нарушения проходимости

дыхательных путей вследствие затруднѐнной эвакуации мокроты и слизи усугубляются расстройства дыхания центрального характера. Всѐ это приводит к глубокой гипоксии,

биохимическим сдвигам в организме и прежде всего – к ацидозу.

Клиника. Инкубационный период при столбняке колеблется от 1 до 60 дней.

Наиболее часто симптомы столбняка появляются через 7-10 дней после ранения.

Клинически столбняк может проявляться в виде местной (локальной) и общей форм, этиологические факторы и патогенетические элементы которых одинаковы.

**Местный столбняк встречается редко**. Его признаки: сокращения мышц конечности во время перевязок. Повторный приступ судорог можно вызвать поколачиванием по

мышцам поражѐнной конечности. Заболевание проявляется в повторных приступах

тонических и клонических судорог только в поражѐнной части тела.

Прогноз благоприятный.

**Общий столбняк –** наиболее часто встречаемая форма. В клинической картине общего нисходящего столбняка выделено

 4 периода: инкубационный, начальный, период

разгара, период выздоровления.

Чем короче инкубационный период, тем тяжелее протекает заболевание! Предвестниками заболевания являются головная боль, боли в раненой конечности, повышенная реакция на свет, шум, перевязки, транспортировку и т.д.

Начальный период. Первый признак столбняка – сокращение (тризм) жевательных

мышц. Раненый говорит сквозь зубы, не может жевать. Пальпаторно определяются

напряжѐнные передние края жевательных мышц. Почти одновременно с тризмом

возникают тянущие боли и мышечная ригидность шеи, затылка, спины, поясничной

области. К ранним симптомам столбняка относятся расстройства глотания и боли в горле при глотании. Вскоре появляются судороги, а затем разлитое напряжение мимических

мышц лица, которое придаѐт лицу либо выражение страдальческой гримасы, либо выражение сардонической улыбки. Начальный период часто сопровождается повышением

температуры тела и потливости.

Период разгара. Характеризуется распространенным тоническим сокращением длинных разгибателей спины (опистотонус), всех мышечных групп туловища (грудной клетки, живота) и мышц конечностей. В тяжѐлых случаях тело человека изгибается, как

дуга. Судороги мышц конечностей всегда резко болезненны, бывают настолько сильны и длительны, что могут приводить к разрывам мышц, переломам костей и вывихам в

суставах.

Тонические судороги могут сменяться судорогами клонического типа, напоминающими эпилептический припадок вплоть до прикусывания языка. Одновременно прогрессируют симптомы стволовой интоксикации: общая гипертермия, гипергидроз кожи, тахикардия, сосудистая гипотония. С учащением клонико-тонических судорог состояние больного становится критическим. Присоединяющийся фаринго-ларингоспазм, спазм дыхательной мускулатуры (в том числе и диафрагмы) могут вызвать

остановку дыхания. В период криза больной может погибнуть от асфиксии. Сознание остаѐтся ясным до самой смерти.

 Период выздоровления. В случаях с благоприятным исходом период разгара

удерживается до конца 2, начала 3 недели, а затем начинается период выздоровления.

Сила судорог уменьшается, они становятся реже, нормализуется температура тела, уменьшается тризм, улучшается глотание. Исчезновение тонического напряжения мышц,

как и появление его, происходит сверху вниз. Первым исчезают клонические судороги, затем гипертонус поперечно-полосатых мышц.

выделяет 4 степени столбняка:

І степень – лѐгкая форма. Инкубационный период 3 недели. Мышечное

напряжение слабое. Клонические судороги редкие либо отсутствуют. Заболевание

продолжается 10-12 дней. Прогноз благоприятный.

ІІ степень – столбняк средней степени тяжести. Инкубационный период более 2 недель. Все клинические признаки столбняка выражены умеренно. Заболевание продолжается до 2 недель. Редкие смертельные исходы являются следствием различных

осложнений на почве возрастных изменений.

ІІІ степень – тяжѐлая форма. Инкубационный период 9-15 дней. Развѐрнутая

клиника столбняка проявляется на 4-5 день с момента появления первых признаков.

Состояние больных тяжѐлое. Возможны апнотические кризы. Выражены симптомы стволовой интоксикации. Часты смертельные исходы.

IV степень – крайне тяжѐлая степень. Инкубационный период 8-9 дней. Общее

состояние больных крайне тяжѐлое. Температура тела 40-41о

С, пульс 140-160 ударов в минуту. Летальные исходы связаны с асфиксическими кризами и осложнениями со

стороны сердечнососудистой системы.

**Анаэробная неклостридиальная инфекция**

Под термином «анаэробная инфекция» обычно подразумеваются острые заболевания с участием спорообразующих микробов – возбудителей газовой гангрены, столбняка и

ботулизма. Однако удельный вес этих микроорганизмов невелик и составляет около 5%

среди всех анаэробов. Помимо спорообразующих облигатных анаэробных бактерий имеется большая группа анаэробных бактерий, которые не образуют спор

(неспорообразующие, или неклостридиальные). В последние годы среди возбудителей гнойных хирургических инфекций значительно возрос удельный вес неклостридиальных

анаэробов.

Неклостридиальные инфекции имеют, как правило, эндогенное

происхождение, т.е. микроорганизмы занимают доминирующее положение в нормальной

микрофлоре человека. Обитают они в полости рта, в кишечнике, на коже

. Этиология. Выделяют следующих возбудителей анаэробной неклостридиальной

инфекции:

1. Грамотрицательные анаэробные палочки: бактероиды, фузобактерии,

лептотрихии, бутиривибрио, сукцинимонас и др.

2. Грамположительные анаэробные палочки: арахнии, бифидобактерии,

эубактерии, пропионбактерии, актиномицеты.

3. Грамотрицательные кокки: вейлонелла.

4. Грамположительные кокки: пептококки, пептострептококки, руминикокки.

5. К неклостридиальным анаэробам относятся также представители родов Бореллия и Трепонема.

Все перечисленные выше группы микроорганизмов являются представителями различных семейств, не образуют спор, характеризуются строго анаэробным типом

дыхания, требовательны к питательным средам и чувствительны к токсическому воздействию кислорода воздуха.

Классификация. Колесов А.П. (1989) предлагает деление анаэробной инфекции:

По характеру:

1) моноинфекция;

2) полиинфекция;

3) смешанная.

По источникам:

1) экзогенная;

2) эндогенная.

По происхождению:

1) внебольничная;

2) внутрибольничная.

По причинам возникновения:

1) травматическая;

2) спонтанная;

3) ятрогенная;

По локализации:

1) инфекция мягких тканей:

а) анаэробный целлюлит;

б) анаэробный фасциит;

б) анаэробный фасциит;

в) анаэробный миозит;

г) смешанное поражение;

2) инфекция внутренних органов;

3) инфекция серозных полостей;

4) инфекция кровяного русла.

По распространѐнности:

1) преимущественно местные, ограниченные инфекции;

2) неограниченные с тенденцией к распространению;

3) генерализованная.

В связи с тем, что неспорообразующие анаэробы являются частью общей нормальной микрофлоры организма человека, для проявления их патогенности необходимы условия, способствующие снижению реактивности организма больного:

1) иммунодефицит;

2) алкоголизм;

3) длительное применение кортикостероидов;

4) нарушения обмена веществ (чаще – сахарный диабет);

5) предшествующие анаэробные инфекции;

6) онкологические заболевания;

7) обширные и длительные оперативные вмешательства на внутренних органах.

Клиника. Клинически анаэробная неклостридиальная инфекция мягких тканей обычно проявляется в виде флегмоны, тяжесть и течение которой зависят от распространѐнности поражения тканей Неспорообразующие анаэробы способны вызывать как легкопротекающие инфекции кожи и мягких тканей

типа целлюлитов, гидраденитов, так и тяжелые генерализованные процессы (сепсис, перитонит, абсцесс мозга, абсцедирующую пневмонию).

**Особенности клинических проявлений:**

1) отсутствие типичных местных клинических проявлений;

2) выраженный отѐк тканей, иногда быстро распространяющаяся гиперемия кожи без чѐтких границ очага;

3) субъективно – выраженные боли в области поражения;

4) выраженная болевая гиперестезия кожи над воспалительным очагом при пальпации;

5) явления общей интоксикации;

6) гипертермия, лихорадка;

7) изменения воспалительного характера в крови;

8) положительный эффект от предварительной терапии аминогликозидами (гентамицин, неомицин, канамицин и др.).

Особенности ран:

1) зловонные выделения;

2) обильное количество некрозов, подкожная клетчатка имеет грязно-серый цвет;

3) локализация инфекционного процесса в очагах с природной локализацией анаэробов (парапроктит и др.);

4) развитие септического тромбофлебита;

5) наличие в очагах включений чѐрного цвета, тѐмный либо геморрагический экссудат;

6) мышцы имеют тусклый, «вареный» вид, пропитаны серозно-геморрагическим экссудатом.

**Анаэробная неклостридиальная инфекция мягких тканей:**

1) неклостридиальный целлюлит (эпифасциальная газовая флегмона Пайра, «крепетирующий целлюлит»);

2) стрептококковый неклостридиальный анаэробный целлюлит;

3) синергический некротический целлюлит – анаэробно-аэробная инфекция, быстро прогрессирующая без отчѐтливых наружных проявлений;

4) некротический фасциит – быстропрогрессирующее гнойно-гнилостное воспаление фасций и вторичное поражение клетчатки. Разновидностью такого гнойного процесса является флегмона Фурнье;

5) неклостридиальный мионекроз;

6) неклостридиальный стрептококковый миозит (чаще возникает при членовредительстве);

7) прогрессирующая синергическая бактериальная язва;

8) хроническая пробуравливающая язва – вялотекущая форма заболевания, чаще наблюдается у больных с сахарным диабетом.

К особо тяжѐлым анаэробным поражениям мягких тканей относят

неклостридиальный мионекроз. Воспалительный процесс возникает в замкнутом

фасциальном пространстве, быстро ведѐт к массивным некрозам мышц. При глубоком поражении заболевание дифференцируют с тромбофлебитом глубоких вен.

Тяжестью среди других форм отмечается стрептококковый целлюлит, примером которого является флегмонозная форма рожистого поражения.Все виды анаэробных поражений мягких тканей протекают тяжело по своей сути. А

в связи с атипичным течением, незнанием ряда хирургов этих особенностей, заболевание нередко поздно диагностируется, неадекватно выполняется хирургическое пособие.

Помимо целлюлита и фасциита возможно сочетанное поражение фасций, подкожной жировой клетчатки и мышц. При этом воспалительный процесс по межфасциальным

пространствам может распространяться за пределы раны на значительное расстояние,

Пораженные мышцы имеют тусклый «вареный» вид, пропитаны

серозно-геморрагическим экссудатом. При фасциите поражаются только поверхностные слои мышц, а при миозите – вся толща отдельных мышц или группа мышц.

**Гнилостная инфекция**

Огнестрельные раны с большим количеством размозжѐнных и мѐртвых тканей могут быть почвой для развития гнилостной инфекции. В связи с тем, что некоторые проявления

гнилостной инфекции аналогичны наблюдающимся при анаэробной инфекции, необходимо знать общие и отличительные признаки этих двух видов раневой инфекции.

Возбудителями гнилостной инфекции являются E. coli, B. pyocyanes, B. putrificum,

Pr. vulgaris, B. emphysematicus, Str. fecalis и многие другие аэробные и анаэробные

микроорганизмы. Жизнедеятельность их вызывает гнилостный распад мѐртвых и нежизнеспособных тканей. Это сопровождается процессами гнилостного брожения,

выделением геморрагического экссудата и большого количества зловонного газа. Всасывание продуктов белкового распада вызывает интоксикацию, лихорадку, ознобы, а

наличие газа в тканях позволяет предположить анаэробную инфекцию.

Дифференциальная диагностика с анаэробной инфекцией: при гнилостной инфекции общее состояние раненого не страдает так, как при анаэробной инфекции. В частности, несмотря на высокую температуру, лейкоцитоз и изменения со стороны

лейкоцитарной формулы, общий вид раненого оставляет благоприятное впечатление: лицо не осунувшееся, кожные покровы не отличаются бледностью, взгляд живой и

спокойный. Пульс хоть и учащѐн, но удовлетворительного наполнения и напряжения и, главное, соответствует температурной реакции. Язык у раненого влажный, тошноты и

рвоты нет. Другими словами, резко выраженная интоксикация не присуща изолированной,

чистой форме гнилостной инфекции. Местные изменения в ране, а так же со стороны конечности в целом при гнилостной инфекции имеют свои особенности. Для ран с наличием гнилостного распада характерен резкий, неприятный, приторно-сладковатый

запах. В ране обнаруживается коричневатого цвета зловонный гной. Края раны отѐчны, гиперемированы, болезненны. В ране всегда имеются участки мѐртвых тканей, клетчатка

пропитана серозно-гнойным экссудатом с пузырьками газа (симптом крепитации) и в то же время на разрезе всегда сохраняются здоровые, хорошо снабжѐнные кровью мышцы.

Отѐк конечности хотя и выражен, но нарастает медленно, не злокачественно. Нарушений чувствительности в дистальных отделах конечности нет.