АНАЭРОБНАЯ ИНФЕКЦИЯ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАН

Частота ее по опыту ВОВ -около 1-2% в армии и 0, 65% на военно-морском флоте. Протекает значительно тяжелее гнойной инфекции. Летальность - 50-60%. Нахождение в ране анаэробов - иногда в 100% случаев (А. Н. Беркутов-90%), а инфекция возникает лишь в 2%.

В Американской армии, находящейся в Анталии (1943 - 1944 гг.), анаэробная инфекция встречалась в 1,8%, в болгарской - 1,7%, в английской - 0,73%. Летальность достигала 50%.

Н. Н. Бурденко отмечал: "Прошедшая война поставила в медицинской области ряд теоретических и практических проблем". Таковыми он считал:

. Раннюю диагностику анаэробной инфекции.

. Введение анатоксина при анаэробной инфекции.

. Проблемы лечения анаэробной инфекции.

После второй мировой войны, как показали события в Корее, Вьетнаме, Афганистане, частота осложнений огнестрельных ранений анаэробной инфекцией снизилась незначительно. Можно предположить, что в условиях современной войны осложнения анаэробной инфекцией будут встречаться еще чаще вследствие особой тяжести ранений, угнетения иммунных сил организма, применения бактериального оружия, содержащего возбудителей газовой инфекции.

Анаэробная инфекция есть результат одновременного действия микробного, морфологического и функционального факторов.

Микробный фактор - знаменитая четверка, "грозная четверка", кстати, им кислород тоже необходим для жизни, но не из воздуха, а из тканей. Итак, четыре возбудителя: cl. perfringens, cl. oedematiens, cl. hystoliticum, cl. septicum. Микробные ассоциации занимают ведущее место.

Все микробы - спорообразующие, все они выделяют токсины. Их токсины обладают общим и местным действием (миолитический, гемолитический и общетоксический).

Не до конца изучена роль анаэробных стрептококков, фузобактерий и их сочетаний.

Анаэробным бактериям свойственна способность выделять гемотоксины (невротический, некротический), вызывающие некроз соединительной ткани и мышц. Другим важным действием токсинов является их способность вызывать гемолиз, тромбоз сосудов, поражение миокарда, печени, почек. Анаэробный экзотоксин представляет собой сложную коллоидную структуру, обладающую выраженным фармакологическим эффектом.

Наиболее активные фракции: альфа-токсин (некротизирующие действия), бета-токсин (кардиотоксигенные).

Каппа - токсины, лизирующие белковые структуры: ну - токсин, му - токсин и т. д.

Для всех анаэробов в той или иной степени характерно газообразование и способность вызывать отек.

Так, cl. perfringens преимущественно вызывает образование большого количества газа, cl. oedematiens-отек. Этим же свойством обладает cl. hystoliticum.

Факторы, способствующие возникновению и развитию анаэробной инфекции, при ранениях ног и таза действуют чаще, рук и туловища - реже.

Общие: шок, кровопотеря, комбинированные лучевые поражения, переохлаждение, переутомление, сырая погода, неосторожная транспортировка.

Местные: обширные повреждения мышечных массивов, сочетающиеся с переломами костей, огнестрельные ранения (осколочные, реже пулевые), ранения крупных сосудов и нервов, грязная одежда и обувь, поздняя и неполноценная обработка ран, наложение глухих швов на раны на ЭМЭ, наложение жгутов, тугая тампонада раны, плохая иммобилизация, сдавливающие повязки, ожоги, отморожения. Попадание в рану ОВ и РВ.

Чем больше раненых поступает в лечебное учреждение, тем могут быть хуже качество обработки ран и более поздними сроки ее проведения, и тем чаще раны осложняются анаэробной инфекцией.

Локализация ран при анаэробной инфекции - ягодичная область, бедро, т. е. чаще там, где мышечные массивы заключены в плотные апоневротические пластинки.

Таким образом, можно считать, что ведущая роль принадлежит особенностям входных ворот инфекции и характеру микробных возбудителей. Чаще это осколочные ранения, имеющие сложный ход раневого канала; плохо или вовсе не неаэрируемый.

В ответ на ранение развивается травматический спазм артерий, приводящий к ишемии тканей, уменьшению их снабжения кислородом. Этот спазм непродолжителен, играет роль пускового фактора, затем возникает стойкий спазм артерий, травматический отек.

Вследствие уменьшения содержания кислорода в содержимом раневого канала, особенно в мышцах, не происходит достаточного окисления сахаров, они переходят в лактат, в них снижается рН - все это приводит к еще большему некрозу тканей.

Клостридии продуцируют множество энзимов и токсинов.

Происходит аллергическая перестройка организма с предварительной сенсибилизацией.

Чаще всего анаэробная инфекция (ранние ее симптомы) возникает к 3-му дню, но диагносцируется с опозданием, на 5-й день, а между тем ранние хирургические мероприятия необходимо производить, не дожидаясь расцвета клинической картины.

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ АНАЭРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ

. По анатомическому расположению (глубокие, поверхностные, подфасциональные, надфасциональные).

. По скорости течения (молниеносные, быстрые, медленные).

. По клинико-морфологическим признакам (газовая, газовоотечная, гнилостно-гнойная).

Диагностика должна быть ранней, промедление смерти подобно. Вместе с тем диагностика трудна. В 20% случаев она распознается только на секции, А. Н. Беркутов отмечал, что 35% оперированных по поводу анаэробной инфекции умерло в первые сутки, что свидетельствует о позднем установлении диагноза. Связано это с тем, что картина маскируется основным ранением.

Диагноз надо ставить в сортировочном отделении и изолировать больных в анаэробную палатку.

Симптомы общие (без снятия повязки):

Ранние - чрезмерное возбуждение, говорливость, эйфория, учащение пульса, субфебрильная температура тела, субэктеричность склер, бледность кожных покровов.

Учащение пульса, не соответствующее температуре (результат токсического воздействия на сердечно-сосудистую систему), падение А/Д, симптом "ножниц".

Субэктеричность - результат гемолиза.

"Симптом бессонной ночи". Сильные распирающие боли в ране.

Местные симптомы (после снятия повязки):

а) нерассеченная рана

б) рассеченная рана

В нерассеченной ране: отек, газ, скудные кровянистые выделения, различная окраска кожных покровов (цвет кожи зависит от разложения излившейся крови и говорит о давности процесса). Специфический запах, идущий из раны, - "сигнальный симптом". Запах зависит от разложения мышц в ране.

В рассеченой ране - пролабирование мышц (симптом Бердяева). Рана почти не кровоточит.

Отечные и импрегнированные газом мышцы не умещаются в ране. Явление некроза преобладает над явлением воспаления. Мышцы цвета "вареного мяса", не кровоточат, дряблые (пинцет легко проходит в них). Отсутствуют грануляции.

Симптом Мельникова (лигатуры) - применим чаще в мирное время. Крепитация, тимпанит.

Рентгенологически - газ в мягких тканях.

Вид "пчелиных сот" - характерен для газа в подкожной клетчатке.

Вид "елочки" - характерен для газа в мышцах.

Проба Ботье - проба с водой (мышца плавает).

Индиканурия - результат гемолиза.

Симптом "бритвы" - импрегнация газом тканей (симптом Крылова).

Таким образом, наиболее информативными симптомами являются:

симптом лигатуры, изменение цвета кожи от бледно красного до пепельно серого, снижение температуры кожи, относительная тахикардия по отношению к температуре тела, обильное истечение из раны серозной и серозно-геморрагической жидкости при отсутствии гноя.

Вот как описывает анаэробную инфекцию В. В. Кованов в "Хирургии без чудес":

"На столе молодой сержант, осунувшийся, с заострившимися чертами лица, жаловался на распирающие боли в ноге. Я быстро снял гипс, и в нос ударил тяжелый запах гниющих тканей. Нога блестела, словно отполированная, местами была похожа на мрамор. При пальпации под кожей слышался характерный хруст. В середине бедра снаружи находилась небольшая рана. Несколько выше осколочного ранения определялась полоса, которая, словно демаркационная линия отделяла больную часть конечности от здоровой. Сомнений не было - газовая гангрена. Приступил к операции, дав больному рауш - наркоз, сделал широкие лампасные разрезы, прошел ножом до кости через все мышечные слои, удалил мертвые ткани. Затем завел в раны марлевые тампоны с мазью Вишневского и уложил ногу в комбинированную шину Крамера. Раненому перелили кровь, ввели сыворотку и прочие препараты. Поместили его в отдельную палату, организовали специальный пост. Я поспешил к А. В. Вишневскому, чтобы рассказать о вновь поступивших, в частности о сержанте.

Александр Васильевич сказал: -"Иди, Владимир, сейчас же в госпиталь. Положи выше места, где забинтована нога, простую шелковую нить. Положи циркулярно. Если через некоторое время нитка утонет, значит отек развивается, тогда забирай раненого на операционный стол и снова делай разрезы, чтобы уменьшить отек и создать лучшие условия для аэрации".

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 наклонность к абседированию | 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 |

ПРОФИЛАКТИКА АНАЭРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ

. Ранний вынос, вывоз раненых с поля боя.

. Высококачественная первичная хирургическая обработка, проводимая в ранние сроки.

. Применение антибиотиков в больших дозах.

. Иммобилизация.

. Борьба с ишемией.

. Полноценное лечение шока.

Очень важно учитывать и по возможности устранять неблагоприятные общие и местные факторы, способствующие развитию анаэробной инфекции. Активная иммунизация (наиболее оптимальное).

Лечение пораженных с анаэробной инфекцией требует особой организации (отдельная палатка на этапе квалифицированной помощи, отдельные помещения: палаты и перевязочные в госпитале, отдельный инструментарий, белье и т. д. , последующая специальная обработка инструментария в 2% растворе соды и кипячением в течение 1 часа).

Последовательность лечебных мероприятий после установления диагноза анаэробной инфекции следующая:

. Хирургическая обработка раны с широким иссечением всех некротических тканей. Z-образное рассечение апоневроза. Рана должна быть открытой и рыхло тампонированной.

. Рассечение апоневротических футляров на лежащем выше сегмента производится только при вовлечении в процесс мышц этого сегмента. Фасциотомия делается подкожно.

. Внутривенное капельное введение не менее 150 тыс АЕ поливалентной антитоксической сыворотки однократно. Сыворотка разводится в 5 раз физраствором.

. Инфильтрирование тканей в окружности раны большими дозами антибиотиков (не менее 1 млн. ЕД).

. Взятие материала из раны для бактериологического анализа.

. При быстро распространяющемся процессе - ампутация как можно раньше.

. Инфузионная терапия.

. Форсированный диурез.

. Дезинтоксикация.

. Массивная антибиотикотерапия.

Интенсивная консервативная терапия анаэробной инфекции сводится к следующему:

Перед операцией -

. В течение 0,5-1,5 часов криссталоидные растворы, полиглюкин с 10-15 млн ЕД пенициллина объемом 1,0-1,5 л

. Сердечно-сосудистые аналептики.

. Ингибиторы ферментов (гордокс 200-300 тыс ЕД, контрикал 50-60 тыс)

. Преднизолон 90-120 мг.

. Околораневая блокада (0,5% раствор новокаина с пенициллином 1-2 млн ЕД до 250-500 мл.)

Во время операции -

1. Белковые препараты, альбумин, плазма.
2. Повторно околораневая блокада.

После операции -

1. Массивная инфузионно-трансфузионная терапия.
2. Белковые препараты (1г альбумина на 1 кг веса в сутки).
3. Антиагреганты (трентал).
4. Вазоплегики ( бензогексоний, пентамин).
5. Глюкокортикостероиды (преднизолон).
6. Ингибиторы протеаз.

7. Реопирин, диклофенак.

Антибактериальная терапия:

. Карбопенем (2-4 г сутки в/венно и в составе блокад)

. Метронидазол 200,0, 0,5% раствора затем 100:0 мл каждые 6-8 часов

. Бензилпенициллин 20-80 млн. ЕД в сутки.

Антибиотики резерва: карбопенем, доксициклин.

Цефоксин 2 г в/венно каждые 6 часов, рифампицин.

По отношению к грамположительным неклостридиальным анаэробам - клиндамицин (600 мг 4раза в сутки)

Пассивная иммунизация:

внутривенно вводится 150 тыс. МЕ сыворотки, разведенной в 5 - 10 раз 0,9% раствором хлорида натрия, медленно - 25-30 капель в минуту.

Применение ГБО, по данным литературы, весьма эффективно. Для лечения больных анаэробной инфекцией необходимо изолированное помещение (отдельная палата). Желательно иметь бактерицидные облучатели. После больного носилки и предметы протирают ветошью, обильно смоченной 60% раствором перекиси водорода, 0,5% раствором моющего средства. Постельные принадлежности проводят через камерную дезинфекцию по режиму споровых форм бактерий. Медицинский персонал перед входом в палатку переодевается в специальные халаты и бахилы. Во время осмотра и перевязки раненых используются клеенчатые фартуки, которые по мере надобности обрабатываются 6% раствором перекиси водорода.

Перевязочный материал используется однократно. Во время перевязки или операции его собирают в специальный бикс, автоклавируют, уничтожают. Использованный инструментарий, шприцы, иглы погружают в 6 % раствор перекиси водорода с 0,5% раствором моющего вещества на 60 минут и кипятят в течение часа. После обеззараживания инструментарий разбирают, промывают под проточной водой.

СТОЛБНЯК

Столбняк достаточно широко распространен во многих странах мира. В некоторых южных районах России он и сегодня является частой и практически важной раневой инфекцией.

В глубокой древности Аретей назвал столбняк нечеловеческим страданием, которое причиняет боль даже тому, кто наблюдает за муками больного со стороны.

Столбняк, известный еще Гиппократу, который потерял от столбняка своего сына, Галену, Аретею, Амбруазу Паре, продолжает и сегодня уносить жизни многих десятков тысяч людей самого цветущего возраста. Смертность от столбняка очень высока. В группе инфекционных заболеваний она уступает только бешенству.

Даже при лечении холеры и чумы с применением современных методов цифры оказываются ниже. Летальность достигает 40 - 45% даже в самых лучших специализированных учреждениях, а некоторые авторы дают даже более высокие цифры летальности - до 70%.

Каждый год столбняк уносит более миллиона жизней на земле. Но и эта цифра весьма приблизительна, т. к. во многих странах до сих пор не существует обязательной и точной регистрации заболевших данной инфекцией. В США ежегодно погибает 500 - 600 человек, ФРГ - 400, в Югославии - 900, в Японии - 900, СНГ - 1400.

Столбняк называют одной из величайших проблем здравоохранения для многих стран Латинской Америки, Африки, Азии. По России заболеваемость столбняком составляет 0,1-0,13 на 10 000 населения. На протяжении истории человечества столбняк был неизбежным спутником войны, бичом военного времени.

Высокая заболеваемость столбняком среди раненых в годы прошлых войн послужила основанием считать его исключительно военной инфекцией.

В период I-й мировой войны столбняком заболевали до 1,2-1,4% от общего числа раненых.

Во французской армии - 12 на 1000 раненых, в английской - 8, в немецкой - 5,65, в русской - от 1 - 2 до 7 - 8. Перед началом и в ходе II-й мировой войны личный состав армий ряда воюющих стран был привит столбнячным анатоксином. Это привело к снижению заболеваний столбняком.

В годы Великой Отечественной войны заболеваемость столбняком среди личного состава составляла 0,6-0,7 на 1000 раненых.

В военно-воздушных силах немецкой армии не было ни одного случая заболевания столбняком. В армии Англии - всего 22 случая.

На 2 734 819 раненых в армии США во время II-й мировой войны было 12 случаев столбняка, а в Корее - всего 1. За эти же годы в США умерло 254 человека.

На отдельных театрах военных действий II-й мировой войны случаев столбняка среди раненых встречалось достаточно много. Во время боевых действий в Южной Африке его частота составила от 1,6 до 40 на 1000 раненых.

Действие таких неблагоприятных условий как психологическое, физическое перенапряжение, переохлаждение, неполноценное питание наряду с обширными огнестрельными ранениями приводит к особому течению болезни.

Так, летальность от столбняка составила в годы ВОВ 60% и более. Столбнячная инфекция, осложняющая ожоги, отморожения, отличается особой тяжестью, болезнь развивается стремительно, с почти неизбежным летальным исходом.

Возбудитель заболевания очень широко распространен в природе и встречается практически всюду: в почве полей, садов и огородов, в уличной пыли, в почве лесов, гор и даже в обстановке современных операционных.

Род Clostridium., в их числе cl. Tetani, включает до 93 видов бактерий, большинство из которых являются сапрофитами, и, будучи постоянными спутниками человека, могут быть всегда выделены из почвы, воды, пищевых продуктов в любом районе земного шара. Словом, человечество живет в тесном контакте с возбудителем столбняка. 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. Это микроорганизм с закругленными концами, множеством жгутиков, умеренно оживленными движениями положительно окрашивается по Граму. Длина микроба - 4-8 мкм , ширина - 0, 3-0, 8 мкм. Строгий анаэроб. Характерная черта его - спорообразование.

Другим 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 0С, сохраняют в течение 25 мин. жизнедеятельность в 1% растворе сулемы.

В почве, высохшем кале, на поверхности предметов, защищенных от солнца и света, споры сохраняются многие годы и даже десятки лет. Третья важная особенность возбудителя столбняка-токсинообразование. Токсин этот обладает строго специфическим действием и может вызвать такое же заболевание, как и бактериальная инфекция.

С того самого момента, когда была доказана токсическая природа tetanus и до настоящего времени столбнячный токсин является предметом многочисленных и серьезных исследований.

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

В настоящее время ни у кого не возникает сомнений в том, что в основе патогенеза столбнячной интоксикации лежит нарушение процессов торможения в продолговатом мозге и в передних рогах спинного мозга.

Таким образом, столбнячный токсин поражает прежде всего моторные клетки.

Один из принципиальных вопросов касается путей поступления столбнячного токсина в центральную нервную систему.

На сегодня установлено, что из места внедрения столбнячный токсин распространяется по организму, в основном, с кровью, однако сторонники другой теории считают единственно возможным интрааксальный путь. Распространяясь по организму с кровью, тетанотоксин может проникнуть в ЦНС через гематоэнцефалический барьер. Этот путь, по-видимому, наиболее быстрый и может быть ведущим при одномоментном поступлении в кровь значительных количеств столбнячного токсина. Возможно токсин, проникающий в ЦНС именно этим путем, вызывает молниеносные и крайне тяжелые формы заболевания. Допуская продвижение столбнячного токсина по нервным волокнам, следует признать возможным его поступление в ЦНС и по невральному пути (восходящий, местный столбняк, легкие формы его). За последние годы все чаще высказывается мысль, что столбняк - заболевание полисистемное.

Яркая картина, связанная с воздействием столбнячного токсина на ЦНС, долгое время побуждала исследователей считать его исключительно "нервным ядом".

Однако, в дальнейшем было установлено, что кроме ЦНС в патологический процесс вовлекаются и другие системы организма и прежде всего сердечно- сосудистая. Предполагают, что столбнячный токсин обладает способностью прямого повреждающего действия на миокард и мышечную ткань.

При столбняке были обнаружены расстройства как внешнего, так и тканевого дыхания, выраженные вегетативные нарушения, возникают так же нарушения различных форм метаболизма (нуклеинового, белкового, липидного, водно-солевого), глубокие сдвиги в кислотно-щелочном равновесии и активности ферментных систем, нарушается трофика ткани, падает общая резистентность организма.

Итак, развитие тетаноинфекции схематически можно представить следующим образом. Распространяясь по организму с кровью, столбнячный токсин поступает в ЦНС, распределяясь в ней равномерно: основное его количество концентрируется в области скопления мотонейронов. Проникая в нервные клетки и проявляя высокое сродство к свободным рибосомам, столбнячный токсин дезорганизует деятельность мотонейронов как трофических центров. Это приводит к блоку пресинаптического торможения и возникновению генераторов патологически усиленного возбуждения. Клиническим эквивалентом этих нарушений являются тоническое напряжение мышц и клонико-тонические судороги. Это неконтагиозное заболевание.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ БОЛЕЗНИ

По степени тяжести столбняк принято разделять на 4 группы. 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.

Столбняк начинается с усиления болей в ране, беспричинной бессоницы, упорной головной боли. Появляются боли в горле при глотании, затруднения в начале мочеиспускания, сокращения и подергивания мышц вблизи раны, напряжение мышц живота и затылочных мышц, усиление рефлексов, появление тонических и клонических судорог вследствие самых незначительных раздражений, повышение температуры тела, боли в спине, затруднение при открывании рта (тризм).

Клиника очень типична в разгар болезни.

Бьющееся в судорогах тело человека на фоне нарастающей интоксикации, дыхательной недостаточности и циркуляторных расстройств.

Сардоническая гримаса (улыбка).

Проливной пот (особенно на лице).

Достоверные ранние признаки (классическая триада) столбняка:

. Тризм (напряжение жевательных мышц).

. Напряжение затылочных мышц, тогда как дистальные отделы конечностей свободны.

. Боль в горле при глотании, переходящая в дисфагию (невозможность глотания).

Эта симптоматика зависит от воздействия токсина на двигательные ядра черепно-мозговых нервов.

Триада характерна для столбняка лишь в комплексе всех 3-х симптомов.

Одиночные симптомы могут встречаться при различных заболеваниях. Например: тризм может быть при стоматологическом заболевании (кариозные зубы, периодонтит); напряжение затылочных мышц - при менингите, отравлениях.

Лишь все три симптома в совокупности имеют диагностическое значение.

Характерно то, что судороги, однажды возникнув, не прекращаются самостоятельно, если не проводить противосудорожную терапию. Они прогрессируют, напряжение затылочных мышц распространяется на длинные мышцы спины.

Хорошо описана клиника столбняка Гиппократом, который потерял от него сына Скоморданса.

В начале возникает гипертонус, а на фоне его клонические судороги. Судороги нарастают. Светлый промежуток уменьшается или полностью исчезает. Возникает опистотонус. Напряжение разгибателей спины. Иногда поражаются мышцы передней части туловища - тело изгибается кпереди (эмбриостотонус).

Имеет место неустойчивый уровень артериального давления, тахикардия. Все зависит от избирательного действия токсина на центры вегетативной нервной системы.

Частыми причинами смерти при столбняке являются судорожная асфикция, фаринго-ларингоспазм, спазм дыхательной мускулатуры и диафрагмы, пневмония, ателектазы. Чем короче инкубация, тем хуже прогноз. Клиника удерживается до конца 2-й - начала 3-й недели. Уменьшаются синдромы сверху вниз.

В настоящее время отвергается прежний тезис о нетранспортабельности больных столбняком.

Лечение их производится анестезиологом-реаниматологом совместно с хирургом.

Перед транспортировкой вводят нейроплегическую смесь. Целесообразно сосредоточивать таких больных в специальном лечебном учреждении и осуществлять специализированное лечение (респираторные центры).

ЛЕЧЕНИЕ СТОЛБНЯКА

Изоляция и полный покой (очень важно). Велико значение первичной хирургической обработки раны. Нужно помнить, что ПСС действует только на свободно циркулирующие в крови токсины и не связанные с нервной клеткой, поэтому важно раннее ее введение.

/2 дозы вводится капельно внутривенно и 1/2 - внутримышечно в первые часы лечения. В последующие дни ПСС не применяется. Одновременно троекратно вводится столбнячный анатоксин по 0,5 мл.

ПСС - не более 120 000 ЕД на курс. Обязательно выполняется проба по Безредко. Внутрикожно 0, 1 мл сыворотки с ослабляющим титром (тест-ампула), при ее отсутствии разведение 1:100. Через 30 мин в случае отрицательной реакции - диаметр зоны покраснения 0, 9 см, вводят 0, 2 мл неразведенной, а через 40 мин. всю оставшуюся сыворотку. Надо помнить, что в Канаде умирает от тяжелых осложнений после введения ПСС больше, чем от столбняка. На 2 млн инъекций ПСС (США) аллергические осложнения у 100 000 чел, 20 из них умирает.

При анафилаксии - хлористый кальций, нельзя применять адреналин. Антигистаминные препараты (димедрол, пипольфен, супрастин). Кортизон противопоказан, т. к. повышает активность столбнячного токсина, снижает эффективность противостолбнячной сыворотки.

Трахеостомия производится при угрозе асфиксии:

а) когда действие противосудорожных средств не устраняет угрозы асфиксии;

б) прогрессирующее развитие заболевания, требующее введения миорелаксантов;

в) дыхательная недостаточность.

Противосудорожная терапия - основа всего лечения.

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. Полезны клизмы с хлорал-гидратом ( 3, 0 - 4, 0), бром, настойка валерианы, по показаниям - кофеин, кордиамин.

При молниеносной форме - выключение дыхания миорелаксантами, длительная аппаратная вентиляция легких.

При коротком начальном периоде 2-3 дня следует ожидать тяжелое течение болезни, требующее трахеостомии и применения миорелаксантов.

Если начальный период длится 72 часа и более, а инкубационный - более 6 дней, то ожидается заболевание средней тяжести.

Реанимация у больных с тяжелой формой столбняка включает:

. Многодневную респирацию.

. 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 проходимостью 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.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Профилактика и лечение инфекционных осложнений ран - важнейшая задача всех звеньев медицинской службы, всех этапов медицинской эвакуации. От качества подготовки и работы всех медицинских работников во многом зависит эффективность профилактических и лечебных мероприятий при раневой инфекции.

Как и прежде, основное место в профилактике раневой инфекции и ускорении заживления ран принадлежит тщательной первичной хирургической обработке, выполненной в оптимальные сроки со строгим соблюдением правил асептики и антисептики. Несомненно, что раннее применение по стандартной схеме в шприц-тюбиках инъекторных препаратов антибиотиков, а также сульфаниламидов в сочетании с хорошо налаженной универсальной неприлипающей антисептической повязкой, надежной иммобилизацией будет способствовать уменьшению числа раневых осложнений.

анаэробный инфекция столбняк лечение

ЛИТЕРАТУРА

Антюфьев В. Ф., Левихина Н. А., Таюров Т. Ю. и др. Применение метода диагностической чрезпищеводной программированной электростимуляции у юных спортсменов с нарушениями сердечного ритма//Теор. и практ. физкульт.- 1988.-№ 8.-С. 45-48.

Баранник М. Е. К вопросу об экстрасистолиях у спортсменов//Вопросы врачебеного контроля и лечебной физкультуры.- Киев, 1969.- С. 242-249.

Баркаган 3. С. Геморрагические заболевания и синдромы.- М.: Медицина, 1988.-С. 526.

Батуин Л. Н. К вопросу об изучении заболеваемости спортсменов//Теория и практика физического воспитания и спорта.- Пермь, 1975.- С. 202- 203.

Батуин Л. И., Дибнер Р. Д. Влияние различных факторов на состояние здоровья спортсменов//Теор. и практ. физкульт.- 1980.-№ 5.- С. 17-19.

Бахрах И. И., Дорохов Р. Н. Исследование и оценка биологического возраста детей и подростков//Детская спортивная медицина/Под вед. С. Б. Тихвинского, С. В. Хрущева.-М., 1980.-С. 165-171.

Башки ров В. Ф., Симаков В. И. К вопросу о патологии поверхностных вен нижних конечностей у спортсменов/Теор. и практ. физкульт.- 1975/- № 7.- С. 32-34.

Белоцерковский 3. Б. Случай WPW у спортсменов-двойняшек//Клин. мед.-

-№ 12 - С. 20-22. Богач Н. Т., Брискин В. Р. Предсердные ритмы как проявление слабости синусового узла//Клин. мед.- 1980.- Т. 38, № 6.- С. 51-54. Боев В. Ф., Трифонов О. И. Применение антиоксидантов для профилактики дистрофии миокарда у спортсменов//Теор. и практ. физкульт.- 1986.-№ 1.-С. 39-40.