

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
Федеральное государственное автономное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Национальный исследовательский
ядерный университет «МИФИ»



Обнинский институт атомной энергетики

Медицинский факультет
Кафедра хирургических болезней

Дисциплина
ВОЕННО-ПОЛЕВАЯ ХИРУРГИЯ

Лекция № 6

ИНФЕКЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ БОЕВЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ

Факторы, способствующие развитию раневой инфекции, могут быть представлены в следующем виде:

Основное положение военно-полевой хирургии состоит в том, что всякая огнестрельная рана считается микробнозагрязненной. Она всегда содержит инфекционное начало в виде смешанной микрофлоры, а так же некротические очаги тканей, являющиеся благоприятной почвой для развития инфекционного процесса.

- обширность повреждений тканей;

- массивность загрязнения раны землей;

- наличие в ране инородных тел;

- значительное нарушение кровообращения в месте повреждения;

- локализация раны - голова, грудь, ягодичная обл., стопа, где раневая инфекция развивается чаще;

- неудовлетворительная и запоздалая первая мед. помощь;

- шок, кровопотеря, переохлаждение, переутомление, недоедание и др. факторы, вызывающие общее ослабление организма.

Основные виды инфекционных осложнений ран:

Гнойная инфекция

Гнилостная инфекция

Международная классификация инфекционных осложнений

по микробной этиологии

- аэробные (стафилококк, стрептококк, кишечная палочка, протей, клебсиеллы),
- анаэробные
 - кловстридиальные
 - некловстридиальные (бактероиды, пептострептококки, фузобактерии).

по характеру микрофлоры

- моноинфекции
- полиинфекция
- смешанные (аэробно-анаэробные)

по анатомической локализации

инфекция мягких тканей, костей, внутренних органов, полостей, кровеносного русла.

по распространенности

- ограниченная (местная)
- региональная (имеющая тенденцию к распространению)
- системная (общая и генерализованная).

по источнику

- экзогенная
- эндогенная.

по происхождению

- внегоспитальная
- внутригоспитальная.

Гнойная инфекция раны (раневого канала)

Околораневая флегмона

Гнойные затеки

Общая гнойная инфекция (сепсис).

I-я фаза воспаление

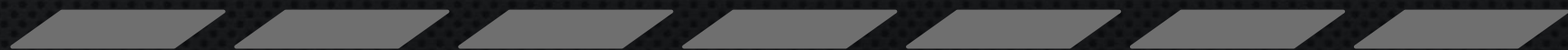


2-5 суток

II-я фаза - фаза регенерации



III-я фаза - организация рубца и эпителизация



ГНОЙНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Клиническая картина течения гнойной раны

Местные симптомы:

отек

гиперемия

болезненность

локальная гипертермия

нарушение функции

Осмотр раны:

стенки покрыты гнойно-фибринозным налетом

гноетечение

Дополнительные признаки:

Лимфаденит

Лимфангоит

Тромбофлебит

Гнойные затеки - это наполненные гноем полости, сообщающиеся с гнойной раной.

Причина возникновения затеков - затрудненный отток и длительная задержка отделяемого в ране.

Гнойный затек - это пассивный процесс, так как возникает он в тех случаях, когда отток из раны затруднен и гной распространяется по тканям, проникая через места наименьшего сопротивления, такие, как рыхлая клетчатка, окружающая сосудисто-нервные пучки, межмышечные промежутки, иногда параоссальные щели.

На основании чего можно заподозрить существование гнойного затека?

На основании несоответствия между общим тяжелым состоянием раненого и сравнительно удовлетворительным видом раны.

- осторожная пальпация в окружности раны - **можно увидеть, как в ране появится струйка гноя.**
- пальпируя конечность у ее корня - **можно найти глубоко расположенный инфильтрат.**

Нередко гнойный процесс распространяется в околораневой подкожной клетчатке - развивается **околораневая флегмона.**

В отдельных случаях вблизи раневого канала образуются изолированные скопления гноя - **абсцессы.** Вокруг абсцессов образуется пропитанная гноем соединительная оболочка.

При наличии в глубине раневого канала инородных тел или ранящих снарядов, поддерживающих нагноение, образуются длительно функционирующие **свищи.**

Общую реакцию организма на развитие гнойного раневого процесса называют токсико-резорбтивной лихорадкой, считая её не осложнением, а общим типовым синдромом, сопровождающим нагноительные процессы в организме.

Общая реакция пропорциональна масштабу и характеру местного процесса.

Токсико-резорбтивная лихорадка проявляется ухудшением общего самочувствия больного, слабостью, недомоганием, стойкой лихорадкой, изменениями со стороны периферической крови (лейкоцитоз со сдвигом влево, ускоренной СОЭ).

В моче появляется белок, увеличиваются лейкоциты, появляются гиалиновые цилиндры.

Всегда наблюдается гипопротейнемия и снижение альбуминно-глобулинового индекса.

Важной особенностью токсико-резорбтивной лихорадки является её зависимость от первичного гнойного очага: при ликвидации его гнойно-резорбтивная лихорадка проходит.

Серьезным осложнением гнойной раневой инфекции является **сепсис**.

СЕПСИС - Самостоятельное, утратившее связь с очагом местной инфекции, но поддерживаемое им, неспецифическое инфекционное заболевание, вызываемое различными, чаще гноеродными, возбудителями и протекавшее на фоне резкого снижения иммунологических защитных сил организма.

Клинически выделяют:

Септикотоксемия

Септицемия

Септикопиемия

По течению сепсис подразделяют:

молниеносный

острый

подострый

хронический

Гнилостная инфекция очень часто не учитывается и во многих случаях расценивается либо как гнойная, либо как анаэробная инфекция.

В последние годы этот вид раневой инфекции называют неклостридиальной анаэробной инфекцией.

В ране при этом виде инфекции развивается процесс гниения: гнилостного расщепления - распада белковых молекул и сопровождается образованием зловонных продуктов.

В итоге гнилостного расщепления тканевых белков в ране скапливаются метилированные амины (трупные алкалоиды). Значительная часть их (птиамины) обладает ядовитыми свойствами.

Особенности гнилостной инфекции:

Микроорганизмы, вызывающие гнилостное гнойное воспаление развиваются на мертвых, некротизированных тканях.

Гнилостные микроорганизмы в ране создают условия для активирования патогенных свойств гнойной инфекции и клостридиальных анаэробов ("группа 4-х").

Вызывая глубокий ферментативный распад тканей, в организм поступает большое количество биогенных аминов, вызывая сильную интоксикацию организма.

1. Гнилостный распад сочетается чаще с анаэробной и реже с гнойной инфекцией;

2. Если при всех других микроорганизмах в ране присутствует избирательное поражение каких то определенных видов тканей, то гнилостный процесс способен поражать ткани раны "насквозь", включая и кость. Медленно, но упорно распространяется в глубину и ширину.

3. Расплавление тканей преобладает над экссудацией, над образованием гноя, над отеком и газообразованием;

4. Гнилостный распад в ране обуславливает возникновение специфического дурного запаха.

В ране:

Сухость, безжизненность тканей, пленчатый ложнодифтеретический налет грязно-зеленого или грязно-коричневого цвета с черноватым оттенком. Неприятный запах из раны. В ране резко подавлено развитие грануляций или их вовсе нет. Экссудат – более жидкий, чем гной и имеющее гнилостный запах. Отделяемому присуща более темная окраска, содержит примесь дегтеобразных сгустков (элементы разлагающейся крови) и мелких, плавающих на поверхности капель жира, а так же кусочков расплавляющихся тканей.

Общие принципы профилактики и лечения гнойной и гнилостной инфекции на этапах медэвакуации.

- На поле боя: наложение первичной асептической защитной повязки из ИПП; транспортная иммобилизация при повреждениях костей суставов и обширных повреждениях мягких тканей; своевременный вынос и вывоз раненых с поля боя; прием антибиотиков из индивидуальной аптечки.

- На МПБ: исправление повязок; улучшение транспортной иммобилизации; антибиотики таблетированные или парентерально.
- На МПП: введение антибиотиков в/м или введение их при проведении блокады; улучшение транспортной иммобилизация; введение столбнячного анатоксина; противошоковые мероприятия.

- В ОМедБ дивизии; ранняя и радикальная первичная хирургическая обработка ран; антибиотикотерапия; своевременное восполнение ОЦК; щадящая эвакуация пострадавших.

- Лечение ран, осложнённых раневой инфекцией проводится в госпиталях госпитальных баз или тыла страны. Оно включает в себя комплексные мероприятия как хирургические, так и медикаментозные (общее и местное лечение).

Эта разновидность раневой инфекции относится к наиболее тяжелым осложнениям болевой травмы.

При огнестрельных ранениях она возникает в 1-2% случаях, хотя возбудитель её обнаруживается после ранения в 90% случаях. Летальность - 50-60%.

Анаэробная инфекция ран вызывается микробами из рода клостридий: *Cl.perfingers*, *Cl.oedematiens*, *Cl.septicum*, *Cl.hystolitycum* (так называемая «грозная четверка»).

Основным источником загрязнения ран являются земля и одежда, особенно весной и осенью, когда боевые действия ведутся на размокшей почве.

В возникновении анаэробной инфекции имеет значение локализация ранения. Так, при ранениях нижних конечностей с повреждением кости она возникает у 75% раненых, а при ранении кисти - 1,4%.

Чаще осложняются оскольчатые слепые ранения: в 1,5 раза чаще пулевых.

В зависимости от клинического течения различают:

молниеносную

быстро прогрессирующую (развивается ч/з 1-2 суток после ранения);

медленно прогрессирующую формы.

В зависимости от глубины поражения тканей выделяют:

глубокую (субфасциальную);

- поверхностную (эпифасциальную)

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АНАЭРОБНОЙ КЛОСТРИДИАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ

1. Острая, нестерпимая, неподдающаяся обезболивающим средствам боль. С развитием анаэробной инфекции боли резко усиливаются и быстро принимают невыносимый характер.

2. Бурно прогрессирующий отек тканей конечности. Он вызывает жалобы на чувство полноты или распирания конечности. Для определения быстроты нарастания отека предложено накладывать лигатуру вокруг конечности на 8-10 см, выше раны (Лигатурная проба Мельникова).

3. Изменения в ране. Сухость, небольшое количество отделяемого кровянистого характера (лаковая кровь). Мышцы имеют серую окраску, напоминают по виду вареное мясо. В результате развивающегося отека и импрегнации тканей газом мышечная ткань «выпирает» в раневой канал, мышечные волокна не сокращаются и не кровоточат, легко рвутся. В поздних стадиях мышцы имеют темно-серый цвет. На коже вокруг раны могут появиться пузыри. Кожа приобретает "бронзовую", "шафрановую" окраску, голубую, или коричневую. Запаха из раны нет, он появляется только при присоединении гнилостной инфекции.

4. Газ в мягких тканях поврежденного сегмента - достоверный синдром развития анаэробной инфекции. Газообразование, как правило, возникает вслед за развитием отека и свидетельствует с тканевой деструкции. Определяется он при пальпации по симптому крепитации.

5. Отсутствие чувствительности и двигательной активности в дистальных отделах конечности - ранний и грозный признак развития анаэробной инфекции. Он может появиться раньше всех других признаков.

6. Рентгенологическое выявление газа в окружающих рану тканях.

7. Повышение температуры тела выше 38-39°C.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АНАЭРОБНОЙ КЛОСТРИДИАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ

8. Пульс 100-120 в мин. Нередки "ножницы": пульс растет, а температура снижается.

9. А/Д при нарастании анаэробной инфекции прогрессивно снижается.

10. В крови: нейтрофильный лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, лимфопения, эозинопения, ускоренная СОЭ.

11. Иктеричность склер, обусловленная гемолизом эритроцитов.

12. ЖКТ: язык сухой, обложен, мучительная жажда. Появление тошноты и рвоты - признак нарастающей интоксикации.

13. Выражение лица: бледность с землистым оттенком, глаза запавшие, черты лица заостряются.

14. Эйфория или резкое возбуждение. Возможна заторможенность до тяжелой депрессии. Сознание сохраняется вплоть до смертельного исхода.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ГНОЙНОЙ И АНАЭРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ

Гнойная	Анаэробная
Протекает долго местно	Быстрая генерализация
Гнойное воспаление	Серозное воспаление
Гибель тканей с нарушенной трофикой	Гибель тканей с сохраненной трофикой
Ранние и быстрые грануляции	Отек ранний
Отечная жидкость выше очага не содержит токсинов	Отечная жидкость выше очага много токсинов
Имеется склонность к абсцедированию	Нет точных границ
Хорошая сопротивляемость мышц (лизис соединит. ткани)	Плохая сопротивляемость мышц (лизис мышц)
Краснота кожи типичная	Краснота не типичная
Необычной (пестрой) окраски кожи нет	Вследствие местного гемолиза необычная (пестрая) окраска кожи
Газа в тканях нет	Газ есть
Гангрена редка	Гангрена часта
Микробов больше на поверхности раны	Микробы по преимуществу в глубине раны
Быстрое падение температуры после разреза	Температура после операции (даже ампутации) держится долго - до 2-х месяцев

- 1. Ранний вынос, вывоз раненых с поля боя.
- 2. Высококачественная первичная хирургическая обработка, проводимая в ранние сроки.
- 3. Применение антибиотиков в больших дозах.
- 4. Иммобилизация.
- 5. Борьба с ишемией.
- 6. Полноценное лечение шока.
- 7. По показаниям: специфическая иммунопрофилактика 30 000 МЕ противогангренозной сыворотки на физ.р-ре в/в капельно

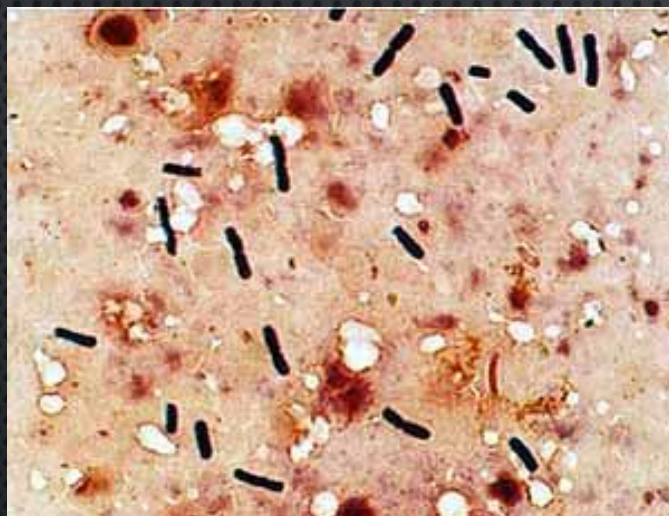
ЛЕЧЕНИЕ РАНЕННЫХ С АНАЭРОБНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Отдельно рассечены на стане вазифицированы мышцы, кровеносные сосуды и нервы. перевязочные в госпитале, отдельный инструментарий, белье и т. д., последующая специальная обработка инструментария и помещений.

- 1. Хирургическая обработка раны с широким иссечением всех некротических тканей. Z-образное рассечение апоневротических футляров на лежащем выше сегмента производится только при вовлечении в процесс мышц этого сегмента. Фасциотомия делается подкожно.
- 2. Рассечение апоневротических футляров на лежащем выше сегмента производится только при вовлечении в процесс мышц этого сегмента. Фасциотомия делается подкожно.
- 3. Внутривенное капельное введение не менее 150 тыс МЕ поливалентной антитоксической сыворотки однократно. Сыворотка разводится в 5 раз физ.раствором. Применяется в/в капельно, медленно - 25-30 капель в минуту
- 4. Инфильтрирование тканей в окружности раны большими дозами антибиотиков.
- 5. Взятие материала из раны для бактериологического анализа.
- 6. При быстро распространяющемся процессе - ампутация как можно раньше.
- 7. Инфузионная терапия.
- 8. Форсированный диурез.

Это грозное осложнение ранений вызывается попаданием в рану спор столбнячной палочки *Cl.tetani*

В период I-й мировой войны столбняком заболевали до 1,2-1,4% от общего числа раненых. В годы Великой Отечественной войны заболеваемость столбняком среди личного состава составляла 0,6-0,7 на 1000 раненых.



Род Clostridium., в их числе *Cl. Tetani*, включает 93 вида бактерий. *Cl. tetani* -микроорганизм был открыт в 1883-1884 году Артуром Николайером; в России его одновременно описал Н. Д. Монастырский, поэтому возбудителя называют палочкой Николайера - Монастырского

Характерным свойством возбудителя является исключительно высокая резистентность спор: при обычном кипячении они погибают только через 30-50 мин. , в сухом состоянии переносят нагревание до 115 °С.

Известны две фракции тетанотоксина: тетаноспазмин, вызывающий характерный для столбняка клинический синдром, и тетаногемолизин, с воздействием которого связан гемолиз эритроцитов.

В основе патогенеза столбнячной интоксикации лежит нарушение процессов торможения в продолговатом мозге и в передних рогах спинного мозга.

Инкубационный период – 1-60 дней. Чем длиннее инкубационный период, тем легче протекает столбняк, тем благоприятнее его исход.

Первые клинические признаки столбняка, как местного, так и общего, в среднем появляются ч/з 7-10 дней.

Местный столбняк встречается редко. Признаки: во время

перевязок выявляются сокращения мышц раненой конечности.

Повторный судорог мышц можно выявить поколачиванием по мышцам раненой конечности. Заболевание проявляется в повторных приступах тонических и клонических судорог только в пораженной части тела.

Прогноз хороший.

Общий столбняк - В клиническом течении выделяют 4 периода: инкубационный, начальный, разгара и выздоровления.

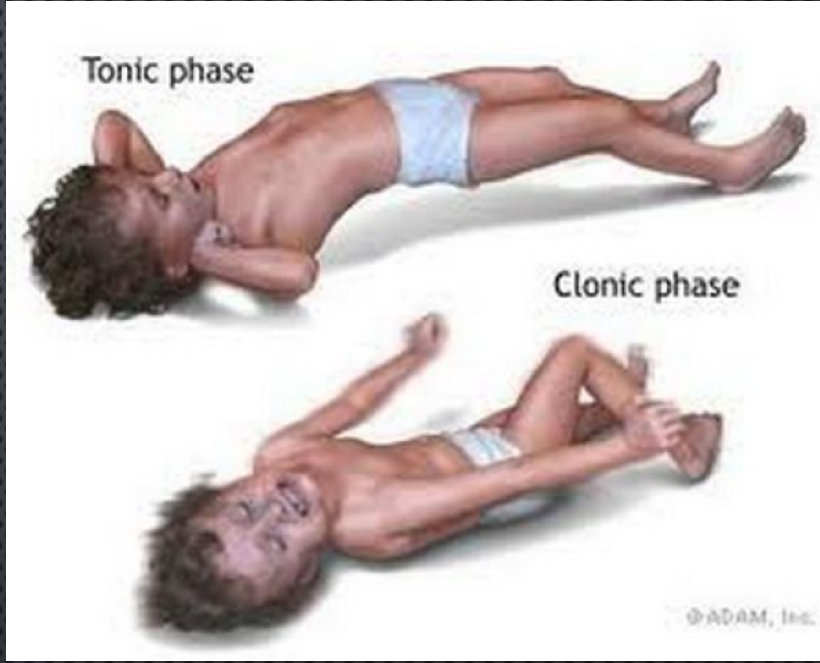


- Предвестники столбняка - головная боль, боль в ране, повышенная реакция на свет, шум, перевязку, транспортировку и т.д.
- Начальный период. Тризм - судорожное сокращение мимических мышц: говорит сквозь зубы, не может жевать. При пальпации - напряжение переднего отдела жевательной мышцы. Параллельно с этим возникает тянущая боль и ригидность шеи, затылка, спины, поясничной обл.. Дисфагия ранний и угрожающий симптом. Вскоре появляются судороги и начало их с сардонической улыбки. Весь перечисленный симптомокомплекс протекает на фоне гипертермии и потливости.
- Период разгара. Характеризуется распространенным, тоническим сокращением длинных разгибательных мышц спины (опистотонус), всех мышечных групп туловища (грудной клетки, живота) и мышц конечностей. В тяжелых случаях тело человека изгибается как дуга. Судороги мышц конечностей всегда резко болезненны, иногда они настолько сильные, что могут приводить к разрыву мышц, переломам костей и вывихам в суставах. Тонические судороги могут сменяться клоническими, напоминая эпилептический припадок. Параллельно с этим нарастают признаки интоксикации, присоединяется фаринго-ларингоспазм, спазм диафрагмы, что может привести к остановке дыхания.
- В благоприятных случаях период выздоровления наступает через 2-3 недели. Весь симптомокомплекс при этом постепенно теряет свою выраженность и исчезает. Полное выздоровление наступает через 5-6 недель с момента появления первых симптомов заболевания.

По степени тяжести столбняк принято разделять на 4 группы.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СТОЛБНЯКА

- При столбняке первой степени длительность инкубационного периода (от момента ранения до первого симптома) составляет не менее 3 недель, начального периода (от первого симптома до генерализации судорог - 5 суток. Все симптомы самостоятельно исчезают за 2-3 недели.
- При столбняке II степени инкубационный период составляет 2 недели, начальный - 4 суток. Клиническая картина при этом либо не нарастает, либо медленно прогрессирует.
- Тяжелый столбняк III степени имеет инкубационный период 9-15 суток, начальный - 3 суток. Сильные судороги развиваются на 3-4 недели болезни. Применяемая противосудорожная терапия дает эффект.
- Крайне тяжелый столбняк 4 степени - инкубационный период 5-7 суток, начальный: 1-1,5 суток.



- Изоляция и полный покой.
- Специфическая иммунотерапия: ПСС в дозе не более 120 000 ЕД на курс (1/2 дозы вводится капельно внутривенно и 1/2 – внутримышечно в первые часы лечения) + троекратно вводится столбнячный анатоксин по 0,5 мл.
- Трахеостомия производится при угрозе асфиксии: а) когда действие противосудорожных средств не устраняет угрозы асфиксии; б) прогрессирующее развитие заболевания, требующее введения миорелаксантов; в) дыхательная недостаточность.
- Применяют нейроплегики с добавлением тиопентала натрия (5-10 мл 5% раствора в/мышечно). Если АД не ниже 90 мм. рт. ст., то хороший эффект оказывает нейроплегическая смесь: аминазин 2%-2, 0; промедол 2%-2, 0; димедрол 2%-2, 0; раствор скополамина 0, 05%-0, 5; витамин В 0,5% - 1,0.
- Интенсивная терапия у больных с тяжелой формой столбняка включает:
 1. Многодневную респирацию.
 2. Применение миорелаксантов - антидеполяризующих препаратов длительного действия (тубарин, диплацин, пармион, тубокурарин) - только при возможности осуществить управляемое дыхание. Их вводят от 5 до 12 дней, в среднем, с интервалом от 45 минут до 1, 5 часов. (Необходимо следить за проходимость дыхательных путей, трахеостомой.)
- Зондовое питание, сердечные средства, антибиотики.
- Хирургическое лечение проводится в первые часы поступления больного: повторная хирургическая обработка раны, удаление инородных тел.
- перевязка и ревизия раны производится под наркозом.

Основная роль принадлежит активной иммунизации всего личного состава вооруженных сил столбнячным анатоксином.

Она проводится следующим образом:

- I-я инъекция – 0,5 мл. анатоксина п/к;
- II-я инъекция – 0,5 мл. анатоксина п/к через 30-40 дней;
- III-я инъекция - 0,5 мл. анатоксина п/к через 9-12 месяцев.
- Последующие ревакцинации проводят каждые 5-10 лет путем введения 0,5 мл. анатоксина.

Экстренную специфическую профилактику проводят на МПП:

- всем правильно привитым при ранении вводят 0,5мл, столбнячного анатоксина;

- не привитым или неправильно привитым вводят 3000 МЕ противостолбнячной сыворотки (ПСС) [либо 250 МЕ ПСЧИ] +1,0 анатоксина с последующей иммунизацией анатоксином по выше предложенной схеме.