

УДК 616.9-022.7-02:617-001.4
ББК 54.58
Г67

Рецензент **А. М. Шулутко** — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской хирургии № 2 ММА им. И. М. Сеченова

Оглавление

Горшков С. З.
Г67 Анаэробная клостридиальная раневая газовая инфекция (Библиотека практикующего врача). — М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2007. — 128 с.: ил. ISBN 5-225-03372-5

В современных условиях с увеличением количества техногенных катастроф, автодорожных происшествий и огнестрельных ранений возрастает риск развития анаэробной клостридиальной раневой инфекции. В монографии впервые обобщены и систематизированы сведения о патогенезе, клинической картине и принципах лечения этого редкого смертельно опасного осложнения раневого процесса. Особое внимание уделено ранним признакам заболевания, так как большинство практикующих врачей, особенно хирурги и травматологи, не имеют опыта его своевременной диагностики и лечения.

Для врачей общей практики, хирургов, травматологов, специалистов медицины катастроф.

УДК 616.9-022.7-02:617-001.4
ББК 54.58

Gorshkov S. Z.
Anaerobic clostridial gas wound infection. — Moscow: Meditsina Publishers, 2007. — 128 p.: ill. ISBN 5-225-03372-5.

The risk for anaerobic clostridial wound infections is presently increasing with the larger number of man-caused catastrophes, automobile accidents, and gunshot wounds. The monograph is the first to summarize and systematize data on the pathogenesis, clinical picture, and principles of treatment of this rare life-threatening complication of a wound process. Particular emphasis is laid on the early signs of the disease since most practitioners, surgeons and traumatologists in particular, are inexperienced in its timely diagnosis and treatment.

Readership: general practitioners, traumatologists, catastrophe medicine specialists.

ISBN 5-225-03372-5

© С. З. Горшков, 2007

Все права автора защищены. Ни одна часть этого издания не может быть занесена в память компьютера либо воспроизведена любым способом без предварительного письменного разрешения издателя.

Предисловие	6
Введение	8
Глава 1. Краткий исторический очерк	11
Глава 2. Статистика	19
Глава 3. Терминология	23
Глава 4. Классификация	27
Глава 5. Этиология	35
Глава 6. Патогенез	41
Глава 7. Клиническая картина	50
Глава 8. Диагностика	64
Глава 9. Профилактика	82
Глава 10. Лечение	86
10.1. Хирургическое лечение	86
10.2. Гипербарическая оксигенация	102
10.3. Антибиотикотерапия	105
Глава 11. Послеоперационные осложнения	108
Глава 12. Прогноз	113
Заключение	118
Список литературы	121

Глава 7

Клиническая картина

Инкубационный период осложнения ранения клостридиальной инфекцией отличается широким диапазоном. У подавляющего большинства раненых от момента ранения до появления типичных клинических признаков проходит 2—3 дня (М. М. Ахутин, Д. А. Арапов, О. А. Левин, собственные наблюдения). Однако при молниеносных формах процесс развивается в течение нескольких часов (М. В. Громов, Д. А. Арапов, В. И. Стручков, А. Н. Львов). Клиническая картина осложнения ранения клостридиальной инфекцией отличается многообразием. Известно около 30 симптомов. У одних раненых в клинической картине превалируют общие симптомы, у других — местные признаки. Однако у большинства раненых процесс осложнения развивается одновременно и параллельно.

Особенности клинической картины клостридиальной раневой инфекции — изменчивость проявлений в различные периоды патологического процесса, быстрота ее изменения, отсутствие достоверных прогностических признаков в начальном периоде осложнения. Стремительное нарастание тяжести состояния раненого принимает иногда молниеносный характер: быстро наступающая и нарастающая интоксикация формируется одновременно и параллельно с развитием локальных симптомов. Анаэробную клостридиальную инфекцию следует подозревать в раннем периоде, при появлении еще недостоверных клинических симптомов, и безотлагатель-

но предпринимать тщательный, обстоятельный диагностический поиск с привлечением бактериологических и аппаратных методов диагностики.

Д. А. Арапов (1982) предлагает различать три периода в течении раневого осложнения клостридиальной инфекции:

- агрессивное «наступление» анаэробов;
- сепсис;
- выздоровление или вторичные осложнения.

Ранний, агрессивный период развития анаэробной клостридиальной инфекции начинается с ухудшения общего состояния пациента. Появляется необъяснимое беспокойство, нарастает тахикардия; возникают особого «тембра» распирающие боли в поврежденной конечности. За короткий промежуток времени состояние больного трансформируется до тяжелого; осунувшееся лицо приобретает серо-синюшный оттенок. Рано наступающий подъем температуры тела с опережающей, быстро нарастающей тахикардией сопровождается мягким, плохого наполнения пульсом.

Состояние местного очага может не соответствовать общим проявлениям: объем полученной травмы может быть незначительным, без грубых обширных повреждений тканей, а общая симптоматика яркая и быстро развивающаяся (см. клинический пример постинъекционной формы клостридиальной инфекции, приведенный во введении).

Конечность, на которой развивается клостридиальная инфекция, в короткий промежуток времени становится мертвенно-бледной вследствие спазма сосудов конечности, вызванного экзотоксинами микробов. Отек начинает формироваться на поврежденном сегменте конечности, распространяясь преимущественно в проксимальном направлении. На фоне бледной кожи конечности появляются пятна различной величины и окраски с неправильным очертанием и незначительными выступающими краями. Кожный покров конечности приобретает мраморный оттенок (именно эти изменения окраски кожи конечности были поводом для упомянутых ранее названий — белая рожа, голубая, шафрановая и др.). Окраска кожи изменяется довольно быстро. Это иллюстрирует следующий эпизод.

Директор Госпитальной хирургической клиники I ММИ им. И. М. Сеченова, профессор В. Э. Салищев в 1947—1956 гг. на лекции по теме «Анаэробная газовая инфекция» рассказывал, как однажды попросил художника нарисовать с натуры вид нижней конечности, на которой развивалась анаэробная газовая инфекция (в то вре-

мя еще не было цветной фотографии). Художник рисовал несколько часов; за это время окраска конечности менялась несколько раз прямо на глазах художника. Расстроенный, он отказался выполнить просьбу профессора.

Изменение окраски кожного покрова на пораженной конечности не похоже на воспалительное покраснение; температура кожи всегда ниже температуры здоровой конечности [Пирогов Н. И., Арапов Д. А., 1972; собственные наблюдения].

Регионарный лимфаденит наблюдают в единичных случаях, лимфатические узлы обычно не увеличены.

В *позднем, терминальном, периоде* болезненного процесса в дистальных отделах пораженной конечности выпадают чувствительность и двигательные функции; пациент бледен (бледность с сероватым оттенком), беспокоен, стремится часто менять положение тела. По мере нарастания интоксикации беспокойство раненого сменяется безразличием, однако раненые остаются в сознании до предагонального состояния.

Несвоевременная диагностика, а следовательно, запоздалое, неадекватное лечение делают прогноз безнадежным. Только немедленное своевременное оперативное вмешательство и комплексное дополнительное лечение — гипербарическая оксигенация, мощная антибиотикотерапия, массивная инфузионная и дезинтоксикационная терапия — дают шанс на спасение раненого.

Подозрение на наличие газа в мягких тканях (подкожной клетчатке и мышцах) возникает, когда во время предоперационной подготовки к хирургической обработке раны, при бритье в окружности раны, появляется особый, звонкий звук бритвы, так называемый симптом бритвы. При положительном «симптоме бритвы» необходимо произвести диагностический поиск и уточнить источник происхождения этого звука.

О состоянии артериального и венозного давления при анаэробной клостридиальной раневой инфекции единого мнения нет: АД понижается с самого начала развития осложнения и быстро падает с нарастанием тяжести интоксикации настолько, что его бывает трудно определить. В такой ситуации иногда ошибочно устанавливают диагноз травматического шока.

В научной медицинской литературе имеются упоминания о переполнении поверхностных вен пораженной конечности или их тромбозе в раннем периоде анаэробной клостридиальной раневой инфекции [Арапов Д. А., 1972; Kerner M., Makina J. L., Wilson W. E., 1977], клинически выражающемся появлением рисунка венозной сети. Последнее может быть также связано со

сдавлением глубокой венозной системы и затруднением венозного оттока вследствие отека мышц.

Результаты исследования состояния венозного давления на разных стадиях анаэробного процесса свидетельствуют о том, что на пораженной конечности оно с первого дня осложнения достоверно снижалось, а на интактной конечности оставалось на прежнем уровне [Задорожный А. А. и др., 1974].

Иногда диагностируют лимфангоит в виде полос желтовато-бурого цвета.

Характер симптомов в процессе развития осложнения отличается динамичностью. Ранним признаком клостридиальной инфекции является спонтанный болевой синдром, который быстро меняет свой характер; диапазон болевых ощущений значителен: чувство «распираания» в ране по мере формирования раневого процесса распространяется на всю конечность. Большой жалуется, что повязка сдавливает конечность. Острота и сила болей нарастают; боль становится настолько сильной, что не устраняется после введения наркотических анальгетиков. Окраска кожных покровов пораженной конечности изменяется от бледной до багровой, мраморной; на ней появляются различного оттенка пятна и пузыри, наполненные серозной или геморрагической жидкостью. При наступлении гангрены конечность холодеет, все виды чувствительности утрачиваются (рис. 5).

Кровоизлияния в подкожную клетчатку и распад гемоглобина обуславливают появление пятен различного оттенка — от бледно-розового до голубоватого, желтоватого, бронзового, шафранового, сине-багрового (рис. 6).

Быстрые темпы развития, признаки крайне тяжелого состояния появляются при молниеносной форме, которая отличается коротким инкубационным периодом (от нескольких часов до суток) и чрезвычайно выраженной интоксикацией. Раненый впадает в состояние эйфории, которая всегда служит показателем тяжелейшего состояния: резко учащается пульс, падает артериальное давление, повышается температура тела (рис. 7).

Молниеносные формы осложнения анаэробной клостридиальной раневой инфекцией протекают настолько стремительно, что медицинский персонал успевает констатировать лишь прогрессивно нарастающую тахикардию и помрачение сознания. Больной бледен, ни на что не жалуется, находится в состоянии эйфории (что совершенно противоречит объективным данным); утверждает, что чувствует себя прекрасно и снова (как отмечает М. Н. Ахутин) «... готов сейчас же ехать на фронт». Состояние эйфории раненого быстро переходит в депрессию, апатию: наступает предагональное состояние



Рис. 5. Минно-осколочное ранение правой стопы; быстро прогрессирующая форма анаэробной инфекции стопы и голени [Куприянова П. А., Колесникова И. С.].



Рис. 6. Сквозное осколочное ранение правой кисти; анаэробная инфекция.

Рецидивы клостридиальной раневой инфекции могут наступить через 1—2 дня после операции, но чаще они наблюдаются на 3—5-е сутки. Причинами этого послеоперационного осложнения являются технические оперативные погрешности: неполное иссечение некротических тканей; неправильный выбор уровня ампутации; отказ от дополнительных продольных разрезов; необоснованное, преждевременное прекращение комплексного лечения; необоснованное наложение первичных швов.

При распространении отека в проксимальном направлении могут возникнуть показания к дополнительному оперативному вмешательству, а именно нанесению дополнительных продольных разрезов культи. При этом особенно показаны повторные сеансы гипербарической оксигенации и мощная антибиотикотерапия.

Третье послеоперационное осложнение, угрожающее жизни раненого, — развитие сепсиса, вызванное повышенной активностью аэробной флоры (стафило-, стрептококковая, синегнойная палочки и др.). Септическое состояние часто сопровождается рецидивами вторичных кровотечений (см. клиническое наблюдение, представленное ниже).

Острая почечная недостаточность как осложнение клостридиальной раневой инфекции встречается редко (см. клинические наблюдения).

Итак, если раненый не погиб в остром периоде анаэробной газовой клостридиальной инфекции, то он выходит из него в тяжелом состоянии и ему угрожает развитие вторичных осложнений: пневмонии, вторичных кровотечений, острой легочной недостаточности, тяжелой анемии, сепсиса, полиорганной недостаточности.

Приводим клиническое наблюдение.

Больной К., 30 лет, поступил в больницу № 67 в 23 часа в тяжелом состоянии. Час назад был сшиблен электропоездом.

Диагноз при поступлении: открытый перелом левого бедра в средней трети со смещением, сотрясение головного мозга, множественные ушибы тела. Шок III—IV степени. АД 70/50 мм рт. ст., пульс 110 уд/мин, на периферических артериях стопы не определяется.

Местно: на переднемедиальной поверхности левого бедра скальпированная рана размером 7х6 см; дном раны являются неповрежденные мышцы. После проведенного комплекса протившоковых мероприятий состояние пострадавшего улучшилось, гемодинамика стабилизировалась на уровне 110/70 мм рт. ст.

Произведена первичная хирургическая обработка раны левого бедра с наложением *глухих первичных швов*.

Утром следующего дня состояние пострадавшего тяжелое. Левая конечность бледная, холодная, пульс на артериях стопы не определяется. При ревизии раны обнаружен тромбоз бедренной артерии. Произведена тромбэктомия, наложен циркулярный шов на бедренную артерию и внутрикостный остеосинтез, рана дренирована и ушита наглухо.

Состояние пострадавшего оставалось тяжелым, несмотря на интенсивную терапию в реанимационном отделении.

Заподозрено повреждение органов брюшной полости. При лапаротомии в брюшной полости обнаружена кровь — 100 мл. При ревизии органов брюшной полости повреждений не обнаружено, в тазовой клетчатке — гематома.

Вечером того же дня состояние больного ухудшилось: усилились боли в левом бедре, повязка промокла сукровичным раневым отделяемым; тахикардия до 130 в 1 мин, пульс на артериях стопы не определяется. Левая нога холодная, чувствительность на ней снижена, на стопе сине-багровые пятна, которые распространились до верхней трети голени.

Левое бедро отечное. При перкуссии передней поверхности бедра — тимпанит. Швы сняты, появились пузырьки газа без запаха и кровянистое отделяемое. Бедренная артерия тромбирована.

Диагноз: анаэробная газовая инфекция левой нижней конечности.

Произведена высокая ампутация левой нижней конечности; нанесены дополнительные продольные разрезы на культе бедра с переходом на туловище.

В послеоперационном периоде проводилось капельное введение 24 профилактических доз поливалентной противогангренозной сыворотки; массивные дозы антибиотиков (до 10 000 000 ЕД/сут) широкого спектра действия; прямое переливание крови (400 мл), а также массивная инфузионная терапия, осмотические диуретики.

Состояние больного постепенно улучшалось, стабилизировалась гемодинамика, улучшились гематологические показатели.

Через 2 нед после травмы (через 1 нед после ампутации) возникло вторичное кровотечение (в забрюшинную и тазовую клетчатку), которое в последующем повторилось еще дважды, при этом источник кровотечения при ревизии ран установить не удавалось; состояние больного ухудшалось, несмотря на неоднократные переливания крови, и на 24-й день после травмы пострадавший скончался.

Патолого-анатомический диагноз: состояние после ампутации левого бедра по поводу анаэробной газовой гангрены. Состояние после лапаротомии по поводу вскрывшейся в брюшную полость забрюшинной гематомы. Двусторонняя застойная пневмония. Сепсис серозный (экссудат в брюшной полости, плевральных полостях, околосердечной сумке). Множественные кровоизлияния на серозной оболочке кишечника, мочевого пузыря, кровоизлияния в брыжейку и серозную оболочку кишечника. Дистрофические изменения внутренних органов.