

216
A 79
P176604

Д. А. Арапов

Газовая гангрена

Наркомздрав СССР · Медгиз · 1942

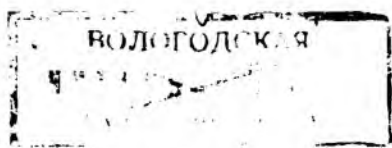


Д. А. АРАПОВ

ГАЗОВАЯ ГАНГРЕНА

ИЗДАНИЕ ВТОРОЕ

42097/1
176604.



НАРКОМЗДРАВ СССР
ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ «МЕДГИЗ»
МОСКВА — 1942

СО Д Е Р Ж А Н И Е

	<i>Стр.</i>
I. Введение	3
II. Исторический обзор	4
III. Номенклатура	9
IV. Этиология	10
V. Патогенез и патологическая анатомия	21
VI. Заболеваемость, смертность и причины, способствующие развитию инфекции	36
VII. Классификация	49
VIII. Диагностика	55
IX. Инкубационный период	61
X. Клиника	62
XI. Бактериология	72
XII. Отдельные формы газовой гангрены	78
XIII. Профилактика	90
XIV. Лечение	98
XV. Прогноз	124
Приложение	127

I. ВВЕДЕНИЕ

Наш соотечественник Пирогов является одним из родоначальников учения о газовой гангрене, однако нигде так мало не изучали это заболевание, как у нас в России.

Мировая война 1914—1918 гг., во время которой огромное количество раненых было поражено газовой гангреной, сопровождавшейся колоссальной смертностью (60—80%), немногому нас научила, так как весь накопленный опыт пропал для нас почти бесследно.

Не было у нас долгое время специальных институтов и лабораторий, недостаток в которых в послевоенное время ощущался хирургами. Акад. Бурденко на заседании Хирургического общества Москвы в 1931 г. заявил: «Когда мне нужно было быстро ориентироваться в диагностике и дать ответ, я не мог этого сделать».

Проф. Герцей на этом же заседании сказал следующее: «Изучение газовой гангрены имеет не только хирургическое, но и политическое значение. Молодые врачи с этим заболеванием почти незнакомы, а между тем каждому придется снова встретиться с этим ужасным бедствием, перед которым мы, хирурги, стоим обычно, не зная, что делать; режем, ампутируем и все-таки теряем раненых в огромных количествах. Мы ампутировали несколько раз одного и того же больного, но так быстро распространялся микроб и действовали токсины, что все-таки теряли больных. Это огромное зло, о котором мы не должны забывать, и мирное время должны использовать для подготовки к будущей войне».

С тех пор советские врачи сделали значительный шаг вперед. Советская медицина уже имеет в своем арсенале поливалентные антигангренозные сыворотки. XXII и XXV съезды российских хирургов, I съезд военно-полевых хирургов, ежегодные совещания по вопросам анаэробной инфекции значительно повысили общие знания по этому вопросу.

В 1935 г. вышли две монографии по анаэробной инфекции Глотовой и Макаровой. К сожалению, эти монографии

являются узко специальными. Хирургическая же литература исчерпывается только журнальными статьями. В то же время события последних дней диктуют необходимость самого широкого знакомства с анаэробными инфекциями, которые играют не последнюю роль в военно-полевой хирургии.

В современной войне каждый врач должен быть хорошо знаком с газовой гангреной, ее лечением и профилактикой.

II. ИСТОРИЧЕСКИЙ ОБЗОР

Учение о газовой гангрене зародилось еще в добактериологический период. Первое полное описание этого заболевания принадлежит знаменитому русскому хирургу Пирогову и французу Мезоневу (Mesonneuve). Правда, согласно данным Кенена (Coenen), Горовица и др., газовая гангрена была известна в глубокой древности и в средние века, но как отдельное заболевание она описана не была.

Только в 1853 г. Мезонев выделяет это заболевание в отдельную форму, дав ему меткое название «молниеносная гангрена» («gangrène foudroyante») — название, не только сохранившееся до последнего времени, но и послужившее основанием для другого распространенного определения — «газовая гангрена» («gangrène gazeuse»).

Сущность заболевания Мезонев характеризовал как смертельно опасное состояние, где спасения можно ожидать только от быстрого хирургического вмешательства. Он блестяще демонстрирует это положение в следующем случае: 12/VI 1852 г. при обходе больных было обнаружено, что у 30-летнего больного с разможенной правой рукой поврежденная конечность была целиком поражена гангреной. «Уверенный, что в таких тяжелых обстоятельствах спасение зависит от наивысшей ампутации, и считая, что каждая минута промедления ставит под угрозу жизнь больного, он, не отходя от койки, вынул свой скальпель и сделал немедленно разрез мягких тканей, не теряя времени на приготовление чего-нибудь для перевязки или на перенос больного на операционный стол. Одновременно один из его помощников пошел за пилой». Несмотря на тяжелое течение заболевания, больной выздоровел.

Несколькими годами позднее появляется классическое описание клиники газовой гангрены, сделанное знаменитым русским хирургом Пироговым. Пирогов описывает острогнойный отек и также особо тяжелую острогангренозную форму, развивающуюся вслед за повреждением. Он связывает это заболевание с обширными ранениями (главным образом тяжелыми огнестрельными снарядами), при которых

ушибы и размозжения мягких тканей сочетаются с переломами костей и которые сопровождаются сильным сотрясением.

Первым гангренозным признаком Пирогов считает «треск, осязаемый под кожей; красноты нет, иногда же кожа бывает более багровая, подкожные вены окрашиваются имбибированной кровью, лицо желтеет, появляется икота, пульс падает».

Причин для возникновения этого отека несколько, одна из них — травматическое сотрясение, которое является не только общим (шок), но и местным молекулярным сотрясением тканей пораженного органа на значительном протяжении от места ранения. При проникновении мекфитических веществ может наступить мекфитическая септицемия.

«Поврежденная часть, еще не оправившаяся от местного сотрясения, без всяких признаков реакции переходит в мекфитическое омертвление. Этот вид омертвления встречается в первые 24—48 часов после ранения. Кожа побагровевшая, быстрое развитие газов, которые распространяются и на здоровые ткани вверх по члену. Треск при осязании. Раненый слабеет и иногда вовсе не жалуется на боль, но бледность с желтоватым оттенком лица, беспокойство, мутные глаза, холодный пот на лбу, затрудненное дыхание, малый, дрожащий, чрезвычайно частый пульс и икота показывают, что смерть близка».

Другой вид мекфитической гангрены отличается от описанного тем, что он развивается во время реакции, т. е. во время травматического напряжения и острого отека. «После нескольких сотрясательных ознобов пульс делается учащенным и полным, температура тела чрезвычайно возвышенной, лицо красным и даже багровым; больной жалуется на стеснение в груди, делается беспокойным и мечется из стороны в сторону. Вскоре пульс делается мягким, язык покрывается темной коркой, появляются бред, желтуха, икота, рвота, а иногда и сильные поносы. Через 3—4 дня больной умирает в бреду и горячке...». «Окружность раны, вначале напряженная и отечная, делается потом, как и в первом виде мекфитизма, эмфизематозной. Рана омертвеает и гангрена распространяется в клетчатке под кожей на весь член» (Пирогов).

Дав клиническое описание, Пирогов высказывает свой взгляд и на этиологию, связывая это заболевание с травматическими эпидемиями, каковыми являются войны. Он дает также указания относительно лечения, считая, что при

глубоких подапоневротических формах даже ампутация не останавливает процесса.

Развитие мефитической гангрены Пирогов ставил в связь с плохими санитарными условиями, говоря, что вспышки этого заболевания в плохо поставленных госпиталях он наблюдал даже при отсутствии хирургического заноса инфекции.

В 1861 г. Пастер открывает новый мир микробов, живущих при отсутствии доступа воздуха (*vie sans air*). В 1879 г. на заседании Парижской медицинской академии, выступая по вопросу о лечении ран, он говорит о септическом-вибрионе, для развития которого не нужно воздуха; наоборот, соприкосновение с воздухом убивает вибриона и уничтожает его ядовитое действие. В 1881 г. Пастер выделил *vibron septique* из трупа коровы, павшей от септицемии.

Одновременно Кох (P. Koch) описывает анаэроб, идентичный септическому вибриону Пастера, под названием *Bacillus des malignen Oedems* (бацилла злокачественного отека).

После опубликования исследований обоих бактериологов в 1882 г. появляется работа Бригера (Brieger) и Эрлиха (Ehrlich) («Ueber das Auftreten des malignen Oedems bei Typhus abdominalis»), здесь анаэроб впервые входит в патологию человека как возбудитель газовой гангрены. «После инъекции мускульной настойки под кожу у двух тифозных больных возникла газовая гангрена. Бактериологическое исследование отечной жидкости, взятой стерильно шприцем Праваца, дало хорошо красящуюся по Граму анаэробную палочку, которую авторы идентифицировали с бациллой злокачественного отека. Эта бацилла при введении подопытному животному вызвала картину газовой гангрены с быстрым смертельным исходом».

Вслед за сообщениями Бригера и Эрлиха появляются эпизодические описания отдельных случаев «*gangrène foudroyante*» и «злокачественного отека», в которых находили *vibron septique* или *Bacillus des malignen Oedems*.

В 1893 г. Френкель (E. Fraenkel) описал новый анаэроб «*B. phlegmonae emphysematosae*». Одновременно с описанием нового возбудителя Френкель дал и новое название заболеванию «газовая флегмона».

С этого момента большинство заболеваний, которые прежде обозначались как «*gangrène foudroyante*» или «злокачественный отек», начинают трактоваться как «газовая флегмона».

К 1899 г. Френкель собрал из литературы 20 случаев газовой флегмоны, в которых был выделен открытый им возбудитель, а к 1900 г. Велч (Welch), присоединив к сборной статистике и случаи, прежде относившиеся к «злокачественному отеку», увеличивает это число до 46. В 18 случаях процесс развился после открытых переломов, в 7 случаях — после огнестрельных ранений, в 5 случаях — после инъекций и солевых вливаний, в остальных — после хирургических операций.

Дальнейшее накопление наблюдений шло медленно, так как газовая флегмона наблюдалась редко.

Редким явлением газовая гангрена была и во время войн, за исключением севастопольской кампании, которая дала большое количество наблюдений [Пирогов, Саллерон (Sallegon)]. Во время франко-прусской войны заболеваемость была ничтожна: Черни, Лангенбек и др. смогли представить только 5 случаев. Не встречалась газовая гангрена и в русско-турецкую войну (Вельяминов).

Впервые о ней вскользь упоминается во время русско-японской войны [Рейер (Reyher)]. Русские врачи не сделали никаких сообщений.

Балканские войны также не заострили внимания военно-полевых хирургов на этом заболевании, так как оно встречалось редко. Фрюид и Клермон, работавшие на болгарской стороне, с этим заболеванием встречались, но оно ничем не отличалось по тяжести от других раневых осложнений.

Во время балканских войн прогноз при газовой гангрене был гораздо лучше, чем в мирное время.

Таким образом, к началу мировой войны (1914) знакомство врачей с этиологией газовой гангрены было неполным. Из возбудителей были известны только *V. perforans* и *V. septique*.

Консервативный метод лечения, оправдавший себя во время балканских войн, в мировую войну оказался с первых же боев несостоятельным. Изменилось ранящее оружие, характер ранений и условия ведения войны. Армии зарылись в землю. Преобладающей стала земляная, анаэробная инфекция. Газовая гангрена, появившись с первых же боев, скоро приняла во всех воюющих странах характер бедствия.

По словам Терезинского, газовая гангрена в начале войны поражала 7—8% раненых. Объезжая госпитали после битвы на Марне, английское командование было поражено

огромным количеством заболевших газовой гангреной. В 1915 г. Якобсон за один день в партии раненых, прибывших с реки Бзуры, имел 136 случаев газовой инфекции.

В первые же годы мировой войны в иностранной литературе отмечается значительное количество случаев газовой инфекции, вытеснившей на второй план все остальные раневые инфекции. К 1916 г. слова «бич» и «бедствие» звучат на всех языках. «Перед нами встал грозный призрак — газовая гангрена», — восклицает Павловский на XIV съезде русских хирургов.

К концу войны газовая гангрена в германской армии достигла такого распространения, что военная цензура запретила публикации по этому вопросу.

По сообщению Бурденко, количество жертв от газовой гангрены в русской армии доходило до 200 000 человек. В английской армии одних ампутаций по поводу газовой гангрены было сделано 115 000.

Количество заболевших с самого начала мировой войны было настолько велико, что только решительные меры могли уменьшить это бедствие. Во Франции, Англии и других странах были созданы комиссии для изучения анаэробных инфекций, в результате чего постепенно права гражданства во всех армиях получает первичная обработка по Фридриху (Friedrich), а в профилактику и терапию вводятся, кроме бесчисленного количества различных антисептических средств, антигангренозные сыворотки. Бактериологи вносят ясность в этиологию, открыв, кроме найденных *V. septique* и *V. perfringens*, *V. oedematiens* и *V. histolyticus*. Однако многие вопросы и в мировую войну не получили своего разрешения. Неясными оставались вопросы диагностики, профилактики, терапии, классификации и т. д.

Изучение этих вопросов по окончании военных действий было перенесено в лаборатории и клиники. Однако и до последнего времени борьба с анаэробными инфекциями в военное время является вопросом, окончательно не разрешенным.

Опыт последних военных действий показал, что современные знания для профилактики и терапии газовой гангрены еще недостаточны.

Слова Пирогова: «Мефитическая гангрена — спутник травматических эпидемий» в современных условиях ведения войны находят себе подтверждение.

III. НОМЕНКЛАТУРА

Раневая инфекция, вызванная анаэробными возбудителями, до сих пор не имеет единой номенклатуры. До последнего времени появляются новые определения этого полисимптомного заболевания.

В первых сообщениях, когда еще не был известен возбудитель и когда возникновение одного из главных симптомов — эмфиземы — не находило себе объяснения, этому заболеванию было дано название «*emphysème spontanée*» — самопроизвольная эмфизема.

Позднее Вельпо (Velpeau) на основании своих наблюдений подметил связь этого заболевания с травмой и характеризовал его как «*emphysème traumatique*» — травматическая эмфизема. Такое же определение дает и Шассеньяк (Chassaing) в 1848 г.

Мезонев в 1853 г. определяет это бурно текущее заболевание с молниеносным распространением, сопровождающимся своеобразным патологоанатомическим процессом, напоминающим омертвление тканей, как молниеносную гангрену — «*gangrène foudroyante*».

В 1855 г. Вельпо для некоторых форм вводит новый термин «*erysipèle bronzé*» — «бронзовая рожа».

В 1864 г. Пирогов дает описание клинических явлений, полностью совпадающих с отдельными формами анаэробной раневой инфекции, под названием «местный ступор», «мефитическая гангрена» и «острый гнойный отек».

В 1879 г. Гюттер (Hütter), описывая это заболевание, указывает на исключительно быстрое развитие процесса, который в несколько часов может распространиться на расстояние, измеряемое футами, и убить ткани, только что бывшие нормальными. Он считает, что хотя эта болезнь и не убивает с быстротой молнии, однако французское название «*gangrène foudroyante*» характеризует ее очень удачно. В свою очередь Гюттер обозначает этот вид гангрены как «*gangrena acutissima*».

В 1887 г. француз Арлуэн (Arloing), заменив слово «молниеносная» словом «газовая», дал начало названию, вскоре получившему мировое распространение. Нет страны, где бы не употреблялся термин «газовая гангрена». В русской литературе, наряду с переводными обозначениями «газовая гангрена», «газовая флегмона», существовало и такое, как «газовый нарыв» (Гагман, 1897).

Во время мировой войны номенклатура начинает обогащаться новыми названиями, часто отражающими только отдельный симптом. Так, появляются названия «гемолитическая флегмона» (Оппель), «голубая», «коричневая флегмона» [Тис (Thies)], «белая», «шафранная рожа» [Бал (Bull)] и т. д. В стремлении более полно охарактеризовать заболевание было предложено название «газовый отек» на том основании, что болезненные явления, помимо газообразования, всегда сопровождаются отеком. Аналогично этому Петров и др. предлагают номенклатуру «газовая инфекция», наиболее полно, по их мнению, характеризующую данный процесс. Другие предлагают название «анаэробная инфекция раны».

Из краткого перечня произведенных наиболее употребительных названий нет возможности выбрать такое, которое полностью удовлетворяло бы клиницистов, патологоанатомов и бактериологов, не говоря уже о врачах других специальностей, которым приходится встречаться с этой инфекцией. Поэтому, сохраняя названия «газовая гангрена» или «анаэробная инфекция ран», внедрившиеся в русскую номенклатуру, необходимо считать оба термина имеющими собирательное значение, включающими в себя случаи газовой флегмоны, газовой гангрены и злокачественного отека.

IV. ЭТИОЛОГИЯ

Бактериология возбудителей «газовой гангрены» является одним из самых сложных и запутанных вопросов, так как один и тот же возбудитель под разными названиями открывался по нескольку раз, и десятками лет эти «новые» возбудители фигурировали в литературе.

Начиная с первых сообщений Пастера, не проходило и не проходит года без все новых и новых открытий, что можно объяснить: а) недостаточно полным первоначальным описанием возбудителей, б) полиморфизмом анаэробов, в) легкой засоряемостью их и г) способностью давать с другими возбудителями соединения — ассоциации, чрезвычайно прочные, трудно разделимые, совершенно изменяющие главные культуральные свойства основного микроба.

Кроме того, источником ошибок и недоразумений часто служила разнообразная клиническая картина, которую получали при эксперименте на животном. При введении одного и того же возбудителя одним и тем же животным кли-

ническая картина не однотипна — при моноинфекции мы имеем полисимптомность.

Накоплению новых названий одного и того же возбудителя способствовала и война 1914 г. Вследствие изоляции друг от друга воюющих стран появились параллельные открытия и национальные терминологии. К 1920 г. накопилось больше 50 названий, в большинстве случаев синонимов, различных микробов, которые считали возбудителями газовой гангрены.

В настоящее время установлено, что возбудителями газовой гангрены являются три основных анаэроба: *V. perfringens*, *V. oedematiens* и *V. septique*. Четвертый возбудитель — *V. histolyticus*, не патогенный для человека сам по себе, в сочетании с первыми тремя проявляет свои разрушительные свойства настолько ярко, что может служить причиной смерти. Наконец, пятый возбудитель, отличающийся большими протеолитическими свойствами, *V. sporogenes*, также самостоятельно не вызывая газовой гангрены, подготавливает почву для развития патогенных анаэробов.

Кроме этих возбудителей, Глотова приводит открытые во время войны *V. fallax* и *V. aerofœtidus*. Однако дальнейшие исследования дают указания на то, что эти два возбудителя не являются оригинальными, а представляют собой ассоциацию *V. perfringens* и *V. sporogenes* или ассоциацию *V. oedematiens*, *V. perfringens* и *V. sporogenes*. Ассоциации эти настолько прочны, что без особых длительных методов обработки их невозможно разъединить.

В 1934 г. появилось описание еще одного нового патогенного возбудителя газовой гангрены под названием *V. gigas*, причем приведены 2 случая раневой инфекции, вызванной этим микробом¹.

Ряд авторов указывал на этиологическую роль в возникновении газовой гангрены некоторых возбудителей аэробного рода, среди которых наиболее часто встречались *V. coli*, *V. proteus* и стрептококк. Однако роль *V. coli* и *V. proteus* как самостоятельных возбудителей газовой гангрены не подтвердилась.

Более сложным вопросом, пожалуй, до сих пор окончательно не разрешенным, является вопрос о роли стрептококка, особенно стрептококка анаэробного.

Vibrion septique является первым описанным патогенным анаэробным возбудителем. Открытие его принадлежит Па-

¹ Работы, проведенные в контрольном институте со штаммом *V. gigas*, присланным из Австралии, положительных результатов не дали.

стеру и Жуберу (Jubert), выделившим его из трупа коровы, павшей от септицемии. По описанию авторов, это — подвижный спороносный анаэроб, патогенный для лабораторных животных; патологические изменения, вызываемые им в организме, расценивались Пастером как септицемия, откуда и название «септический вибрион».

Независимо от Пастера в 1881 г. Кох описывает морфологически похожий возбудитель; но, согласно патолого-анатомическим изменениям, которые этот возбудитель вызывал у лабораторных животных, он дает ему название *V. des malignen Oedems*.

Гаффки (Gaffky) идентифицирует обоих возбудителей, а Флюгге (Flügge), латинизируя название, данное Кохом, предлагает называть *V. des malignen Oedems* — *V. oedematis maligni*.

Бацилла злокачественного отека как возбудитель газовой гангрены у человека упоминается впервые Бригером и Эрлихом (1882), которые выделили анаэроб у двух тифозных больных, погибших от *gangrène foudroyante*.

Было произведено чрезвычайно много бактериологических работ, стремившихся установить идентичность *V. septique* Пастера и бациллы злокачественного отека Коха. К сожалению, на протяжении многих лет этого достигнуть не удалось. Недостаточно полное первоначальное описание микроба у обоих авторов, вариабильность клинической картины, получавшейся при введении культуры одного и того же штамма, недостаточность технического оснащения лабораторий делали разрешение этой задачи совершенно невозможным. Одни, например, говорят: «Мы понимаем под *V. des malignen Oedems* такой возбудитель, который не обладает никаким запахом». Другие, наоборот, считают, что ему свойственно образование дурно пахнущего газа.

Патогенность. Все штаммы *V. septique* патогенны для домашних животных и человека. Его токсин гемолитичен. В смысле тяжести патологических изменений тканей токсин *V. septique* занимает среднее место, так как он вызывает кровянисто-серозный отек и только в редких случаях — разрушение мышц. Вопрос о газообразовании и запахе в течение долгого времени служил также предметом споров между бактериологами.

Описывая клиническую картину, получаемую у подопытных животных, Пастер указывал на сильное воспаление мышц, студенистое уплотнение подкожной клетчатки и газообразование. Кох считал газо-

образование результатом действия других микробов и говорил, что жидкость, которая наполняет подкожные ткани, состоит из слабо окрашенной сыворотки без газа и запаха. Другие авторы считают, что, в зависимости от среды, в одних случаях наблюдается образование газа, в других — не наблюдается. Некоторые авторы находят, что газообразование зависит от штамма и состояния ткани, в которую вводится возбудитель. Чем сильнее повреждены мышцы, тем сильнее газообразование.

Френкель экспериментальным путем приходит к следующим выводам: «После подкожного введения микроба в течение 12—18 часов возникает довольно сильная отечная опухоль. Газообразование иногда бывает, иногда нет, но всегда в количествах, меньших, чем при *V. septique*. Отек отличается геморрагическим характером, но бывает иногда и чисто серозным, светлым. В окружности очага обычно наблюдается и некроз. У животных, так же как и у человека, чем больше отек, тем меньше газа, и наоборот; все зависит от вирулентности возбудителя».

Павловский считал, что *V. septique* обычно вызывает у человека злокачественный отек; при этом он всегда обнаруживал небольшое количество газа.

Во всяком случае при поражении *V. septique* газообразование наблюдается не всегда. Довольно часто при операции и на аутопсии газ обнаружить не удастся. В литературе имеются описания целого ряда случаев, где газ обнаружен не был.

Точно так же и в одном из наших случаев классического злокачественного отека на груди у работницы, где был выделен в чистом виде *V. septique*, микроскопически газа мы не видели; здесь не было также и разрушения мышц. Процесс начался в субпекторальных лимфатических узлах. В случаях раневой инфекции *V. septique*, где имелись нарушения мышечной ткани, наряду с отеком, мы всегда наблюдали и газообразование.

Токсин *V. septique* при введении сначала повышает, затем резко понижает кровяное давление. Понижение давления сопровождается резкой аритмией, которая, по Далю (Dale), зависит от поражения сердечной мышцы, как это наблюдается при перерезке блуждающих нервов. По его данным, сердечная интоксикация аналогична отравлению наперстянкой. Сила токсина очень велика. Внутривенное введение 0,2—0,5 токсина убивает кролика весом в 2 кг (Глотов). Внезапная смерть наступает при расстройстве дыхания, сопровождающемся одышкой, судорогами и параличами (Макарова).

Морфология. *V. septique* — тонкая подвижная палочка с закругленными концами (2—10 μ), отличается полиморфизмом. На серозных оболочках образует нити до 500 μ . Споры выдерживают кипячение от 8 до 20 минут (Макарова).

Распространение. В земле *V. septique* обнаружил Пастер. Другие находили его часто в культивированной земле, почти не встречая в земле девственной. В ки-

щечнике человека и животных, в червеобразном отростке его находили Ренар (Renard), Давезн (Davesne), и др., в трупах, независимо от причины смерти, — Макарова и др.

B. perfringens является самым частым возбудителем газовой гангрены у человека.

Впервые в 1892 г. его описали американские патологи Велч и Нэттал (Nuttal), выделив из органов алкоголика, болевшего туберкулезом и сифилисом и умершего от разрыва аорты.

Секция этого больного, произведенная через 8 часов после смерти, обнаружила присутствие газа в подкожной клетчатке, в мышце и полости сердца, в крупных сосудах печени, в почках, в селезенке и в тромбе у стенки лопнувшей аорты.

Кровь и органы этого трупа содержали большое количество бацилл длиной 3—6 μ и толщиной, равной *B. anthracis*. Концы палочек были закруглены; палочки располагались чаще попарно, иногда группами. Некоторые из них имели капсулу, самостоятельным движением не обладали и хорошо красились по Граму. Палочка росла в условиях анаэробноза. Лучший рост отмечался в присутствии сахара.

Прививка животному дала картину газовой эмфиземы с быстрым смертельным исходом; при введении убитому кролику культуры этого микроба наблюдались пенистые органы.

Авторы дали этому микробу название *B. aërogenes capsulatus* и считали его трупным микробом, не подозревая той роли, какую он играет в патологии человека.

Годом позднее, в 1893 г., Френкель описывает анаэробную бациллу, выделенную им в 4 случаях газовой гангрены у человека. Выделенный возбудитель вызывал у морской свинки типичную картину газовой инфекции, что позволило Френкелю считать его истинным возбудителем газовой гангрены у человека и дать ему название *B. phlegmonae emphysematosae*.

Несколько позднее Френкель идентифицировал *B. aërogenes capsulatus* Welch с открытой им *B. phlegmonae emphysematosae*.

В 1898 г. Вейлон (Veillon) и Жубер выделяют этот же анаэроб при гангренозном аппендиците и описывают его под названием *B. perfringens*.

Описаниями Велча, Френкеля и Вейлона не ограничивается история этого возбудителя; его продолжают вновь открывать и давать ему новые названия.

Так, на протяжении многих лет он существовал как самостоятельный микроб под названием *B. saccharobutyricus immobilis*. Некоторые авторы выделили его из рыночного молока и из кншечника больных энтеритом (заболевших после употребления этого молока) под названием *B. enteritidis sporogenes*; другие обнаружили его при ревматизме, а также при эмфизематозном поражении влагалища.

Бактериологи объединили все названные возбудители в один — *B. Welchii* или *B. Fraenkell*, или *B. perfringens*.

Морфология *B. perfringens* в современном описании (Макарова, Глотова и др.) совершенно сходна с первоначальным описанием Велча, Нэттала и Френкеля.

Патогенность *B. perfringens* основана на продуктах его обмена. Он имеет в противоположность всем остальным микробам, наряду с истинным термолабильным токсином, также и другие ядовитые вещества, термоустойчивые, быстро убивающие подопытное животное.

В 1917 г. американцы Бал и Притчет (*Pritchett*) впервые получили термоустойчивый истинный токсин с антигенными свойствами, который, согласно правилам множественных пропорций, нейтрализовался специфической сывороткой. Они же установили, что токсин обладает различными действиями истинного токсина, который вызывает: 1) отек с некрозом и 2) гемолиз, т. е. содержит миотоксин и гемолизин.

При внутривенном введении гемолизина у свинок появляется гемоглобинурия, а если животное остается жить, то и гематурия вследствие острого поражения почек.

Если освободить токсин *B. perfringens* от гемолизина, то оставшаяся часть резко изменяет мышцы, которые разбухают, становятся бледными, как будто вываренными, пронизанными пузырьками газа.

Существует мнение, что токсин *B. perfringens* очень сложен и содержит, помимо миотоксина и гемолизина, так же и нейротоксин, что доказывается судорогами и параличами, развивающимися у экспериментального животного после внутривенного введения больших доз токсина. Нейротоксин относится к истинным токсинам, так как нейтрализуется специфическими сыворотками.

Кожима (*Kojima*), кроме того, обнаружил псевдотоксин, убивающий мышь при внутривенном введении в течение 3 минут, без всякой инкубации. Псевдотоксин не разрушается при 100°, не нейтрализуется специфической сывороткой и не может служить для иммунизации животных. Макарова и Бутаева, подтверждая термоустойчивость псевдотоксина, доказали, что он все же является истинным токсином и что он сильными сыворотками *anti-perfringens* нейтрализуется; кроме того, он может служить антигеном.

B. perfringens патогенен для человека и животных. Один автор, обследовавший 80 различных штаммов, ни разу не встретил непатогенного штамма. Все штаммы вызывали картину отека с газообразованием. Другие авторы, напро-

тив, отрицают патогенные свойства *V. perfringens* или считают его сапрофитом.

Нередко мы наблюдаем, как раны, зараженные *V. perfringens*, заживают без осложнений; точно так же в крови нередко отмечается наличие *V. perfringens* при отсутствии каких бы то ни было клинических проявлений.

Однако обстоятельство это не может служить доказательством безвредности *V. perfringens*. Нередко, находясь в организме человека в качестве сапрофита в течение долгого времени и не давая никаких клинических проявлений, *V. perfringens* под влиянием какого-нибудь, подчас незначительного, фактора начинает бурно развиваться и проявлять резко выраженные токсические свойства (см. Латентная инфекция). Другими словами, *V. perfringens* может вести себя и как сапрофит, и как чрезвычайно вирулентный возбудитель.

Распространение. Как мы уже указали, *V. perfringens* является одним из самых распространенных микробов. Он не только встречается в окружающей природе, но является также частым спутником различных болезненных состояний. *V. perfringens* является постоянным обитателем кишечника человека и животных (Мечников, Романович и др.).

Фекальные массы являются постоянным источником заражения почвы; верхние слои, как правило, содержат анаэробы.

Из многих работ и сообщений мы видим, что чем больше почва культивирована, тем больше она заражена анаэробами. Садовая земля всегда служила и служит материалом для получения экспериментальной газовой гангрены (Фридрих, Ковтунович, Заева, Лепукалн, Черная и др.).

Как правило, *V. perfringens* обнаруживали при исследовании пыли. Его находили даже в пыли операционных. Его обнаруживали в молоке, в гнилом мясе, в трупах. Находили также в платье, белье, на коже [Флемминг, Дэвис (Davies), Черная, Ковтунович и др.]; в слюне, снарядах, патронах, ружейном масле [Опокин, Ревершон (Reverchon) и Воше (Vaucher), Венсан (Vincent)]; в гениталиях и в червеобразном отростке.

V. perfringens нередко обнаруживали и при различных заболеваниях: при язве желудка [Лермут (Learmouth), Дейтон (Dayton) и др.]; при прободении язв желудка и двенадцатиперстной кишки (Арапов и др.); при остром и гангренозном аппендиците (Арапов и др.); при холецистите,

панкреатите [Моркизи (Morquizi) и др.]; при заворотах кишечника и внутренних ущемлениях [Уильямс (Williams)]. *V. perfringens* выделяли также при ревматизме, при заболеваниях мочеполовой системы, при кариесе зубов, при воспалительных процессах в миндалинах, при воспалительных процессах уха и т. п.

Почти нет органа, который не мог бы явиться местом первичного или вторичного поражения *V. perfringens*. Во всех случаях *V. perfringens*, как полагают, отягчает заболевание.

Споры *V. perfringens* выдерживают кипячение от 1 до 9 минут. Более длительное кипячение может привести к потере культуры (Глотова). Макарова считает споры *V. perfringens* более устойчивыми, выдерживающими кипячение от 5 до 90 минут. Другие авторы дают еще более высокие цифры, считая, что споры могут сохраняться при кипячении до 1½ часов. Риттер и Соколов получили рост *V. perfringens* в кипевшем агаре.

Экспериментальные работы Черной и Ковтунович определяют резистентность спор *V. perfringens* сроками, превышающими сроки, принятые для обычной стерилизации инструментов; при этом в щелочной и белковой среде их резистентность больше, чем в кислой.

V. oedematis встречается после *V. perfringens* наиболее часто и играет большую роль в патологических процессах человека.

Несмотря на свое большое распространение, *V. oedematis* как возбудитель газовой гангрены у человека описан только во время войны.

Правда, в 1893 г. американец Нови (Novy) открыл новый анаэроб в казеине, по величине и форме напоминающий бациллу Коха. Нови назвал его *V. oedematis maligni* II. Бацилла обладала высокой токсичностью. При введении ее одновременно с молочной кислотой у трех морских свинок развился злокачественный отек с газом. Подкожная клетчатка представляла собой желатинообразную опухоль красноватого или темнокрасного цвета. При введении чистой культуры отек развивался более бурно. Это позволило Нови тогда еще указать на то, что лучшей почвой для развития микроба является поврежденная ткань. Кроме того, Нови подметил усиленный рост этого возбудителя в организме при введении его одновременно с другими патогенными микробами.

Как мы уже упоминали, до войны указаний на *B. oedematiens* как на возбудителя газовой гангрены не имеется. Это обстоятельство заставляет взять под сомнение данные довоенных бактериологических исследований газовой гангрены, так как значительная часть случаев, вызванных *B. oedematiens*, без сомнения, была отнесена за счет двух признанных в то время возбудителей — *B. perfringens* и *V. septique*.

Частое присутствие *B. oedematiens* в ранах и при газовой гангрене во время первой мировой войны не могло пройти незамеченным. В 1915 г. его описывают под названием *B. bellonensis*, *B. oedematiens* и *B. oedematis maligni*.

На протяжении длительного времени вопрос об идентичности возбудителей *B. bellonensis* и *B. oedematiens* и вопрос о приоритете занимали внимание французских бактериологов.

В данное время в советской, французской, английской и американской литературе этот микроб носит название *B. oedematiens*.

Морфология. *B. oedematiens* — большая подвижная палочка (5—10 μ), отличается полиморфизмом. Красится по Граму, но окраску воспринимает неравномерно; отличается некоторой зернистостью (Макарова).

Патогенность. В противоположность *B. perfringens* и *V. septique* — не каждый штамм *B. oedematiens* патогенен. Наряду с высокопатогенными штаммами встречаются штаммы мало или совсем не патогенные. *B. oedematiens* патогенен для всех млекопитающих и птиц. При введении под кожу вызывает желеобразный отек. Ядовитые продукты его настолько сильны, что небольшое количество бактерий вызывает сильнейший отек, в котором бывает трудно обнаружить бациллы. О незначительной пролиферации в ткани говорит и Макарова. Сила токсина этого микроба превосходит таковую других гангренозных анаэробов, приближаясь к силе столбнячного токсина (Глотова).

При вскрытии животного, погибшего от действия *B. oedematiens*, находят желатинообразный отек; газовых пузырей мало, а иногда их нет совсем. Мышцы на месте инъекции красны, мягки, но не распадаются, как при инфекции *B. perfringens*.

Токсин обладает постоянным и специфическим гемолитическим действием.

Резистентность. Споры выдерживают кипячение в течение 50 минут (Макарова, Глотова). Другие авторы дают более высокую цифру — до 3 часов.

распространение. *V. oedematiens* находят в земле, в мясе и в трупах животных. Он отличается легкой засоряемостью и трудностью изоляции.

V. histolyticus была впервые выделена в 1916 г. при газовой гангрене. Свое название она получила благодаря способности растворять живые ткани.

Морфология. *V. histolyticus* представляет собой подвижные, маленькие с закругленными краями палочки длиной 0,2—0,5 μ , часто располагающиеся попарно; много ресничек; капсулы нет. Споры быстро образуются на искусственных средах, располагаются внутри палочек, чаще субтерминально, не изменяя их контуров (как игольное ушко; Глотова).

Патогенность. *V. histolyticus* патогенна для морских свинок, кролика, крысы, мыши. Для человека при моноинфекции не патогенна. Токсин *V. histolyticus* растворяет ткани, превращая их в кровянистую жидкость.

При внутривенном введении 12-часовой бульонной культуры животное умирает через несколько минут при наличии единственного признака — гиперемии внутренних брюшных органов. При внутриперитонеальном введении — такая же картина, но в брюшной полости появляется геморрагический экссудат. При подкожном введении растворение прилежащей кожи происходит очень быстро. Внутримышечное введение ведет через несколько часов к резкому отеку конечности; кожа становится сине-красной, легко разрывается и обнажает абсолютно расплавленные мышцы и соединительную ткань. Гистолиз идет так быстро, что через 10—12 часов видна уже обнаженная кость. В коленном суставе часто происходит самопроизвольная ампутация; при переходе процесса на брюшную стенку последняя растворяется, и из брюшной полости висят выпавшие кишки (внутренности). Газообразование отсутствует.

V. histolyticus вызывает обширное размягчение ткани без гниения.

Токсин *V. histolyticus* вызывает при введении незначительную воспалительную реакцию, но особенно быстро изменения происходят в мышцах. Отделенные друг от друга клетки перерождаются. Мышечные волокна вакуолизируются, благодаря чему на срезах отмечается ячеистое строение. Измененные сосуды разрываются, и кровь из них примешивается к расплавленным тканям. Таким образом, следствием прямого действия токсина является отек с поражением ткани. Токсин вызывает также поражение большинства орга-

нов — печени, селезенки, почек, надпочечника, сердца и легких, где наблюдается клеточный лизис, отложение фибрина, геморрагические очаги и отек. В тонких кишках специфических изменений не наблюдается.

Кроме того, токсин *V. histolyticus* обладает значительной гемолитической способностью. Однако Макарова и Глотова это свойство токсина отрицают.

Распространение. *V. histolyticus* обнаружен в земле, в сточных водах, в кишечнике человека, в червеобразном отростке.

V. histolyticus был выделен даже из кишечника совершенно здорового человека, причем штамм оказался очень высокой токсичности.

Устойчивость спор к кипячению — от 60 до 90 минут (Макарова).

V. sporogenes открыт в 1908 г. Мечниковым. Большинство авторов относит его к сапрофитам

Патогенность. Свежие штаммы обычно не патогенны; но наряду с ними существуют штаммы, очень патогенные и токсичные, способные вызывать у экспериментального животного гнилостную газовую гангрену со смертельным исходом.

Глотова, считая *V. sporogenes* непатогенным, отмечает его большую роль в патологии вследствие его больших протеолитических способностей в отношении омертвевших тканей.

В иностранной литературе отмечается патогенность некоторых штаммов *V. sporogenes*. При введении 1—1,5 см³ культуры в одних случаях животное погибало, однако, при отсутствии макро- и микроскопических изменений в клетчатке; в других же случаях на месте инъекции получался инфильтрат со значительным отеком в окружающей области. Иногда при размягчении инфильтрата происходила некротизация эпидермиса, вызывавшая образование кратерообразной ранки, которая через несколько дней заживала.

Некоторые авторы придают большое значение этому микробу, который prepares питательную почву для патогенных анаэробов в силу своих ферментативных способностей и вызывает вместе с ними путридную газовую инфекцию.

Всеми бактериологами отмечаются частые ассоциации *V. sporogenes* с различными патогенными возбудителями и трудность его отделения от них.

При газовой гангрене у человека он обуславливает гнилостный запах, который многие считают характерным для истинных возбудителей газовой гангрены.

V. ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

СИМПТОМАТОЛОГИЯ

Вслед за внедрением в ткани при благоприятных условиях, т. е. при наличии подходящей питательной среды, анаэробы начинают размножаться и развивать свою разрушительную деятельность. Благоприятной средой является мертвая или поврежденная ткань, и чем интенсивнее повреждение, тем быстрее развивают свою разрушительную деятельность анаэробы.

Обладая сильными пролиферирующими способностями, они проникают в здоровые участки, повреждают ткани своими токсинами и готовят себе тем самым подходящую питательную среду. Процесс в своем развитии не знает никаких пределов, если не притти на помощь организму. Особенно бурно процесс протекает в мышечной ткани, так как в силу большого содержания гликогена она является лучшей питательной средой для анаэробов.

Френкель различает две фазы действия микробов и их токсинов. В первой фазе происходит накопление жидкости, во второй фазе развивается газовая гангрена мышц и соединительной ткани.

Тканевой некроз — первичное проявление действия микробов. По мнению некоторых авторов, и токсины вызывают тканевой некроз и могут привести к смерти, даже при отсутствии анатомических изменений. В действии микробов и их токсинов различают три фазы: 1) отек, за которым следует окраска кожи; 2) образование газа: чем больше газа, тем суше кожа; 3) некроз и размягчение мышц; газ уходит из мышц, мышцы содержат газ до известного момента.

Первая фаза — образование отека — возникает при деятельности любого из патогенных анаэробов. Даже при поражении *V. perfringens* всегда наступает более или менее выраженный отек.

Вторая фаза — газообразование — может быть выражена очень слабо при поражении одним из анаэробов отечной группы. В некоторых случаях наличие газа установить не удается.

В двух случаях газовой гангрены при наличии *V. septique* и *V. oedematiens* газообразования мы не видели.

Бактериальные токсины действуют не только местно, приводя к разрушению мышечной и соединительной ткани, но и на весь организм, вызывая сильную интоксикацию. К специфическому бактериальному токсикозу присоединяется и

отравление продуктами тканевого разложения — гистогенными ядами. Отсюда понятно, что чем больше зона поражения, тем сильнее и разнообразнее интоксикация.

Отек и газообразование, сдавливая здоровые ткани, нарушают в них кровообращение и вызывают ишемию с последующей гибелью клеток. Мертвые и поврежденные клетки в свою очередь подвергаются дальнейшей атаке со стороны анаэробов. Таким образом, в процессе вовлекаются все новые и новые области.

Повышение давления под кожей и фасциями, наряду с продолжающейся деятельностью бактерий, является решающим моментом в развитии гангрены от давления газа.

Отек и газ, распространяясь в межмышечной, подкожной и околосоудистой клетчатке, увлекают с собой микробов, продвигая их далеко в здоровые части. В некоторых случаях микробов можно обнаружить в еще совершенно здоровых мышцах. Особенно далеко они могут быть занесены по ходу сосудов и нервов. При ампутации мы всегда находим далеко идущий студенистый отек, в особенности по ходу п. ischiadici. Перенос бактерий таким путем объясняет и нахождение иногда на значительном расстоянии от очага, наряду со здоровой мышцей, мышцы заболевшей.

Инфекция быстро распространяется внутри мышечного пучка, с трудом проходя через фасцию, которая служит некоторым барьером для ее распространения. Отдаленные же мышцы инфицируются по пути нервных и сосудистых влагалищ. Перенос бактерий может происходить иногда и по лимфатическим и кровеносным путям (см. Метастазы).

ОТЕК

Отек является первой фазой деятельности микробов. То, что отек является реакцией тканей на бактериальный токсин, сейчас не вызывает разногласий. Чем ближе к очагу расположен отек, тем сильнее он выражен.

Вследствие действия токсина на сосудистую стенку последняя делается проходимой для плазмы и форменных элементов. По мнению некоторых авторов, сосуды, суживаясь от действия токсина, вытесняют сыворотку и составные части крови в ткани.

Опытами доказано, что в отечных тканях содержится токсин. При введении отмытых в солевом растворе тел бактерий развития инфекции не отмечалось; при введении такого же количества тел с фильтрованной отечной жидкостью возникала смертельная газовая гангрена.

Таким образом, отек действует не только механически, сдавливая ткани, и играет роль не только в механизме продвижения инфекции, но и сам в силу наличия в нем токсина, повреждает ткани, которые становятся доступными для развития в них анаэробов. Отечная жидкость, в зависимости от фазы, индивидуальности возбудителя и состояния очага, имеет различной интенсивности окраску от бесцветной, розоватой, до темнокоричневой (шоколадный цвет). Мутный вид жидкости может служить доказательством примеси гноеродной инфекции.

Исследованиями также установлено, что чем дальше от очага расположен отек, тем реже в нем встречаются бактерии. В периферических частях отека возбудителей обнаружить трудно.

ГАЗООБРАЗОВАНИЕ

Вслед за появлением отека, благодаря ферментативному действию анаэробов на ткани, начинается газообразование. Этой способностью расщеплять сахар с образованием газа обладают все анаэробы. Особенно бурно газообразование происходит при разложении мышечного гликогена и белков.

В зависимости от флоры и среды образуются газы то без всякого запаха, то с сильным путридным запахом гниения.

Различают путридную гангрену при смешанной инфекции и апутридную, без всякого запаха, при чисто анаэробной флоре.

При распространении процесса в подкожной или брюшинной клетчатке, ввиду относительного малого количества в ней углеводов и белков, количество газа, продуцируемого бактериями, обычно не велико. Интенсивность газообразования одни авторы ставят в связь с температурными условиями, другие — с питательной средой.

Газообразование обычно не идет параллельно с отеком. Чем больше отек, тем меньше газа и наоборот.

Многочисленные исследования газа дают различный химический анализ в зависимости от возбудителя инфекции. *V. perfringens* продуцирует 67,55% водорода, 30,02% углекислоты, незначительное количество аммиака, масляную кислоту; *V. septique* — 27,88% углекислоты, 71% водорода, 0,89% азота. Газ содержит углекислоту, водород и сероводород.

По Мезоневу, Сысоеву, Лаврову и многим другим, газ образуется не только в тканях, но и в венозной системе.

Некоторые авторы считали, что в венозной системе газообразование наблюдается только при прекращении в ней циркуляции. Однако Сысоев, Крымов и Волкович наблюдали скопление газа в правом сердце при рентгеновском просвечивании даже при жизни больных. Исследования Лаврова и Сысоева относительно прижизненного образования газа в сосудах, хотя и переводят этот вопрос из области вероятного в область реального, все же окончательно его не разрешают.

Бурное газообразование в пораженной области механически сдавливает ткани, нарушает кровообращение в них и вызывает ишемию, что в свою очередь ведет к дальнейшему распространению процесса. Не встречая никаких препятствий в подкожной клетчатке, газ может распространиться далеко от очага. Степень распространения газа не служит опорным пунктом для определения границ поражения.

ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ

Кожа

При развитии анаэробного процесса происходят характерные изменения кожи. В начальной стадии кожа всегда бледна, так как токсин сильно сужает сосуды. Вследствие напряжения от отека и газообразования кожа приобретает блеск. Этот блестящий бледный вид кожи дал повод выделить специальную форму газовой гангрены под названием «белой рожи».

Начальные изменения цвета кожи, которая, как правильно заметил Пирогов, никогда не бывает покрасневшей, сопровождаются и изменениями ее температуры. Точно так же как никогда не бывает воспалительного покраснения, так не бывает и повышения температуры кожи в зоне поражения; опять-таки, благодаря сужению сосудов, температура здесь всегда значительно ниже температуры здоровых областей.

Подкожные вены уже в начальной стадии ясно просвечивают сквозь бледную лоснящуюся кожу. Вены расширены, наполнены кровью, напряжены, как будто на конечность наложен жгут. Это переполнение поверхностных вен происходит благодаря стазу от уменьшения артериальной проходимости, с одной стороны, и благодаря сильному сдавлению глубоких вен — с другой.

Вследствие сдавления глубоких вен отток происходит главным образом по венам поверхностным; отсюда и это парадоксальное явление — расширенные венозные стволы на фоне мертвенно бледной кожи.

То, что стаз и сдавление играют роль в этом феномене, доказывают случаи, где просвечивание расширенных поверхностных вен наблюдается не только на конечностях, но и на туловище; это было нами отмечено не только при глубоких формах поражения, когда можно было бы думать о сдавлении глубоких вен, но и при поверхностных поражениях.

Мертвенная бледность кожи быстро сменяется окраской, которая на фоне этой бледности выступает большей частью в виде пятен разнообразной величины с неправильными очертаниями, с чуть выступающими краями. Кожа приобретает пятнистый мраморный вид. В некоторых случаях пятна имеют сливной характер. Место поражения кажется окрашенным в один тон. Это явление было описано Вельпо под названием бронзовой рожи. Цвет пятен на коже имеет самые разнообразные оттенки — сине-багровый, бронзовый, зеленый, черный, коричневый, голубой и т. д. Бронзовая, желтошафранная, зеленая, лимонная рожа — определения, которые многие авторы (Павловский, Вельпо, Оппель и др.) давали этому заболеванию. Павловский бронзовую рожу относил к поражениям, вызванным *V. perfringens*. Тис считал, что различная кожная окраска вызывается различными возбудителями: коричневая окраска — группой газообразующих бактерий, а голубая или синяя окраска — группой отечных.

При поражении *V. perfringens* у одного и того же больного на разных стадиях мы наблюдали самые различные оттенки пятен — от розовато-коричневых до багрово-синих, шафранножелтых и зеленых; равным образом этот же возбудитель был причиной самых разнообразных пятен у различных больных.

Как полагают окраска пятен зависит от тонкого слоя вышедшей крови, расположенного в подкожной клетчатке, почти на фасции. От глубины залегания этого слоя зависит интенсивность окраски; чем ближе слой крови к поверхности, тем окраска голубее и т. д. Указывают также, что интенсивность окраски зависит от многих компонентов, и генез ее видят как в поражении крови внутри сосудов, так и в поражении сосудистой стенки, которая, благодаря расширению щелей между капиллярным эндотелием, ста-

новится проходимой для кровяных телец и сыворотки. Из погибших эритроцитов кровяная краска диффундирует в ткани. При этом отечное пропитывание имеет серозно-геморрагический характер. Так как диффузия происходит быстро, подчас бурно, красящие вещества крови не успевают проделать процессы превращения. Остается след, как от кровоподтека. Кожа имеет при этом голубоватую окраску, как синяк; такого рода пятна трудно дифференцировать от кровоподтека травматического происхождения. В дальнейшем, благодаря действию бактерий на вышедшую из сосудов кровь, происходит превращение гемоглобина в гематондин и гематин; красноватое окрашивание уступает место коричневатому, желтому и т. д. В зависимости от степени разложения красящего вещества крови изменяется и окраска, интенсивность которой в свою очередь зависит от глубины процесса. Эти изменения кожной окраски происходят не только в окружности очага, но подчас на значительном протяжении и в центральном, и в периферическом направлении, распространяясь иногда с молниеносной быстротой. Некоторые авторы отмечают, что болезнь распространяется не сантиметрами, а футами, и распространение процесса происходит в течение каждых 20 минут на 20 см.

В некоторых случаях, при глубоком распространении процесса, цвет кожи может оставаться неизменным. Ни в одном из случаев анаэробной инфекции, развившейся в грудных мышцах, пятен на коже мы не обнаруживали до производства нарушающих фасцию разрезов. Только после того как была вскрыта фасция и процесс распространился также и на поверхностные слои, появлялись характерные бронзовые пятна на коже. Связи между цветом пятен и определенными возбудителями нам установить не удалось.

Микроскопическое исследование кожи долго не обнаруживает изменений, что заставляет многих авторов думать о стойкости ее в отношении разрушительного действия анаэробов. В пятнах всегда видна хорошая клеточная связь, только в некоторых случаях можно обнаружить диффузные интерстициальные кровотечения.

Кроме описанных изменений в кожной окраске в области очага, окраска всей кожи приобретает землистый, иногда желтушный оттенок; желтушны и склеры. Возникает картина гемолитической желтухи, развивающаяся вследствие распада эритроцитов уже в сосудистом русле (Вельевич, Крымов, Павловский, Петров и др.).

В месте наибольшего напряжения от отека, главным образом в ближайшей окружности очага, иногда возникают пузыри на коже, наполненные различного цвета жидкостью.

Подкожная клетчатка

При вскрытии кожи обнаруживаются значительные изменения в подкожной клетчатке. Эти изменения зависят главным образом от формы развивающегося процесса. В одних случаях клетчатка содержит значительное количество отечной жидкости, в других — отечная жидкость смешана с пузырьками газа и вытекает в виде пены, а в третьих — подкожная клетчатка суха и вся пронизана газовыми пузырьками, которые выделяются с шипением. Ткани кипят под ножом, как крутой кипяток (Павловский).

Часто по характерным изменениям в клетчатке мы можем относительно правильно определить возбудитель. Клетчатка желеобразная, как студень, макроскопически совершенно гомогенная, бывает при поражении *B. oedematiens* или *V. septique*; количество газовых пузырей в ней относительно мало, а иногда их совсем нельзя обнаружить. Цвет этой студенистой массы желтовато-зеленоватый или розовато-желтый, иногда геморрагический. При поражении *B. perforans* почти не бывает клетчатки студенистого вида. Здесь мы видим пропитывание ее коричневатой, шоколадной, серой, грязносерой жидкостью со значительной примесью газа, который легко обнаруживается при надавливании на край разреза.

Некоторые авторы различают два вида отека клетчатки — грязноватую имбибицию и чистый отек. К этим двум видам необходимо прибавить третий — желеобразное слизистое перерождение подкожножировой клетчатки вследствие повреждающего действия токсинов.

Так же, как и окраска кожи, окраска подкожной клетчатки зависит от количества разрушенных эритроцитов, содержания в ней красящего вещества крови и еще живых эритроцитов.

Чем ближе к очагу, тем окраска интенсивнее, так как у очага более сконцентрирован токсин с большей разрушительной силой. Чем дальше от очага, тем светлее и прозрачнее становится окраска.

Благодаря тому, что давление в подкожной клетчатке всегда меньше, чем в сосудах, отек ее может достигать чрезвычайно больших степеней, пропитывание клетчатки

газом также может быть очень велико, причем пальцами можно свободно перемещать газ с одного места на другое.

Микроскопическое исследование клетчатки показывает наличие в ней большого количества бактерий, которые располагаются в межтканевых и лимфатических щелях. Чем ближе к очагу, тем их больше; в периферических частях бактерии трудно обнаружить.

Мышечная ткань

Под влиянием газовой инфекции мышцы делаются вначале бледнокрасными, сухими; они пронизаны газовыми пузырьками. В дальнейшем окраска мышц становится коричневатой или черноватой с зеленоватым оттенком. В конце концов мышечная ткань превращается в черно-коричневую кашу, из которой выделяется газ.

У различных авторов имеется различное определение цвета мышечной ткани при газовой гангрене. Действительно, в одних случаях цвет мышцы пепельносерый, в других — бледносерый, который можно сравнить с цветом вываренного мяса, телятины, ветчины, в третьих — интенсивно красный, в четвертых — коричневый, черный, черновато-зеленый и т. д. Такое различие в окраске может зависеть от многих причин; среди них несомненную роль играет и воздействие на мышечную ткань не только микробов, но и их миогенных токсинов.

Бледность и вываренность мышц зависят единственно от происходящего в них под влиянием токсинов процесса гемолиза. Это подтверждается следующим опытом. Если взять кусочек мышечной ткани и опустить в среду Тароцци с газовыми бактериями, то через 1—3 часа мышца делается бледносерой, как бы вываренной, в то время как бульон окрашивается в красный цвет. Бледность мышц в начальной стадии зависит также и от сильного сужения сосудов, из которых вытесняется кровь: возникает анемия, которая в свою очередь поддерживается сдавлением сосудов от наступающего отека и газообразования. Эта анемия, благодаря сильному нарушению питания, может повести к гангрене.

Кровоизлияния, появляющиеся при травме, некротические изменения тканей, застойные кровотоки, изменения содержания гемоглобина под влиянием токсина ведут в свою очередь к изменению окраски. Мышцы приобретают самые разнообразные оттенки — от пепельносерого до черного. Чем дальше идет разложение, тем чернее окраска.

При осмотре мышечных пучков в пораженной конечности обращает на себя внимание их пятнистый, пестрый вид. Имеется как бы гнездное, очаговое, а не сливное поражение мышц. Это обстоятельство имеет большое значение при выборе места для операции, так как выше видимо здоровых частей может находиться такой очаг. Отсюда стремление многих хирургов оперировать как можно выше, и предложение Голяницкого и других удалять пораженную мышцу на всем протяжении.

Вместе с изменением окраски в мышцах происходит и изменение консистенции. При обильном газообразовании мышца делается ломкой, легко рвущейся от прикосновения пинцетом. Некоторые авторы сравнивают ломкую, сухую, пронизанную газовыми пузырьками мышцу с губчатой тканью.

С увеличением отека мышца из сухой и ломкой делается рыхлой, отечной, кашицеобразной. Одни авторы сравнивают ее с пюре, другие — с мармеладом, третьи — с кашицеобразной маркой массой (Павловский). В некоторых случаях, в особенности в начальных стадиях, макроскопически трудно обнаружить изменения консистенции.

Отечная мышца при кажущейся нормальной окраске и консистенции настолько пропитывается кровянисто-серозной жидкостью, что при разрезе виден лишь отделяющийся (иногда в большом количестве) сок красновато-розоватого оттенка. Само собой понятно, что чем ближе к очагу, тем интенсивнее выражены макроскопические изменения.

Так же, как и в подкожной клетчатке, в мышцах раньше всего возникает отек, а так как распространение его ограничено плотными фасциями и апоневрозом, то при повреждении или при разрезе последних мышцы всегда выпячиваются из отверстия — диагностический признак, на который указывали многие авторы (Павловский и др).

Еще более характерные изменения в мышцах обнаружены при микроскопическом исследовании.

Виго различает 4 стадии этих изменений: в первой стадии макроскопических изменений еще не заметно, микроскопически наблюдается лишь расслоение волокон и лейкоцитоз; во второй стадии расслоение охватывает все волокна; в третьей стадии происходят разрыв сарколеммы и аутолиз и, наконец, в четвертой — от мышечной ткани почти ничего не остается; большое количество лейкоцитов имеется во всех стадиях.

Исследования Виго стоят в противоречии с исследованиями других авторов, которые или совсем не наблюдают лейкоцитоз, или наблюдают незначительный лейкоцитоз. При чистой форме газовой гангрены под микроскопом не видно ни одного лейкоцита (Павловский) и только в случаях подострых видны широкие поля инфильтрации лейкоцитами Петров отмечал ничтожную клеточную инфильтрацию или полное ее отсутствие. Павловский и другие смотрят на точную инфильтрацию как на процесс благоприятный, ведущий к демаркации. Некоторые авторы в глубоких слоях всегда обнаруживали, хотя и в небольших количествах, скопление лейкоцитов; этого, по их мнению, еще далеко не достаточно, чтобы говорить о нагноении. Примесь лейкоцитов обуславливается токсинами и возбудителями газовой инфекции, но не смешанной инфекцией.

Гистологические изменения в мышцах характеризуются следующим образом (Павловский): мышечные волокна распадаются на сеть продольных фибрилл, теряют поперечную исчерченность, распадаются на комочки, глыбки, зерна или же превращаются в маркую кашицу — белковый и жировой некроз. Разрыхление — только начальная стадия изменений в мышцах, причем всегда можно установить в них наличие отека, а выемки между волокнами указывают на наличие газовых пузырей. В ядрах начинается просветление хроматиновой сетки — хромолиз. Ядра атипичной формы складываются длинными рядами. В одних местах происходит скопление ядер, в других — пикноз. Длинные ряды ядер имеют на конце нитеобразные светлые промежутки, доходящие до близлежащего ядра. Эти явления заставляют подозревать увеличение числа ядер там, где видны отчетливые отшнурования. Сысоев, описывая септический случай газовой гангрены, указывает, что он наблюдал палочкообразную форму ядер сердечной мышцы.

Первым признаком поражения мышц считают потерю способности ядер к окраске. Изменения в ядрах начинаются раньше, чем изменения в продольной и поперечной полосатости. При дальнейшем распаде мышечных волокон исчезает продольная полосатость, волокно распадается на мюетные столбики в поперечном направлении (диски Боумана). Мельчайшие кусочки распада могут иметь безупречную поперечную полосатость. В дальнейшем исчезает и поперечная полосатость; мышечная ткань превращается в гомогенные глыбки.

Кроме этих изменений, отмечается иногда в некоторых мышечных волокнах наличие коричнево-черной пигментации. Эта пигментация обуславливает коричнево-красную окраску мышц. Предположение, что пигментация вызывается наличием сернистого железа, как в мышцах гниющего трупа, не подтвердилось.

Иногда наблюдается мутное набухание и жировая дегенерация в специфически измененных мышцах, но не на всем протяжении.

При микроскопическом исследовании мышц поражает огромное количество в них бактерий (Петров). Палочки размножаются в жировой и межмышечной соединительной ткани, по лимфатическим путям проникают между отдельными пучками мышечных волокон, в сарколемму между мышечными волокнами и разрушают последние (Павловский).

Большое скопление микробов в межмышечной ткани послужило основанием возникновения термина «газовая флегмона». Некоторые авторы в согласии с Павловским совершенно справедливо замечают, что бактерии находятся не только в паренхиме, но и в интерстициальной ткани.

Гладкая мускулатура в противовес поперечнополосатой долго противостоит анаэробной инфекции.

Сосуды

Нарушение целостности сосудов является первым условием для развития гангрены.

Один автор, обследовавший 39 конечностей, ампутированных по поводу газовой гангрены, только в 4 случаях нашел сосуды проходимыми и свободными от повреждений.

Буш считает, что газовая гангрена может развиваться и без повреждения сосудистой стенки. Неоднократно наблюдали это и мы.

Под влиянием токсина артерии становятся настолько узкими, нитевидными, что при перерезке даже крупных стволов не приходится пользоваться кровоостанавливающими пинцетами. Легро, обследовавший состояние сосудов при газовой гангрене, устанавливает жировую дегенерацию капилляров и прогрессирующий эндартериит с мезартериитом. В венах он наблюдал облитерирующий эндофлебит.

Elastica артерии является барьером для бактерий. В отношении вен действие бактерий иное. На серийных срезах вен установлена возможность проникновения возбудителей

сквозь венозную стенку, так как в ней мало эластических и мышечных элементов.

Капилляры подвергаются значительным изменениям. Они повсюду своеобразно извиты, напоминая шнурки от бича. Существует мнение, что при газовой гангрене чаще, чем при других флегмонозных заболеваниях, имеет место попадание в кровяное русло возбудителей, которые выдавливаются туда из пораженных мышц и соединительной ткани.

Периферическая нервная система

Вначале отеком поражается периневрий. Отек в нем располагается кольцами; затем в осевых цилиндрах появляется чистый некротический распад. Отека осевых цилиндров не бывает, так как здесь, очевидно, играют роль коллоиднохимические процессы. Богатая липоидами нервная субстанция реагирует на внедрение анаэробов иначе, чем мышечная ткань. Начало распада можно распознать под микроскопом. Осевой цилиндр как будто истлевает. Мельчайшие нервные волокна показывают ясные дегенеративные стигматы при еще сохранившейся мускулатуре с хорошей поперечной полосатостью. Прежде чем посягается распад, в волокнах наблюдается сильная извитость, связанная со сглаживанием мелкой структуры. Наибольшие изменения, и притом самые ранние, наблюдаются в конечном аппарате, который подвергается некрозу. Шванновы оболочки поражаются мало. Описанные изменения объясняют большую болезненность, которую больные испытывают при газовой гангрене.

Центральная нервная система

На основании данных макро- и микроскопического исследований, производимых через 1—2 часа после смерти больных газовой гангреней, высказывается мнение, что найденные тяжелые изменения в мозгу, особенно в продолговатом, вполне достаточны, чтобы объяснить не только клинические явления, но и причину смерти. К постоянным находкам некоторые авторы причисляют сильную гиперемию сосудов оболочек, особенно мягкой, значительное наполнение венозных синусов основания черепа без тромбозов, hydrocephalus externus et internus, отек мозга, бледность мозговой коры. Микроскопически обнаруживаются большие изменения в ганглиозных клетках с растворением тигроидных глыбок и дегенерацией ядер, а также изменения в осе-

ных цилиндрах, где, наряду с колбообразными вздутиями, наподобие гимнастических гирь, наблюдается и сегментарный распад.

В мозгу, особенно в окружности сосудов, появляются многочисленные клетки типа амебоидных глиозных клеток. Не менее важные изменения находили и при исследовании сосудистого аппарата. Другие авторы, находя отек мягкой мозговой оболочки и коры мозга, а также увеличение количества цереброспинальной жидкости до наступления *hydrocephalus externus et internus*, не могли обнаружить никаких изменений со стороны ганглиозных клеток. Не все считают отек мозга и оболочек явлением постоянным, и, наряду со случаями, где явления отека выражены ясно, отмечают случаи, где они выражены едва заметно. Закономерности в этом установить невозможно.

Френкель и др. указывают, что хотя некоторые гистологические изменения и наблюдаются, но они не постоянны и отнести их за счет газовой гангрены нельзя, — они слишком незначительны для такой тяжелой инфекции. Обнаруженные авторами изменения несколько не отличаются от изменений при других лихорадочных заболеваниях, при которых никто не ищет причины смерти в поражении центральной нервной системы.

Даже там, где имеются посмертные изменения мозга в виде многочисленных газовых полостей (подобие швейцарского сыра), ганглиозные клетки остаются нормальными.

Многочисленные исследования мозга в наших случаях, наряду с различного рода находками, заставляют нас всецело присоединиться к мнению Френкеля и др.

1. Постоянных, специфических для газовой гангрены изменений в центральной нервной системе нами обнаружено не было.

2. По изменениям мозга, как макро-, так и микроскопическим, судить о причине смерти нельзя.

Органы внутренней секреции

Изменения в тимусе, щитовидной железе и гипофизе при газовой гангрене не являются характерными.

Отмечается гиперфункция эпителиальной части гипофиза при отсутствии кровоизлияний в нем. В щитовидной железе — небольшое кровенаполнение и десквамация эпителия. Наибольшие изменения можно видеть в надпочечнике. В нем наблюдается небольшой отек, вакуолизация эпителия

и скоро идущая потеря липоидов. Наблюдалось также уменьшение содержания в нем липоидов. Некоторые авторы, изучавшие изменения в надпочечниках, отмечают исчезновение холестерина, кровоизлияния и перерождение в клетках коркового и мозгового слоя. В ядрах уменьшается количество хроматина и появляется дегенерация клеток.

Таким образом, наибольшие изменения происходят в надпочечниках, в которых исчезает адреналин; жировые клетки надпочечников проникают в кровь. Эти данные используются иногда при приготовлении сывороток, к которым с целью компенсировать недостаточную функцию надпочечной системы в организме прибавляют адреналин.

Общее введение адреналина при газовой гангрене применяют некоторые авторы, которые приписывают выпадению функции надпочечников ускорение пульса, бледность и особенно вялость больных.

Сердце

На аутопсии, в зависимости от срока вскрытия, мы находим различные макроскопические изменения сердечной мышцы. При поздних вскрытиях нередко мышцы пронизаны пузырьками газа. Чем раньше произведено вскрытие, тем меньше отмечается изменений.

Большинство патологических находок — явления по смертные. Так, Лавров находил зернистый распад мышечных волокон и умеренную жировую дегенерацию, в некоторых случаях — отек мышечных волокон с исчезновением поперечнополосатой исчерченности.

Печень

Пенистая, гнилостная, расплзающаяся, дряблая — вот как можно макроскопически определить состояние печени на аутопсии при газовой гангрене.

Микроскопически Лавров находил расширение и переполнение кровью капилляров и центральных вен, умеренный миело- и эритропоэз, инфильтрацию воспалительными клетками междольковых пространств, утолщение, гиалинизацию, воспалительную инфильтрацию стенок центральных вен, ветвей воротной вены и печеночной артерии и жировую дегенерацию.

Находки газовых бактерий в печени не постоянны и могут отсутствовать даже при бурно текущих формах; то же

относится и к пенистому состоянию. Чем раньше производится вскрытие, тем реже наблюдаются эти изменения.

Авторы, изучавшие изменения в печени при анаэробной инфекции, считают, что при газообразовании в печени нет структурных клеточных изменений и ядерного некроза, почему они относят эти явления к посмертным; здесь имеется только механическое сдавление газом паренхимы.

То, что пенистое состояние печени есть результат посмертного действия анаэробов, сейчас не вызывает разногласий. Это явление наблюдается не только у больных, погибших от газовой гангрены, но и у погибших от других заболеваний. Несколько раз мы наблюдали пенистое состояние печени после резекции желудка, после холецистэктомии, заворота кишок и т. д. Неоднократно разные авторы наблюдали пенистую печень и при септических абортах.

В эксперименте на кролике Велч и др. получали пенистую печень при следующих условиях опыта: кролику в *v. portae* вводили культуру *B. perfringens*, затем кролика убивали и помещали труп его в термостат.

При исследовании, наряду с безреактивной инвазией, имелись очаги некроза печеночной паренхимы, окруженные валом из лейкоцитов. В очагах некроза отмечалось уже прижизненно большое количество бактерий.

Почки

В почках обнаруживали паренхиматозное набухание; мочевые канальцы часто были расширены и наполнены белкообразным осадком. В некоторых случаях находили гемоглобиновые цилиндры.

На основании клеточной инфильтрации и скопления бактерий вокруг гломерул и особенно мочевых канальцев авторы считают, что патологические изменения вызваны инвазией бактерий.

Лавров находил гиперемию коркового и мозгового слоев, белок в боуменовской капсуле, дегенеративные изменения в эпителиальных клетках различных канальцев, преимущественно извитых, и генлевских петель, а также незначительную жировую инфильтрацию, особенно в собирательных канальцах. Он считает эти изменения характерными для газовой гангрены.

Селезенка

Изменения в селезенке не постоянны. Макроскопически она не увеличена, капсула не утолщена. Соскоб небольшой.

Лавров находил расширение и переполнение синусов красной пульпы, гиперплазию белой пульпы; небольшой миело- и эритропоэз и бактерии в красной пульпе.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Там, где аутопсия молодых людей, которых до настоящего заболевания можно было считать здоровыми, производилась тотчас после смерти, ни макро-, ни микроскопических изменений в сердце, специфических для газовой гангрены, нам обнаружить не удалось. Точно так же не удалось их обнаружить в других органах — печени, почках, селезенке.

К постоянным явлениям можно отнести только изменения в надпочечниках.

VI. ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ, СМЕРТНОСТЬ И ПРИЧИНЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ РАЗВИТИЮ ИНФЕКЦИИ

Статистика

Цифры заболеваемости и смертности настолько разнообразны, что трудно составить целостное представление. Наряду с низкой заболеваемостью у одних авторов поражают высокие цифры у других. Разнохарактерность сведений объясняется тем, что одни авторы приводили данные лазаретов, другие — эвакуационных пунктов. Не одинаковы были и условия, при которых производились наблюдения, ибо частота заболевания зависела от климата, погоды, географических условий, характера ранений, от условий боевых действий и главным образом от своевременной и рациональной профилактики.

Интересные данные в этом отношении мы видим по различным армиям в первую мировую войну.

В английской армии в начале войны заболеваемость доходила до 14%, в 1918 г. — до 1%, во фронтовых лазаретах — 1,1%, в этапных — 0,39% [Боули (Bowly)], по эвакуационным пунктам в 1918 г. — 1%, в 1919 г. — 0,33%.

В зависимости от тяжести ранений цифры заболеваемости давали большие колебания. Так, Павловский наблюдал газовую гангрену в 4,9%, Иоффе — в 1,6%, Омбретан — в 13%, Дюваль и Воше — в 15—18%. Дельбет (Delbet) на 1 666 ранений имел 155 случаев газовой гангрены, Гюйе (Guyet) на 2 800 ранений имел 15 случаев газовой гангрены, т. е. в 10 раз меньше. В Испании Труэтта

(Truetta) на 1703 открытых перелома отметил только 1 случай газовой гангрены; Колье (Kollier) там же встречал газовую гангрену гораздо чаще.

По данным войны с белофиннами, заболеваемость равнялась 0,8% (Бурденко), причем в Петрозаводском направлении — 1,2% (Ахутин); по нашим наблюдениям на первом этапе эвакуации — 0,4%, на втором — 0,2%.

Не одинакова по разным авторам и смертность: по Павловскому — 60,6%, Крымову — 67%, Иоффе — 15%, Дюамелю — 70%, Михайлову — 24%, Френкелю — 75%. Смертность в мирное время, по некоторым данным, выше, чем в военное. Приводят следующие данные: 80—85% смертности в мирное время и только 32% в военное.

С применением сыворотки смертность дала резкое снижение. По Ахутину, например, смертность снизилась до 10—15% во время войны с белофиннами. По нашим данным, смертность до начала применения сыворотки — 65,8%, при применении сыворотки — 30,8%; по Венсану и Стоделю — без применения сыворотки 90,3%, при серотерапии — 10%. Во время войны с белофиннами (1940), когда сыворотка применялась широко, смертность не превышала 7% (Протасевич) по госпитальным базам и 15% — в войсковом районе.

Содержимое ран

Во время мировой войны 1914—1918 гг. в армиях русской, французской, английской и т. д. было проведено много работ по изучению флоры при различных ранениях. Многочисленными исследованиями окончательно было спровергнуто мнение, что пулевые ранения являются стерильными, а также была установлена закономерность развития инфекции в зависимости от сроков и характера ранений. Если при пулевых ранах в первые часы и бывают отрицательные бактериологические результаты, то в очень небольшом проценте случаев [Подобед — 4%, Жекл (Jeckl) — 6%].

При изучении флоры ружейных и артиллерийских ран поражает большая частота нахождения анаэробов.

Так, Подобед, обследовавший 132 раненых, нашел *V. parfringens* в 55,3% при ранениях ружейных и в 83,3% при ранениях артиллерийских. Вне зависимости от характера ранений Бульоны находят *V. parfringens* в 81% всех свежих повреждений, выделяя этот возбудитель в 100% при гноящихся ранах. К таким же результатам пришли Брайлоская и Лункевич. Коста и Труазье считают, что инфицированы все раны, даже протекающие без осложнений. Тиссье, Ревершон и Воше придерживаются такого же мнения.

Ранения мирного времени отличаются бактериологически от ранений военных.

Так, Моритш (Moritsch) анаэробы обнаружил в 9%, Гейровский (Heirowsky) — в 20—30%, Клермон (Clairmont) — в 25%.

Называют общую цифру в 16% для ран, первично зараженных анаэробами, считая, что этот процент должен быть значительно повышен для ранений уличных, обычно загрязненных землей.

Наши исследования 611 свежих открытых повреждений показали содержание анаэробов в 40,1%. При травмах бытовых эта цифра понижается до 10% и, наоборот, при травмах уличных она возрастает до 54%.

Травмы железнодорожные у нас, так же как и у иностранных авторов, дали колоссальную засоряемость анаэробами — 100%. Анаэробная флора обследованных нами случаев аналогична флоре военных ранений, а также аналогична флоре, обнаруживаемой в земле:

<i>B. perfringens</i>	74%
• <i>oedematilis</i>	6,5%
• <i>perfringens</i> + <i>oedematilis</i>	17,5%
<i>V. septique</i>	1,5%
<i>B. histolyticus</i>	1%
• <i>sporogenes</i>	12,8%

Все раны, загрязненные землей, заражены анаэробами, и наши исследования на значительном материале подтверждают это положение.

Некоторая разница в результатах у отдельных авторов зависит не только от техники взятия материала, но и от сроков, в какие были сделаны посевы. В этом отношении интересны данные Жекла. В первые 6 часов анаэробы при ранениях им были обнаружены в 52%. через 12 часов положительные находки достигали 79%, причем в 87% обнаружена была *B. perfringens*.

Кроме анаэробных возбудителей, раны военного и мирного времени содержат самую разнообразную аэробную флору, среди которой главную роль играют стрептококки и стафилококки.

Дуайен и Ямануши на 650 ранений встретили стрептококк в 97%, стафилококк — в 94%, кишечную палочку — в 25%, *B. sporogenes* — в 11%.

Подобед, исследовавший раневой секрет, нашел стрептококк в 39,4%, стафилококк — в 38,6%, кишечную палочку — в 4%, *B. subtilis* — в 32%.

Мы обнаружили стрептококк в 20,6%, стафилококк — в 32%. И здесь, в зависимости от характера ранений, из-

меняются их процентные соотношения: при травмах уличных стрептококк нам встретился в 30%, при травмах бытовых — в 20%; стафилококк, наоборот, бывает реже при травмах уличных и чаще при бытовых (52%).

Кроме этих наиболее часто встречающихся возбудителей, мы обнаружили чрезвычайно богатую и причудливую флору, в которой были бациллы столбняка, дифтерии, различные кокки и т. д.

Наши данные относятся к исследованиям, произведенным в первые часы после ранения. В дальнейшем происходят значительные изменения в соотношениях микробов.

Попав в соответствующие условия, возбудители начинают бурно развиваться. Лавернь (Lavergne) и Деорм (Deorme) дают указание на начало роста бактерий через 7—12 часов; к 18 часам количество бактерий в 1 см³ достигает цифры 1 900, через 24 часа — 12 000, а после 36 часов количество бактерий доходит до 60 000.

Увеличение количества бактерий в последующие после ранения часы сопровождается и увеличением количества видов микробов (Подобед). В отделяемом в первые часы бактерий нет или число видов невелико; через 10 часов Подобед нередко обнаруживал до 6 видов различных микробов.

V. perfringens появляется очень рано, но наибольшего распространения достигает чаще всего к 3-му дню. Это подтверждается рядом авторов.

Как видно из приведенных данных, в ранениях уже в первые часы обнаруживается богатая смешанная флора, состоящая из представителей аэробного и анаэробного ряда. От развития и взаимоотношений возбудителей при соответствующем состоянии макроорганизма зависит сущность дальнейшего процесса, т. е. будет ли развиваться только анаэробная инфекция, анаэробная и аэробная совместно, только аэробная или никакого дальнейшего роста не произойдет и рана заживет без осложнений. Большинство исследований военного и мирного времени показывает, что чисто анаэробная инфекция принадлежит к явлениям редким, в большинстве же случаев мы находим даже при развившемся анаэробном процессе флору смешанную, такую же богатую, как флора, обнаруженная при исследовании свежих ранений.

Почти постоянное присутствие анаэробов в ранах далеко не всегда влечет за собой развитие газовой гангрены.

Марки (Marquis), Клонь (Clogne) и Дидье (Didier) на 131 случай, где анаэроб сочетался со стрептококком, наблюдали развитие газовой гангрены в 30 случаях, а на 1384 ранения, где имелся только анаэроб, газовой гангрены не наблюдали ни разу.

Анаэробы во многих случаях не мешают нормальному заживлению раны (Коста, Труазье, Бурденко, Кузнецов, Гориневская, наши сообщения и многие другие). Следовательно, развитие инфекции зависит от условий, в которые анаэроб попадает при внедрении в организм: благоприятные условия способствуют его развитию и продукции им ядовитых веществ, в условиях же неблагоприятных он может находиться в ране и организме, не принося вреда носителю.

К рассмотрению этих условий мы и перейдем.

Характер ранений

Ранения артиллерийскими снарядами, аэропланными и ручными бомбами, которые вызывают обширные поражения тканей и загрязнение их землей, обрывками одежды и белья, дают по наблюдениям всех авторов наиболее часто осложнения анаэробной инфекцией.

Бурденко на 127 ранений, осложненных газовой гангреной, имел: гранатами 81, разрывными пулями 31, шрапнелью 5.

Дюамель на 117 случаев газовой гангрены имел 30 ружейных ранений и 87 — после ранений снарядами.

Ахутин в 92% наблюдал газовую гангрену при осколчатых ранениях.

Михайлов, Павловский, Крымов, Опокин, Петров и все авторы, описывавшие газовую гангрену, указывали, что она чаще встречается среди раненных артиллерийскими снарядами, чем среди раненных ружейными пулями. Раны резаные, которых в войну 1914—1917 гг. по сравнению с огнестрельными было очень немного, исключительно редко давали вспышку инфекции.

Первая мировая война подтвердила то, что Пирогов заметил еще в севастопольскую кампанию: «Особенно часто вспышка мефитической гангрены бывала после ранений артиллерийскими снарядами».

При ранении осколком, даже при малом входном отверстии, получают большие повреждения мышц, сосудов и нервов, что создает благоприятные условия для жизнедеятельности анаэробов. Под влиянием разрушительного действия снарядов создаются полости и карманы, наполненные излившейся кровью, обрывками одежды, осколками сна-

рядов и кусками разможенной некротизирующей ткани. Карманы эти большей частью изолированы от внешнего воздуха. Таким образом, при оскольчатых ранениях наиболее благоприятные для развития анаэробов условия с прекрасной питательной средой.

Локализация

Чаще всего газовая гангрена осложняет ранения нижних конечностей. Петров на 67 случаев газовой гангрены нижних конечностей имел только 22 случая гангрены верхних конечностей. По Крымову, в 75% газовая гангрена развивалась на нижних конечностях.

Авторы приводят следующие данные (табл. 1).

Таблица 1

Автор	Гангрена конечностей	
	нижних	верхних
Гросс	119	15
Риттер	21	6
Опокин	29	1
Рувилуа	31	3
Цейсслер и Неллер	16	5
Михайлов	99	24

Развитие газовой гангрены при ранениях других органов, по данным разных авторов, приведено в табл. 2.

Таблица 2

Локализация газовой гангрены	Автор				
	Марведель	Румпель	Газа	Арапов	Ахутин
Туловище	—	52	8	12	3
Ягодицы	62	64	—	3	3
Бедро	50	50	10	54	25
Голень	28	44	20	32	43
Плечо	21	38	7	9	14
Предплечье	15	12	—	4	—

Частое развитие газовой гангрены на нижних конечностях может быть объяснено тем, что: 1) нижние конечности легче загрязняются и содержатся в меньшей чистоте; 2) мускулатура их развита наиболее мощно; 3) расстройство циркуляции при повреждениях чаще выражено на нижних конечностях.

Мышечная ткань, особенно ткань поврежденная, является излюбленной питательной средой для анаэробов благодаря богатому содержанию в ней гликогена. На роль поврежденных мышц в развитии анаэробной инфекции указывал в свое время Пирогов. Вводя *V. perfringens* в размятые поврежденные мышцы, Опокин, как правило, получал вспышку инфекции. Как отмечают и другие авторы, даже незначительного повреждения мышц в виде укола иглой достаточно для того, чтобы анаэробы могли усиленно размножаться.

Из представленных данных видно, что только части организма, содержащие мышцы, являлись местом развития инфекции. На стопе, пальцах и кисти, где нет больших мышечных масс, мы заболевания не видели ни разу. Даже в тех случаях, где пальцы и кисти или стопа являлись входными воротами для инфекции, последняя развивалась в вышележащих областях.

Васкуляризация

Значение васкуляризации поврежденной области огромно; еще Пирогов указывал, что надолго наложенный жгут способствует развитию мефитической гангрены. Арлуэн после перевязки *a. femoralis*, как правило, получал быстрое распространение газовой гангрены у морской свинки.

Военный опыт подтвердил значение васкуляризации для развития анаэробной инфекции.

Ларденуа (*Lardennois*) и Бомель (*Baumel*) на 22 случая диффузной гангрены имели в 15 случаях повреждение сосудов, а на 55 случаев ограниченной гангрены — в 17 случаях.

Мекинс (*Makins*) из 23 случаев повреждения *a. femoralis* в 7 случаях видел развитие газовой гангрены, а из 4 случаев переломов плеча с перевязкой *a. brachialis* газовая гангрена развилась в 3 случаях.

Как утверждают некоторые авторы, гангрена конечности обязана своим происхождением не микробам, а расстройству кровообращения. Это мнение блестяще подтверждается данными авторов, обследовавших сосуды 39 ампу-

тированных по поводу газовой гангрены конечностей, причем найдены поврежденными следующие артерии:

A. brachialis	3
• radialis et ulnaris	1
• femoralis	2
• poplitea	8
• tibialis postica	9
• antica	3
• peronea	1
• tibialis antica et postica	5
• • peronea	1

Кроме того, в 2 случаях найден тромбоз обеих артерий голени. Свободными от повреждений и вполне проходимыми сосуды были только в 4 случаях.

Пейдж (Page) указывал на возможность возникновения газовой гангрены в связи с перевязкой аневризм, что подтверждают и другие авторы. После перевязки крупных сосудов коллатеральное кровообращение развивается не скоро, наступает ишемическая гангрена, что в свою очередь способствует развитию газовой гангрены. Расстройства кровообращения, вызванные отеком, жгутом, повязкой, также создают благоприятные условия для развития анаэробов.

Экспериментальные работы показали, что при впрыскивании известного количества вирулентных бактерий в мышцу газовая гангрена не возникала; при одновременном наложении жгута на 2 часа появился отек, а при наложении жгута на 4 часа развивалась смертельная газовая гангрена. По материалам Ахутина, жгут, наложенный на длительный срок, являлся серьезным предрасполагающим моментом к развитию газовой гангрены.

Чем лучше васкуляризация, тем реже развивается газовая гангрена.

Исключительная редкость развития анаэробной инфекции на голове, лице, в мозгу и отсутствие газовой гангрены во внутренних органах, т. е. в областях с богатым кровоснабжением, подтверждает роль васкуляризации при газовой гангрене.

Повреждения костей

Перелом костей не только предрасполагает к развитию газовой гангрены, но и осложняет прогноз, так как костный мозг является воротами для септицемии: он, как губка, всасывает токсины.

Действительно, мышечные раны, соединенные с переломами костей, особенно часто осложняются газовой гангрене-

ной. Пирогов объяснял это свойством костного мозга быстро подвергаться гниению.

Шалье на 45 случаев газовой гангрены имел 37 переломов трубчатых костей. По нашим данным, в 77% случаев газовая гангрена была связана с повреждениями костей.

Мнение Пирогова о быстром загнивании костного мозга подтверждается тем фактом, что мозговая ткань является хорошей питательной средой для анаэробов. Кроме того, при переломе костей острые края отломков повреждают глубокие сосуды, что ведет к образованию гематом и к расстройству циркуляции в конечности.

Ковтунович, вводя несмертельную дозу отмытых тел *V. perfringens* в мышцу, не получал газовой гангрены, которая, как правило, развивалась, если он одновременно переламинал кость у подопытного животного.

Транспорт

Как в мирное, так и в военное время роль транспорта раненых очень важна. При плохой иммобилизации, в особенности при открытых переломах, транспорт играет исключительную роль в смысле дальнейшего развития инфекции.

На Кубе, где раненые транспортировались на пароходах, на которых не было ни толчков, ни сотрясений, раневые осложнения были исключительно редки; во время японской войны это же отмечал Рейер (Reyher).

От тряски острые края сломанных костей еще больше травмируют мягкие ткани, создавая место наименьшего сопротивления.

При наличии начальных симптомов газовой гангрены, как подчеркивают многие авторы, раненые не должны транспортироваться.

Частые вспышки газовой гангрены при открытых переломах у раненых, доставляемых с гор, могут быть отнесены исключительно за счет транспорта (Клермон и др.).

Шок и кровопотеря

Чем обширнее ранение и чем больше кровопотеря, тем чаще возникает газовая гангрена.

До 1932 г., когда переливание крови при шоке не являлось в Институте им. Склифасовского правилом, смерть от шока и газовая гангрена были явлениями не редкими. С тех пор, как при травматическом шоке и при острых кровопотерях стали применять переливание больших доз кро-

ви, смертей при травматических ампутациях и размождениях почти не встречается (Русаков). К этому надо добавить, что и газовая гангрена при обширных ранениях и после перенесенного шока, благодаря обильным переливаниям крови, стала явлением редким. На значение шока и кровопотери в развитии газовой гангрены указывает и Ахутин.

Переутомление

Ослабление организма и переутомление в свою очередь являются моментами, способствующими развитию газовой гангрены. Когда на Западе в первую мировую войну (1914—1918 гг.) свирепствовали артиллерийские бои, утомление германской армии из-за отсутствия смены достигло пределов; газовая гангрена уносила бесчисленные жертвы, в то время как у французов, которые располагали резервами, она была явлением редким.

Значение утомления подтверждает также и эксперимент. Введение небольших доз анаэробов утомленному животному вызывало, как правило, газовую гангрену, в то время как введение таких же доз животному нормальному проходило бесследно.

Погода

Количество пораженных анаэробной инфекцией раненых дает резкие колебания, увеличиваясь во время сырой осенней и весенней погоды [Павловский, Волкович, Крымов, Опокин, Лесен (Lescène), Тюфье (Tuffier и мн. др.)]. Чрезвычайно показательна в этом отношении иностранная статистика, относящаяся к одному из лазаретов: в августе заболевших было 29%, в сентябре — 49,7%, в октябре — 69,2%. Эти данные относятся ко времени, когда армия не наступала, а боевые действия характеризовались сильной артиллерийской перестрелкой.

Во время войны с белофиннами погода была всегда одинаково сухой и морозной. Резких колебаний в заболеваемости не было.

Повышение заболеваемости в сырую погоду объясняется тем, что во время дождей жидкая грязь переполняет окопы, что приводит к загрязнению обмундирования и белья солдат. Кроме того, долгое лежание под дождем понижает сопротивляемость организма и создает лучшие условия для развития анаэробов.

Некоторые авторы указывают, что жара и лежание раненых, которым еще не оказана помощь, на солнце также являются моментами неблагоприятными.

Данные мирного времени указывают на ту же закономерность. В Москве газовая гангрена чаще бывает в весеннее и осеннее время.

Ковтунович заражал вегетативными формами *V. perfringens* куски шерстяной одежды и убедился в том, что сухая ткань через 24 часа бывает уже стерильной; сохраненная же во влажном состоянии, она дает рост и через 5 дней. При быстром высушивании земля, зараженная *V. perfringens*, на 3-й день стерильна; при медленном высушивании возбудители сохраняются до 7 дней, а во влажной земле вегетативные формы не погибают и через 14 дней.

Интересным фактом поделился с нами д-р Кубасов. За время своей работы в Фергане он не наблюдал газовой гангрены. Во время обвала земляного потолка на общественном рынке в период дождей пострадало 30 человек, из которых у 6 развилась газовая гангрена.

Почва

Фридрих в 1884 г., изучая действие первичной обработки на инфицированную рану, вводил под кожу подопытному животному садовую землю и получал в значительном проценте случаев вспышку анаэробной инфекции. Другие авторы также указывают на значение пыли и земли как на момент, предрасполагающий к возникновению анаэробного заболевания. В первую мировую войну было отмечено, что газовая гангрена особенно часто развивалась при ранах, загрязненных землей (Полкович, Опокин и др.).

Исследование 200 проб земли, взятой с различных участков фронта, произведенное иностранными авторами, дало следующие результаты:

<i>V. perfringens</i>	100%
• <i>sporogenes</i>	80%
• <i>oedemans</i>	64%
<i>V. septique</i>	8%
<i>V. histolyticus</i>	2%
• <i>tetani</i>	27%

Богатое содержание анаэробов во фронтовой почве объяснялось загрязнением окопов испражнениями, различными отбросами, а также гниющими трупами людей и животных, которые во время продолжительных артиллерийских боев захоронялись очень поверхностно. Особенно сильного загрязнения окопы достигали при длительном стоянии войска на месте. Чем дольше не менялись позиции, тем силь-

нее заражалась почва. Вследствие этого кривая заболеваемости резко возрастала.

Тюфье говорит, что содержание анаэробов в земле не одинаково и что их больше в почве культивируемой. Так, известно, что газовая гангрена наблюдалась часто во время боев в Шампани, Артуа, Ньюпорте, реже в Нанси. По данным Опокина, главная масса заболевших газовой гангреной поступала из-под Сувалок и Шавлей, т. е. из тех местностей, где земля была хорошо культивирована и унавожена (пахотная, садовая земля). Это подтверждают и другие авторы [Потера (Pothera), Депаж (Derage) и др.].

Дальнейшие исследования показали, что и в городской, и в девственной почве анаэробы встречаются постоянно. Их находили даже на вершинах Альп. Ину (Inoue) в 61 пробе земли в Манчжурии обнаружил 9 видов анаэробных представителей, причем *V. perfringens* — в 100%, *V. oedematiens* — в 49%, *V. septique* — в 34,3%. Только в глубоких слоях почвы, в шахтах, Шлепов не находил анаэробов.

Тринклер, Волкович и др. склонны объяснять различные цифры заболеваемости отдельных частей фронта не только различным содержанием анаэробов в земле, но и неодинаковым составом почвы; они считают, что глинистая почва больше способствует сохранению микробов, чем песчаная. Действительно, в русской Польше с песчаным грунтом заболеваний газовой гангреной было мало, в то время как в Пинских болотах — много (Тринклер). Об этом говорят также авторы, которые в русской Польше встречали газовую гангрену много реже, чем в Карпатах, где почва глинистая.

Исключительно редко газовая гангрена отмечалась и во время похода Красной армии за освобождение народов Западной Белоруссии.

Согласно исследованиям Боули, земля в Африке большей частью стерильна; газовая гангрена была там явлением редким.

В Москве в тот период, когда существовали еще булыжные мостовые, газовая гангрена была частым явлением; при асфальтовых мостовых она встречается реже.

Более частые заболевания в окопах с глинистой почвой объясняются не только большей ее влажностью, что способствует лучшему сохранению анаэробов, но также и тем, что одежда загрязняется легче и ее трудно очистить от глицы.

Помимо пассивной роли носителя инфекции, земля обладает способностью увеличивать вирулентность возбудителей. Так, имеются указания на то, что наиболее тяжело газовая гангрена протекала в тех случаях, где имелось сильное загрязнение раны землей.

На значение пыли и земли дают указания и экспериментальные работы, которые показали усиление активности инфекции при одновременном введении бактерий и стерильной земли.

Ковтунович, вводя несмертельную дозу бактерий животным, добивался получения смертельной газовой гангрены при одновременном введении небольшого количества стерильной земли.

Сравнение анаэробной флоры ранений военного и мирного времени с анаэробной флорой верхних слоев земли показывает такое соответствие обеих, что нет никаких сомнений в их связи.

Одежда

На роль одежды в этиологии раневых осложнений указывалось еще в прошлом столетии. Имеются многочисленные указания на то, что солдатское платье постоянно содержит возбудителей. Попадание обрывков одежды в рану можем вызвать флегмону, столбняк и газовую флегмону.

В первую мировую войну, вследствие окопной жизни и специфичности боев, одежда солдат постоянно была сильно загрязнена землей, грязью и т. п. Многочисленные исследования обнаруживали на одежде богатую анаэробную флору.

Обрывки одежды, находимые в ранах, являлись, по словам Волковича, Павловского, Крымова и др., одной из главных причин развития анаэробной инфекции.

Некоторые авторы указывают на редкое развитие газовой гангрены у моряков, одежда которых не загрязнена землей.

Особенно быстро анаэробными возбудителями загрязняются брюки.

Наблюдения Дюамеля и др. над ранеными из гражданского населения показывают, что среди них они ни разу не встречали газовой гангрены, несмотря на очень тяжелые артиллерийские повреждения.

Омбредан указывает также и на загрязнение тела как на момент, способствующий развитию инфекции.

О том, что одежда играет значительную роль в этиологии газовой гангрены, говорит следующий пример.

М., 21 года (история болезни № 10636). 3/ХІІ 1931 г. дома во время проводки электричества упал с лестницы и получил открытый перелом бедра. Он был доставлен в Институт им. Склифасовского с неповрежденной одеждой. Кость, торчавшая из раны, соприкасалась только с бельем. Через день после ранения появились сильные боли в бедре, отек и бронзовые пятна на коже. Из раны после снятия швов выпирают разорванные мышцы, из которых выходят обильные пузыри газа. Сделаны разрезы — сосуды не кровоточат, клетчатка имбибирована жидкостью шоколадного цвета. Под общим хлорэтиловым наркозом произведена высокая ампутация бедра. В течение следующих 4 дней — улучшение общего состояния; явления анаэробной инфекции стихли. На 10-й день типичная картина столбняка и смерть.

Даже при сохранившейся в целости одежде инфекция обуславливалась наличием сразу двух анаэробных возбудителей. Проникнуть в рану они могли только с кожи или с одежды, если откинуть возможность занесения их через руки хирурга — предположение мало вероятное в условиях операционной, где вся работа проводится в перчатках и где ни одного случая столбняка до этого не наблюдалось.

VII. КЛАССИФИКАЦИЯ

Единой рабочей классификации, по которой можно было бы систематизировать каждый отдельный случай анаэробной инфекции, мы до сих пор не имеем, хотя с самого начала развития учения об анаэробной инфекции появилось стремление классифицировать отдельные формы заболевания.

Сначала Пирогов, а затем Френкель в 1893 г. заметили, что в одних случаях процесс протекает при наличии гнойной инфильтрации, в других — происходит совершенно своеобразный распад мышц без всяких признаков воспаления.

Это обстоятельство позволило Френкелю различать две формы: флегмонозную, вызванную смешанной инфекцией, и гангренозную, возбудителем которой является чистая культура *B. phlegmonae emphysematosae*.

По мере накопления клинических наблюдений, поражающих часто новизной и исключительным разнообразием отдельных признаков, такое деление перестало удовлетворять дальнейших исследователей. В 1904 г. Кропак (Kropac) предложил свою классификацию, в которой он приводит уже три формы: 1) *gangrène foudroyante, necrosis emphysematosa Fraenkeli*, 2) газовая флегмона и 3) злокачественный отек.

Отсутствие большого количества наблюдений, сосредоточенных в одних руках, неполнота знаний этиологических и клинических моментов, характеризующих это заболевание, послужили причиной тому, что в довоенное время большого разнообразия в классификации не отмечалось. Зато во время войны недостатка в предложениях не было.

Не имея возможности остановиться на бесчисленном количестве отдельных классификаций, приведем лишь наиболее распространенные.

Многие авторы вновь предложили деление на газовую гангрену и газовую флегмону.

Деление же процесса на поверхностный, доброкачественный, и глубокий, злокачественный, предложенное в 1912 г., превращается в 1915 г. в схему, различающую две формы газовой гангрены: 1) эпифасциальную и 2) субфасциальную.

Легро делит случаи газовой гангрены на две группы: в первую входят случаи, вызванные очень вирулентным возбудителем и заканчивающиеся смертью в первые 24—48 часов, а во вторую — случаи, вызванные менее вирулентным возбудителем, в которых наивысшая точка интоксикации наступает не раньше чем через 30 часов.

Более четко эту идею сформулировал Н. Н. Петров, который предлагает газовую инфекцию делить на форму, бурно прогрессирующую, и форму, протекающую более медленно. При бурно прогрессирующей форме на первом месте стоит местная газовая эмфизема, быстро захватывающая все новые и новые участки клетчатки и мускулатуры; со стороны общих симптомов преобладают признаки сепсиса. Смертельный исход здесь бывает почти постоянным. Вторая форма, сравнительно вяло текущая, принимает различный вид — от ограниченных поверхностных бронзовых пятен до абсцессов, флегмон, частичной и полной гангрены конечности. В этих случаях процесс развивается медленно, не часами, а днями, и нередко кончается выздоровлением. Схема Петрова, таким образом, включает в себя все процессы без патологоанатомической и бактериологической дифференциации.

Близко к ней стоят и другие схемы, классификации которых в основном сводятся к делению процесса на формы тяжелые и легкие, формы злокачественные и более мягкие, формы ранние и поздние.

Тисо на основании кожных изменений при газовой гангрене разделяет все случаи на формы голубую и коричневую.

вую, считая возбудителями одной группу микробов некротических, возбудителями другой — группу отечных.

На XIV съезде Павловский расширяет схему Френкеля и предлагает деление на: 1) газовую флегмону, 2) газовую гангрену и 3) бронзовую рожу; при этом газовую гангрену он в свою очередь делит на два вида — мягкую и тяжелую гангрену. Но это деление не удовлетворяет самого автора, и к своей классификации он принужден добавить формы атипичные.

По рентгеновской картине предложено делить все случаи на три группы: 1) газовый абсцесс, 2) газовую флегмону и 3) газовую гангрену.

Марион (Marion) вводит в свою схему и форму отечную. Таким образом, у него получается уже четыре основных подразделения: 1) бронзовая рожа, 2) газовый абсцесс, 3) газовая гангрена, 4) газовый злокачественный отек.

Пытаясь охватить многообразие клинических форм более полно, Вильямс предлагает сложную схему:

I. Газовая гангрена. Формы доброкачественные. Крепитирующий отек с бронзовым лимфангоитом или без него. Глубокие гангренозные очаги отсутствуют, общих явлений отравления нет, гнилостного запаха нет.

Доброкачественные формы подразделяются на: а) формы кожные, б) формы подкожные.

II. Газовая флегмона. Формы тяжелые, злокачественные. Распространенный крепитирующий отек с бронзовым лимфангоитом. Глубокие гангренозные очаги. Общие тяжелые симптомы. Характерный запах. Эта форма разделяется еще на две: 1) газовая септицемия. Разлитое омертвление мышц; значительное образование газа; отек умеренный и ограниченный; бронзовый лимфангоит; течение бурное; смерть при явлениях сепсиса; 2) злокачественный газовый отек. Гангрена мышц в более или менее ограниченной форме. В эту группу в свою очередь вводятся два подразделения: а) форма с единичным очагом; незначительное количество газа; распространенный отек, очень напряженный, с резкой границей; бронзовая окраска кожи выше раны, белая окраска на дистальном отрезке; мало склонности к бурному распространению; смерть от интоксикации; б) форма с множественными очагами; значительное образование газа; распространенная отечность. Эта форма наблюдается при обширном размождении, напоминает газовую септицемию, но отек имеет большее распространение и более плотен; обилие газа обуславливается

множественностью гангренозных очагов; обычно наблюдаются при смешанной инфекции анаэробы и аэробы; чрезвычайно бурное развитие. Смерть от септицемии и интоксикации.

Более ясную, но не менее сложную патологоанатомическую топографическую схему с учетом клинического течения дает Мельников в 1935 г. Не считая подразделений, его классификация состоит из 7 основных групп: 1) анаэробная рожа, 2) анаэробный абсцесс, 3) подкожная анаэробная флегмона, 4) глубокая анаэробная флегмона, межфасциальная, околомышечная и околоорганный, 5) анаэробная гангрена, 6) молниеносный анаэробный сепсис (флегмона, гангрена), 7) анаэробный серозит.

Глубокая анаэробная флегмона подразделяется на: 1) серозную флегмону, 2) геморрагическую и 3) флегмону в виде злокачественного отека.

Кроме того, Мельников различает еще три стадии болезни: 1) местное заболевание, 2) перисепсис, 3) сепсис.

Как видно, недостатка в предложениях новых классификаций не было, но, к сожалению, все клинические и патологоанатомические классификации, даже и самые сложные, не отражают этиологического момента — момента, который при современных бактериологических знаниях и при наличии специфических анаэробных сывороток не может быть отброшен.

В целях учета этиологического момента были предложены классификации бактериологические, но и они не имели успеха, так как инфекция не протекает одинаково при одинаковой флоре. Например, инфекция бациллами злокачественного отека может вызвать картину, совершенно аналогичную действию *V. perfringens*, и, наоборот, при токсическом газогангренозном отеке, вызванном возбудителем злокачественного отека, газообразование может быть таким же сильным, как при газовом некрозе, который обычно вызывается *V. perfringens*.

Бурденко экспериментально показал, что при заражении *V. perfringens* в одних случаях болезнь развивается при обильном газообразовании, в других же, наоборот, на первое место выступает картина отека.

Авторы, экспериментировавшие с *V. bellonensis*, *s. oedematiens*, также приходят к выводу, что картина болезни, вызываемая этим микробом, отличается полисимптомностью и развивается по типу злокачественного отека, белой рожи или газовой септицемии.

Ясно, что бактериологическая классификация в свою очередь не удовлетворяет хирургов и патологоанатомов, так как она не отражает ни клинической картины, ни патологоанатомических изменений. Приведенные примеры относятся к чистым мономикробным заболеваниям. Еще более сложные и разнообразные клинические и патологоанатомические соотношения наблюдаются при полимикробных анаэробных заболеваниях. А так как газовая гангрена всегда является заболеванием, сопровождающимся самой разнообразной анаэробной и аэробной флорой, то понятно, что все разнообразие клинических проявлений нельзя полностью уложить ни в какие рамки, если подходить к классификации с какой-нибудь одной точки зрения.

Невозможно группировку клинического, патологоанатомического и этиологического характера провести с одной точки зрения, — говорят многие авторы. Это обстоятельство диктует необходимость создания единой классификации, конечно, схематического характера. Наиболее удачной в этом отношении надо считать следующую схему.

Считая все хирургические классификации иллюзорными из-за отсутствия параллелизма между симптоматологией и патогенезом, ряд авторов предлагает базироваться на главных синдромах — отеке и эмфиземе.

Все анаэробы могут вызвать эмфизему, но не в одинаковой степени: *B. perfringens* обычно вызывает значительное газообразование, *V. septique* — незначительное.

Все анаэробы могут вызвать отек, но он выражен сильнее в тех случаях, где микроб более токсичен. *B. oedematiens* и *V. septique* вызывают более сильный отек, чем *B. perfringens*, но и это наблюдается не всегда, так как существуют очень токсичные штаммы *B. perfringens*, при которых отек превалирует над газообразованием.

В зависимости от преобладания этих свойств микроба меняется и клиническая картина.

1. Там, где выражена эмфизема, превалирующая над отеком, возбудитель обычно продуцирует много газа. Эту форму целесообразно называть эмфизематозной, или классической.

2. Там, где, наоборот, отек выступает на первый план и газообразование выражено слабо или совсем отсутствует, возбудитель относится к группе токсичной. Это форма токсическая или отечная.

3. Наконец, отек и эмфизема могут идти параллельно. Эта форма обычно вызвана бациллами, токсичными и вирулентными, в ассоциации.

В окончательной редакции схема представляется в следующем виде.

I. Форма эмфизематозная, или классическая. Сюда входят газовые гангрены, характеризующиеся сильной газовой инфильтрацией тканей, начинающейся от очага гангрены и распространяющейся более или менее широко. Покровы обычно имеют бронзовый оттенок. Фликтены выражены. В более тяжелых случаях общее состояние с самого начала угрожающее — одышка, частый и неправильный пульс. Общая картина классической формы соответствует «*gangrène foudroyante*» Мезонева, *septicemie*, *gangrène aiguë* Шаво и Арлуэна, *gangrène emphysematose* Велча и т. д. Бактериологический контроль обследованных такого рода случаев дает наличие различных микробов или их ассоциаций: *B. perfringens*, *V. septique*, *B. perfringens* и *V. septique*, *B. perfringens* и *B. oedematiens* и т. д.

II. Форма отечная, или токсическая. Эта форма характеризуется прогрессирующей, отечной инфильтрацией. Гангрена выражена в одних случаях очень резко, в других слабо, в третьих совершенно отсутствует. Кожные покровы бледны и растянуты (напряжены). Поверхностные вены расширены. Эмфизематозная инфильтрация (крепитация) или совсем отсутствует, или чуть заметна вокруг очага. Фликтены отсутствуют. При этих формах общее состояние обычно тяжелое. Лицо больного бледное, черты его заострены. Пульс малый и неправильный. Смерть наступает, как правило, очень быстро, зачастую раньше, чем возбудитель проникает в кровь. Общая картина этой формы соответствует острому гнойному отеку Пирогова, злокачественному газовому отеку, белой роже Сакеле, белой гангрене Бала.

Случаи токсической формы вызываются *B. oedematiens*, *B. oedematiens* и *B. perfringens* или ассоциацией других микробов.

III. Формы смешанные. Случаи, где отек и газовая инфильтрация почти одинаково выражены. При этих формах отмечается наличие крепитации, фликтен, бронзовой рожи, которым сопутствует отек. Почти все они вызваны ассоциацией микробов.

IV. Формы гнилостные. Путридность связана с развитием спор мало патогенных микробов, которые, известным образом воздействуя на ткани, лишь способствуют развитию главных возбудителей. Наиболее частым среди них является *B. sporogenes*.

V. Формы флегмонозные. При флегмонозных формах имеются также эмфизема и отек, но эти явления выражены слабее, не имеют тенденции к распространению и часто замаскированы нагноением, вызванным вторичной инфекцией. Эти формы носят характер относительно благоприятный, уступающий хирургическому вмешательству. При недостаточной терапии они могут, однако, превратиться в настоящую газовую гангрену.

Вызываются эти формы такой же флорой, как и газовая гангрена; патогенность ее менее выражена вследствие ассоциации с пиогенными возбудителями.

Преимущество приведенной схемы заключается в том, что она вмещает в себя и схему Френкеля, и схему Кропка. В нее входят и все клинико-патологоанатомические схемы, предложенные в более поздний период.

Удовлетворяет она и бактериологов; ее горячо рекомендует Глотова в своей книге о клинике анаэробных инфекций.

VIII. ДИАГНОСТИКА

Ранняя диагностика имеет исключительно важное значение при газовой гангрене, так как от нее зависит не только сохранение конечности, но и жизнь больного.

«Все случаи газовой гангрены, окончившиеся смертью, мы относим за счет позднего диагноза» (Гориневская). Мельников же утверждает, что не только случаи смерти, но и вспышку, и развитие анаэробной инфекции надо относить за счет позднего диагноза и позднего вмешательства.

Действительно, изучение наших историй болезни полностью подтверждает мнение Мельникова и Гориневской.

В громадном большинстве случаев развитие у раненого газовой гангрены констатируется во время обычного утреннего обхода, в то время как первые гангренозные симптомы могут появиться и ночью. Таким образом, наше положение, что раненые для предупреждения развития газовой гангрены в течение первых 3 суток должны находиться под таким же пристальным наблюдением врача и среднего медицинского персонала, как если бы им каждую минуту угрожало смертельное кровотечение, не соблюдается.

Пристальное наблюдение, учет малейших изменений в состоянии больного, учет его поведения и жалоб как раз дают в руки хирурга ключ к раннему диагнозу, в то время как в начальной

стадии развития болезни лабораторные и рентгеновские исследования еще не дают никаких указаний.

Первым сигналом возможного развития газовой гангрены являются боли в ране (Волкович, Голяницкий, Кузнецов и многие другие).

Белер (Böhler) считает, что после обработки открытого перелома и размозженных ран болевой симптом должен отсутствовать; наличие его уже указывает на неблагополучие, устранить которое хирург обязан немедленно. При анаэробной инфекции в большинстве случаев этот болевой симптом выражен так резко, что не помогают даже наркотики. В некоторых же случаях больные жалуются только на чувство давления и распираания в ране, иногда на то, что повязка давит и мешает.

Отмечают, что боли при газовой гангрене, появляющиеся раньше газообразования, локализуются часто дистальнее раны. Происходит это потому, что начинающие омертвевать ткани раздражают нервные стволы, а так как некроз происходит в периферическом направлении, то получается и парадоксальная локализация болей.

Болевой симптом отмечался нами во всех случаях раннего установления диагноза и отсутствовал в случаях поздних, когда не только не было болей, но конечность совершенно теряла чувствительность и разрезы можно было производить без всякой анестезии.

Таким образом, первым признаком — и притом самым ранним, появляющимся уже через несколько часов после ранения, являются боли, которые носят различный характер — от нестерпимых, на которые не действуют даже наркотики, до мало заметных в виде чувства давления и распираания в конечности.

Одновременно с болями или немного позднее появляется отек. Если рана зашита наглухо, швы как бы врезаются в кожу. Отечность краев заметна и при открытой ране по тем следам, какие оставляет после себя повязка. Мельников для контроля развития отеков предлагает пользоваться «методом шелковинки», которую накладывают на конечность в поперечном направлении. Врезывание ее в кожу будет указывать на прогрессирующий отек.

В раннем периоде характерных пятен в области очага еще нет, но кожа с самого начала отличается своей бледностью и блеском — «белый отек». Рана суха, при надав-

лива. Из нее выделяется прозрачная красноватая жидкость без запаха с блестками растворенного жира. Регионарные лимфатические узлы никогда не припухают.

При начинающемся анаэробном процессе мы всегда отмечаем и общие явления, к которым относятся изменения психики, пульса, температуры, крови. Больной возбужден, излишне говорлив, часто меняет положение. В редких случаях психика подавлена, больной безучастен. Температура всегда повышена, обычно субфебрильная, не выше 38°. Отмечается резкое, бросающееся в глаза ускорение пульса, который, будучи в ранней стадии еще удовлетворительного наполнения, всегда выше соответствующей температуры. Кровь в первые же часы заболевания дает чрезвычайно характерную картину, поражающую своим несоответствием с общим еще хорошим состоянием и часто незначительным ранением.

Мы имеем всегда высокий лейкоцитоз, анэозинофилию, нейтрофилез со сдвигом влево и резкое падение числа лимфоцитов. Дыхание обычно соответствует температуре, иногда несколько учащено. Изменений со стороны мочеподделения и состава мочи нет.

Наличие описанных общих и местных изменений дает бесспорные доказательства начавшегося анаэробного процесса. Доказательства эти тем более ценны, что они могут быть обнаружены при всякой обстановке. Рентгеновский и бактериологический контроль в большинстве случаев лишь подтверждает диагноз, поставленный до появления кардинальных признаков газовой гангрены, к которым относятся эмфизема, некроз и специфическая окраска кожи.

Авторы, занимавшиеся изучением газовой гангрены, указывают на самые разнообразные симптомы развития этого заболевания. Так, Петров для установления диагноза газовой гангрены считает необходимым наличие бронзовых пятен, газовых пузырьков, гнилостных пятен и пузырей, крепитацию тканей, тимпанита и положительного *symptome du gazoir*.

Некоторые авторы базируются на наличии: 1) газообразования, 2) серозного пропитывания тканей, 3) некроза тканей, 4) токсикоза. Явления воспаления абсолютно отсутствуют. Гутри (Guthrie) дает три кардинальных симптома: 1) боль в ране, 2) лихорадка, 3) ускорение пульса.

Другие авторы увеличивают количество этих признаков. К болям в ране они прибавляют наличие отека, появление коробочного звука, ускорение пульса до 140—150 в 1 минуту и бледность лица с желтовато-сероватым оттенком.

Голяницкий считает, что единственным бесспорным признаком являются мертвые мышцы на большом протяжении от раны. К ранним симптомам он относит беспокойство больного, неопределенные боли, чувство онемения и сведения конечностей и несколько повышенную температуру. Сюда же он прибавляет почти полную анурию и резкую лейкопению (1 500—2 000), т. е. признаки, которых в начальной стадии болезни при самом внимательном изучении мы не видели ни разу.

Многие авторы, давая указание для установления раннего диагноза, говорили о каком-нибудь одном симптоме. Так, говорят о сильной секреции из раны, имеющей стекловидный вид, о легкой желтоватой окраске слоев повязки, о коричневато-водянистых выделениях, о выделениях в виде лаковой крови, о выделениях, имеющих вид мясных помоев и гнилостный запах.

Из этого краткого перечисления видно, какими разнообразными симптомами пользовались для ранней диагностики и насколько получаемые данные были несовершенны, а подчас и противоречивы.

Особенно много предложений было внесено для раннего обнаружения газа.

Одни авторы предлагают пользоваться для обнаружения газа в ранней стадии надавливанием на края раны, а также постукиванием тонким карандашом.

Французские авторы описывают «симптом бритвы», при проведении которой по пораженному месту возникает звонкий, пустой звук, резко отличающийся от такового при переходе на здоровую ткань.

Имеется предложение пользоваться для определения газа в глубоких частях пинцетом, как камертоном. При колебании свободных концов пинцета, поставленного ручкой на пораженное место, возникает своеобразный звук треснувшего горшка — «bruit de pot fêlé».

В случаях обильного газообразования под пальцами возникает ощущение крепитации, которое многие сравнивают с хрустением снега.

Особенно важное значение для обнаружения газа приобрел рентген. Даже минимальные количества газа в глубоких частях легко обнаруживаются при рентгеноскопии. При наличии клинических признаков, перечисленных нами в начале главы, констатация газа рентгеном чрезвычайно важна. Однако без клинических данных присутствие газа является недостаточным признаком для диагноза (Голяницкий и др.). Известны такие случаи, где рентгеном было установлено наличие газа, в то время как газовой инфекции не было.

При обширных ранениях и открытых переломах мы неоднократно встречались со случаями, где крепитация объяснялась импрегнированием воздуха в рану при травме. Об этом нужно помнить. Нужно помнить и о том, что ложное ощущение крепитации может дать организовавшаяся в виде сгустков гематома.

Во избежание ошибок при рентгеновском исследовании предлагают производить снимок в двух плоскостях и, кроме того, учитывать возможность наличия воздушных прослоек в повязке.

Таким образом, наличие газа еще не решает вопроса о наличии инфекции; точно так же и отсутствие газа не исключает возможности инфекции, так как газообразование в ранней стадии часто не отмечается. При токсических формах оно может отсутствовать и в поздних стадиях.

Кроме рентгенодиагностики, для раннего определения газообразования были предложены различные пробы. Так, предложена проба с водой: вырезанный кусочек мышцы, не пораженной газовой гангреной, в воде тонет, в то время как при газовой гангрене, вследствие присутствия мельчайших газовых пузырей, он всплывает. Вместо воды предлагают также для этой же цели пользоваться жидкостями с разным удельным весом.

Запаху при газовой гангрене уделено достаточно внимания. Symptôme signal французов в военное время играл значительную роль при постановке диагноза.

Гнилостный, приторно сладкий, прогорклый, трупный и т. д. — вот определение запаха при газовой гангрене. Бактериологический же контроль доказывает, что для возбудителей газовой гангрены запах не характерен и вызывается обычно примесью гнилостных возбудителей. Гнилостный, затхлый запах часто исходит от больных газовой гангреной главным образом от повязки, которая пропитывается обильным серозно-кровянистым отделяемым. Эта повязка быстро загнивает и издает резкий запах даже при отсутствии в ране гнилостных микробов.

Само собой понятно, что запах не может являться ранним диагностическим бесспорным признаком и имеет второстепенное значение даже для более позднего периода.

В зависимости от стадии болезни происходят изменения в окраске кожи. Вначале белая, напряженная, блестящая кожа начинает при дальнейшем развитии болезни покрываться вокруг очага бледноватозелеными пятнами с еле заметным желтоватым оттенком, неясными контурами и чуть приподнятыми краями. Пятна эти бывают самой разнообразной величины и очертания (Арапов). При надавливании пятна не исчезают и не бледнеют.

Очень рано мы находим и признак, описанный Пироговым, — отчетливо выраженные вены, которые в виде полос просвечивают через бледную кожу.

По мере развития болезни кожные симптомы изменяются. Пятна принимают более интенсивную окраску, кожа на пораженном месте делается холодной. Отмечают, что при прикосновении ощущается ледяной холод. Пятна становятся желтыми, коричневыми, бронзовыми,

меднокрасными, багровыми, сгустками (Тис) и т. д. На коже появляются фликтены, наполненные различного цвета жидкостью.

Кроме изменений цвета кожи пораженного члена, изменяется часто окраска кожи лица и тела, приобретая желтоватый, бледноземлистый, пепельный оттенок. Эти явления говорят уже о значительной интоксикации всего организма.

Чрезвычайно большие надежды в деле установления раннего диагноза возлагались на бактериологический контроль. Бесспорным признаком, позволяющим быстро и рано поставить диагноз, по мнению Павловского, является исследование мазков пораженных мышц. Только диагноз, подтвержденный бактериологическим исследованием, надо считать правильным (Френкель).

Рентгеновское исследование, подкрепленное бактериологически, является достаточным показанием к хирургическому вмешательству. Имеется описание техники быстрой бактериологической диагностики с дифференциацией микробов (на твердую среду в чашках Петри засеивается материал на 20% сахарном агаре с рН = 7,4 и с 20% дефибрированной человеческой кровью; затем проводится обычная методика выращивания анаэробов). К сожалению, получаемый через 24 часа ответ имеет в лучшем случае академическое, а в худшем — историческое значение для больного.

Павловский и др. считают возможным, исходя из способности бацилл газовой гангрены окрашиваться по Граму, ставить диагноз уже в первые часы после ранения. Против этого имеются возражения, основанные на непостоянстве окраски микробов, а также на их большом полиморфизме.

Чрезвычайно большое, а иногда и решающее значение для диагноза Мельников придает микроскопии, считая, что все случаи, где бактериологическое исследование дает положительные результаты, надо рассматривать как случаи анаэробной инфекции. С этим положением мы не только не можем согласиться, но и считаем его вредным, поскольку оно может способствовать выработке у хирургов взгляда на анаэробную инфекцию как на невинное заболевание, с которым организм легко справляется. Анаэробные возбудители мы можем выделить в любое время (в особенности в первые часы) из раны, в которой никакого специфического процесса нет (Бурденко). Присутствие анаэробов еще не означает наличия анаэробной инфекции (Глотова, Арапов и др.).

Таким образом, бактериологическое исследование для ранней диагностики имеет весьма ограниченное и притом

подсобное значение. Положительный результат бактериологического исследования при отсутствии клинических симптомов не говорит еще о наличии газовой гангрены.

Учитывая способность микробов газовой гангрены к быстрому проникновению в окружающие ткани, мы, для того чтобы получить путем бактериологического исследования более точные данные, предложили брать материал для исследования не из места ранения, а из нового разреза, находящегося на некотором расстоянии от раны. В некоторых случаях такого рода контроль давал нам точный результат. Неудачи бывали только в случаях токсических, где в громадном отеке микробов очень мало и выявить их очень трудно.

Совершенно другое значение для изучения анаэробной инфекции приобретает дифференциальное исследование анаэробных возбудителей. Однако для целей терапевтических нам приходится больше пользоваться клиническими симптомами, так как установление дифференциального диагноза требует значительного времени. Ранний бактериологический диагноз газовой гангрены затрудняется сложностью выделения микроба в чистой культуре. Крестовникова предлагает способ преципитации со специфическими сыворотками, но ответ можно получить только через сутки.

IX. ИНКУБАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

Инкубационный период при газовой гангрене бывает в большинстве случаев очень коротким. Пирогов определял его сроками от нескольких часов до нескольких дней. С момента ранения и до проявления инфекции с развитием типичных симптомов в некоторых случаях проходит всего несколько часов.

Цеге фон Мантейфель (Zege v. Manteufel) наблюдал у одного казака газовую гангрену, развившуюся через 4 часа после ранения. Известен случай, где через 2 часа после ранения развилась газовая гангрена, а через 5 часов наступила смерть.

К счастью, случаи такого молниеносного развития инфекции редки, и в подавляющем большинстве этот короткий срок увеличивается до 1—2—3 суток.

Одни авторы считают типичной инкубацию от 36 часов до 4 суток, другие — 2—3 дня. Шалье (Challer) в 73% видел проявление инфекции в первые 3 дня.

Данные о развитии инфекции в сроки от 1 до 4 суток по материалам разных авторов приведены в табл. 3 (в процентах).

Таблица 3

Срок инкубации (в сутках)	А в т о р ы		
	Франц	Ханкен	Арапов
1	24,7	21	2
2	24,7	33	18
3	15,4	15	54
4	12,0	6	21

Поздние проявления инфекции — в сроки от 5 суток и выше — также довольно редки и не типичны. Наиболее длительный срок инкубации наблюдал Ахутин — на второй месяц после ранения. Инкубацию в 8—12—18 часов Ахутин наблюдал в ряде случаев; главная же масса заболеваний, по его данным, падала на 3-й и 4-й день.

Х. КЛИНИКА

Клиническая картина газовой гангрены отличается чрезвычайным разнообразием. Это разнообразие зависит от степени вирулентности анаэробных микробов, от глубины распространения процесса, а также от совместного действия анаэробов с постоянно присутствующими бактериями аэробного ряда. Если прибавить к этому кровопотери, шок, различные интоксикации, которые могут предшествовать и сопутствовать заболеванию, то это разнообразие будет еще более велико.

Слагаясь, таким образом, из суммы многих причин, клиническая картина заболевания развивается в одних случаях по типу гангрены, в других — отека, в третьих — флегмоны и т. д.

В одних случаях на первое место выступают общие явления в виде сильнейшей интоксикации с желтухой, малым частым пульсом, поражением нервной системы; в других преобладают явления местного порядка; в третьих явления общие и местные развиваются параллельно.

Картина болезни будет неодинаковой и при различных локализациях процесса. Раневая газовая гангрена конечностей и туловища протекает до известной степени типично, в то время как гангрена при поражениях мозга, брюшины и внутренних органов своеобразна. Своеобразно газовая гангрена протекает также после инъекций, при метастазах и при вспышках латентной инфекции.

Местные явления

Форма классическая, или эмфизематозная. Местный отек тканей под влиянием бактерий и их токсинов быстро переходит в некроз с газообразованием. Рана делается сухой; отделяемого из нее почти нет. При надавливании выделяются лишь пузырьки газа с небольшим количеством прозрачной жидкости. Из раны выбухают клочки разорванных мышц. Мышцы становятся ломкими, цветом напоминают вареное мясо. Некроз мышц и газообразование могут распространиться с чрезвычайной быстротой и захватить всю конечность. Кожа вокруг очага делается холодной и покрывается бурыми, бронзовыми пятнами с неправильными контурами. Сквозь кожу просвечивают расширенные вены. Сильные боли в ране, которые возникают вследствие раздражения нервных стволов, с переходом процесса в гангрену могут смениться анестезией. С дальнейшим развитием процесса мышцы приобретают черно-зеленый цвет, легко крошатся; серозно-кровянистое отделяемое сменяется отделяемым цвета мясных помоев. Клетчатка окрашивается в грязносерый, шоколадный цвет. Гноя нет. Ткани под ножом издают хрустящий звук. Надкостница отделяется от кожи; костный мозг приобретает серую окраску.

Запаха вначале нет, но как только мышцы начинают разлагаться, появляется тяжелый трупный запах.

Вследствие сосудосуживающего свойства токсина, сдавления сосудов отеком и газом в конечности происходит стаз; периферический пульс в конце концов исчезает, несмотря на проходимость сосудов. Конечность омертвевает на всем протяжении.

Форма отечная, или токсическая. В этих случаях на первый план выступает отек. Края раны отечны, отделяемое — кровянисто-серозное. Клетчатка имеет вид желе или студня желтого или желто-зеленого оттенка. Мышцы розового или красноватого цвета. Вдоль сосудисто-нервного пучка клетчатка студенистая.

Отек быстро прогрессирует и достигает громадных размеров. Вскоре мышцы под влиянием жизнедеятельности анаэробов и их токсинов и вследствие сдавления отеком делаются бледными, выбухают из раны, закрывая выход для отечной жидкости. Кожа делается напряженной, блестящей; цвет кожи, вначале белый (белая рожа), становится синим. Кожа холодна наощупь. Под влиянием отека периферический пульс исчезает, появляются признаки омертвения.

Весь процесс протекает без газообразования или при наличии столь незначительного образования газа, что его можно уловить только при рентгеновском исследовании.

При чистой токсической форме запах отсутствует. Боли в ране бывают гораздо интенсивнее, чем при форме гангренозной, и держатся дольше.

Форма смешанная. При смешанной форме газообразование и отек развиваются параллельно. Вид клетчатки, мышц, костного мозга мало чем отличается от других форм, но отделяемого больше, чем при первой форме. Рачевое отделяемое представляет собой пенистую жидкость красноватого цвета или лаковую кровь с блестками растворенного жира. Процесс, так же как и при первых двух формах, протекает чрезвычайно бурно, быстро захватывая здоровые ткани.

Форма флегмонозная отличается менее бурным течением. Процесс не имеет тенденции к распространению и ограничивается небольшим участком, редко захватывающим целые группы мышц. При этой форме гораздо легче дифференцировать глубокий и поверхностный процесс. Отделяемое при этой форме гнойное, с пузырьками газа. Мышцы некротизируются незначительно, и процесс распространяется главным образом по межмышечным пространствам. Кожа теплая наощупь; кожные пятна выражены незначительно.

Форма путридная имеет бурное начало и быстрое распространение главным образом в клетчатке, в межмышечном и околосоудистом пространствах. Отделяемое из раны при этой форме иخورозное, грязносерого цвета, с газом противного запаха; вместе с ним из раны в обильном количестве отторгаются куски омертвевшей клетчатки, апоневроза и мышц. При этих формах нередко бывают кровотечения, так как гнилостные возбудители обладают большими протеолитическими способностями, перед которыми не могут устоять даже стенки сосудов. Об этом надо помнить и быть готовым во всякое время к остановке кровотечения, в особенности если процесс локализуется вблизи крупных сосудистых стволов. Путридная форма газовой гангрены чаще всего наблюдается вблизи прямой кишки и пищевода.

Общие явления

Газовая гангрена, в какой бы форме она ни протекала, никогда не проходит изолированно. В процесс вовлекается с первых же часов заболевания весь организм. Анаэробные

возбудители действуют главным образом своими сильными токсинами. Уже через несколько часов после внедрения возбудители начинают вырабатывать специфические токсины и наводняют ими организм. Вскоре к специфическим токсинам присоединяются токсины, образующиеся в результате разложения тканей, — птомаины, гистогенные яды. Чем быстрее развивается инфекция, чем больше тканей вовлекается в процесс, тем быстрее происходит отравление организма.

В случаях молниеносных смерть может наступить через несколько часов.

Общие явления и их интенсивность при формах классических, отечных и смешанных имеют одни и те же общие черты. При формах отечных (токсических) эти черты выражены более резко, чем при формах классических. Однако это наблюдается не всегда — все зависит от вирулентности возбудителя, степени распространения процесса и состояния микроорганизма, т. е. способности его к сопротивлению данной инфекции. При формах флегмонозных и гнилостных общие явления носят более мягкий характер. Нарастание их не идет так бурно, как при первых трех формах. В основном же и при этих формах общие явления сходны с явлениями при тяжелых формах.

Вид больного. Тусклые глаза; цвет лица бледный (бледность с землистым оттенком), отчего кожа кажется сероватой. В некоторых случаях кожа и склеры вследствие наступившего гемолиза окрашены в желтоватый цвет.

Самочувствие не всегда одинаково. В некоторых случаях состояние подавленное, больной мечется в тоске, постоянно меняя положение, беспокоен. Несмотря на тяжелую интоксикацию и плохое общее состояние, он ни на что не жалуется. Известен случай, когда больной за 5 минут до смерти курил.

Проф. Успенский, перенесший газовую гангрену бедра, закончившуюся ампутацией, отмечает свое хорошее самочувствие и настроение в то время. Предстоящая ампутация и грустные лица окружающих несколько его не трогала.

При газовой гангрене обращает на себя внимание говорливость больных и возбуждение. Они очень охотно отвечают на вопросы и дают успокаивающие ответы, никогда не жалуясь на свое состояние. Почти никогда они не отдают себе отчета в тяжести своего заболевания; на ампутацию они нередко сразу согласия не дают, говоря, что чувствуют себя хорошо.

Подавленное настроение или возбуждение появляется очень рано, раньше, чем местные явления. Сознание у больных всегда ясное до самого конца; только в тех случаях, когда к газовой гангрене присоединяется сепсис, больные, как говорил Пирогов, погибают в бреду в горячке.

Сон. Сон у больных с газовой гангреной отсутствует совершенно. Даже под влиянием морфина больной не спит. Мучительная бессонница, от которой больной теряет последние силы, не исчезает до самого конца. Спокойный сон при газовой гангрене бывает только в случаях легких, где явления общей интоксикации почти не выражены. В тяжелых случаях наступление спокойного сна — признак наступающего выздоровления.

Температура с самого начала повышена, но никогда не превышает 38—39°. Некоторые авторы склонны по температуре судить о тяжести заболевания, считая, что подъем температуры до 40° бывает в очень тяжелых случаях.

Температура в первые дни и в разгар болезни не имеет ремиссий. Внезапное падение температуры до нормы и ниже часто является результатом коллапса и служит признаком очень тяжелого состояния и близкого конца. В весьма тяжелых, безнадежных случаях авторы отмечали и нормальную температуру. Существует мнение, что различные изменения температуры при газовой гангрене зависят от количества поступающих в организм токсинов: при больших количествах происходит паралич мозговых терморегулирующих центров и падение температуры, при малых количествах — раздражение и повышение температуры; температура не служит отправным пунктом для суждения о тяжести инфекции. По нашим данным, температура при газовой гангрене никогда не падает критически; наблюдалось это только в тяжелых случаях, окончившихся летально. В некоторых случаях смерть наступала на высшей точке подъема температуры.

Язык. Сухость языка, по мнению некоторых авторов, не характерна для газовой гангрены. Пирогов отмечал, что поверхность языка вскоре после начала заболевания начинает покрываться трещинами и темной коркой. Изменения влажности языка при газовой гангрене, по нашим данным, являются весьма ценным признаком, отражающим состояние больного. Язык начинает сохнуть еще в начальном периоде болезни и скоро делается сухим, как терка. Эта су-

хость языка находится в зависимости от распространения отека, количества отделяемого, поносов и т. д.

Влажный язык является хорошим прогностическим признаком.

Пульс. Ускорение пульса до 140—150 ударов в 1 минуту при газовой гангрене является постоянным признаком. По описанию Пирогова, при этом заболевании отмечается малый, дрожащий, чрезвычайно частый пульс.

Токсины поражают вегетативные центры мозга, вследствие чего наступает падение сердечной деятельности.

Вследствие токсикоза и резкого обезвоживания организма наступает падение кровяного давления. Сердце принуждено выполнять усиленную работу. Кровяное давление при газовой гангрене падает до 80—90 по Рива-Роччи (Дюамель), несмотря на сосудосуживающие свойства токсина.

Некоторые авторы объясняют падение кровяного давления выпадением функции надпочечников.

Дыхание, так же как и пульс, учащено. Быстрое разрушение красных кровяных телец, падение гемоглобина ведут к уменьшению кислородного обмена.

Гистогенные яды обладают большими восстановительными способностями, что ведет в свою очередь к увеличению кислородного голодания. Дыхание делается частым: в начальных стадиях — поверхностным, в стадиях конечных — углубленным, судорожным.

Картина крови. Общая характеристика крови 20 больных с анаэробной раневой инфекцией, представлена в табл. 4 (до лечения).

Анализ таблицы констатирует одинаковую патологию картины крови как у мужчин, так и у женщин и детей. Эта картина наблюдалась преимущественно при субфебрильной температуре. Со стороны красной крови, за исключением одного случая, отмечалось постоянное понижение содержания гемоглобина. У 6 больных оно было понижено нерезко, в остальных случаях были очень низкие показатели (надо принять в расчет и дегидратацию организма). Количество эритроцитов также низко и совпадает с количеством гемоглобина; цветной показатель при этом всегда был относительно высок, равняясь 0,8—0,9. В 9 случаях был отмечен анизоцитоз, в 2 — полихромазия.

Все полученные данные относительно красной крови с несомненностью указывают на тот факт, что гемолитическое действие анаэробной раневой инфекции проявляется чрезвычайно быстро и бурно. Отсутствие нормобластов и

Таблица 4. Картина крови больных с газовой раневой инфекцией до лечения

№ случая	Температура	Гемоглобин в %	Эритроциты	Цветной показатель	Лейкоциты	Лейкоцитарная формула								Токсическая зернистость нейтрофилов	Полихромазия	Анизоцитоз	На какой день после травмы взята кровь	Примечание
						нейтрофилы					лимф.	мон.						
						б.	э.	м.	ю.	п.			с.					
1	37°	39	3 500 000	0,56	34 400	—	—	—	2	17	68	6	7	+	—	+	3-й	Больной умер
2	37,4°	—	—	—	13 600	—	—	—	2	31	47	8	12	++	—	—	4-й	
3	37,7°	—	—	—	18 800	—	—	—	—	3	76	17	4	++	—	—	2-й	
4	37,5°	63	3 580 000	0,88	25 200	—	—	—	1	19	74	2	4	++	—	—	2-й	
5	40,2°	29	1 610 000	0,91	18 000	—	—	—	—	19	65	15	1	++	+	+	6-й	
6	38°	42	2 610 000	0,80	17 400	—	—	—	—	11	77	5	7	++	—	—	4-й	
7	37,8°	75	4 500 000	0,83	20 400	—	—	—	3	37	52	5	3	++	—	—	3-й	
8	37,6°	70	4 400 000	0,80	13 000	—	1	—	—	—	80	15	4	++	—	—	3-й	
9	37,4°	38	1 700 000	1,10	12 900	—	—	—	—	10	75,5	9,5	5	++	—	+	3-й	
10	38,6°	38	2 380 000	0,80	24 600	—	—	—	3	13	74	6	4	++	—	+	4-й	
11	37,5°	37	2 690 000	0,70	14 600	—	—	—	—	3	68	25	4	++	—	+	3-й	
12	38,2°	50	3 000 000	0,83	6 400	—	—	—	5	42	37	13	3	++	—	+	2-й	
13	37,4°	72	4 000 000	0,90	13 000	—	2	—	—	3	61	20	14	++	—	—	1-й	
14	37,8°	67	4 200 000	0,80	26 600	—	—	—	—	15	71	6	8	++	—	+	2-й	
15	37,8°	54	3 400 000	0,80	20 600	—	—	—	6	33	54	6	3	++	—	—	2-й	
16	37,8°	37	2 000 000	0,92	26 200	—	—	—	—	6	82	7	5	++	—	+	2-й	
17	38,2°	48	3 000 000	0,80	10 000	—	—	—	—	12	70	8	10	++	—	+	2-й	
18	37,6°	—	—	—	17 400	—	—	—	2	29	54	9	6	++	—	—	3-й	
19	38°	90	5 250 000	0,85	48 900	—	—	—	—	—	89	2	9	++	—	—	4-й	
20	38,1°	73	4 640 000	0,80	14 600	—	—	—	5	35	39	14	7	+	—	—	3-й	

мегалобластов, ясный анизоцитоз, резкая гипохромия с почти нормальным цветным индексом говорят за то, что анаэробная раневая инфекция травмирует и разрушает эритроциты периферической крови, подавляя регенеративную способность эритропоэза.

Картина белой крови также имеет свои характерные признаки. Из табл. 4 видно, что только в одном случае было нормальное количество лейкоцитов, в остальных наблюдался гиперлейкоцитоз с крайними колебаниями лейкоцитов — от 10 000 до 48 900 в 1 мм³. Основные колебания количества лейкоцитов находятся в пределах от 15 000 до 20 000 в 1 мм³. Лейкоцитарная формула показывает анэозинофилию, нейтрофилез со сдвигом влево до юных форм; особенно приходится отметить, что сдвиг этот получается главным образом за счет палочкоядерных нейтрофилов. Нейтрофилы во всех случаях имели токсическую зернистость. В двух случаях (№ 8 и 19) не было сдвига, несмотря на высокие цифры сегментированных нейтрофилов. Только в одном случае было нормальное количество лимфоцитов, в остальных — резкая лимфопения. Что касается моноцитов, то необходимо отметить, что в одном случае (№ 5) наблюдалась монопения, в четырех — моноцитоз (№ 2, 13, 17 и 19), в остальных — нормальное количество моноцитов. Нужно сказать, что такой анализ количества моноцитов является относительным; из него нельзя сделать вывод, что при анаэробной раневой инфекции наблюдается нормальное количество моноцитов, так как если сделать подсчет моноцитов в абсолютных числах, то мы получим во всех случаях моноцитоз. Итак, гиперлейкоцитоз, анэозинофилия, нейтрофилез со сдвигом влево за счет палочкоядерных и юных форм нейтрофилов, токсичность их, лимфопения, моноцитоз являются характерными признаками картины белой крови при раневой анаэробной инфекции.

Все вышеописанные признаки изменений картины крови при газовой раневой инфекции нередко помогают нам обнаружить ее там, где еще нет клинических проявлений этого заболевания. Особенно поражает быстрота, с которой кровь реагирует на анаэробную инфекцию.

В табл. 5 приводим 2 случая газовой гангрены после уличной травмы, в которых она была диагностирована на основании картины крови в тот же день; позднее был проведен бактериологический и клинический контроль.

Из этих данных следует, что картина крови является одним из важнейших признаков диагностики, и даже при взя-

Таблица 5

№ случая	Температура	гемоглобин в ‰	Эритро- циты	Цветной показатель	Лейкоциты	Лейкоцитарная формула							Токсическая зернистость	
						э.	б.	нейтрофилы				лимф.		мон.
								м.	ю.	п.	с.			
1	37°	—	—	—	22 400	—	—	—	2	17	68	6	7	+
2	38,3°	63	3 570 000	0,89	20 200	—	—	—	1	19	74	2	4	+

тии крови в день травмы здесь можно видеть изменения, характерные для анаэробной раневой инфекции.

Эти наблюдения еще более ярко выступают на первый план тогда, когда больные обращаются к нам с обычной раневой травмой, а затем через несколько дней у них развивается анаэробная раневая инфекция.

Два случая, приведенных в табл. 6, иллюстрируют сказанное.

Таблица 6

№ случая	День заболе- вания	Температура	Гемоглобин в ‰	Эритро- циты	Цветной показатель	Лейкоциты	Лейкоцитарная формула							Токсическая зернистость	
							э.	б.	нейтро- филы				лимф.		мон.
									м.	ю.	п.	с.			
1	2-й	37,3°	89	4 820 000	0,93	18 800	—	—	—	—	376	17	4	++	
	3-й	38,2°	87	4 840 000	0,89	25 800	—	—	—	—	283	6	9	++	
2	1-й	37,2°	80	4 500 000	0,88	10 200	0,5	—	—	—	1063,5	19	7	++	
	3-й	37,8°	74	4 540 000	0,81	20 400	—	—	—	337	58	5	3	+	

Таким образом, картина крови при анаэробной раневой инфекции имеет свои характерные черты, подтверждающие раннюю диагностику в неясных случаях.

После перенесенной анаэробной инфекции картина крови долго не приходит к норме. При закончившемся анаэробном процессе кроветворные органы долго находятся в состоянии угнетения.

Следующий пример наглядно это иллюстрирует.

Больной Ч. поступил в тяжелом состоянии с неясной картиной заболевания. На другой день после поступления диагностирована отечная форма газовой гангрены.

В табл. 7 приводим картину крови по дням заболевания.

Таблица 7

День заболе- вания	Гемоглобин в %	Эритро- циты	Лейко- циты	Лейкоцитарная формула							
				б.	э.	нейтрофилы				лимф.	мон.
						м.	ю.	п.	с.		
1-й	92	5 120 000	14 800	—	—	—	2	20	69	7	2
2-й	92	5 120 000	14 800	—	—	—	1	17	69	9	4
4-й	64	3 600 000	8 000	1	—	—	—	6	72	15	6
8-й	63	3 600 000	14 000	—	—	—	—	12	73	8	7
15-й	43	2 640 000	8 900	—	—	—	3	40	37	8	12
20-й	42	2 520 000	7 000	2	—	—	2	40	38	12	6
22-й	45	2 990 000	10 000	—	1	—	—	24	62	5	8
27-й	47	2 950 000	9 800	—	1	—	—	14	69	10	6
32-й	50	3 160 000	8 000	—	1	—	—	2	80	12	5
37-й	54	3 240 000	6 800	—	1	—	—	7	63	22	7
60-й	72	4 290 000	5 300	—	—	—	—	9	49	29	13

В 1-й и 2-й день мы видим высокие цифры гемоглобина и эритроцитов. Вследствие большого отека наступило обезвоживание организма. К 4-му дню количество гемоглобина и эритроцитов дает резкое снижение. Это снижение продолжается до 20-го дня, несмотря на то, что анаэробная инфекция как таковая закончилась.

Больному за этот период сделано было два переливания крови, без которых анемия была бы выражена еще ярче.

Через 22 дня начинается медленное выравнивание картины крови, которая приходит к нормальным показателям только через 2 месяца.

Моча. Вследствие низкого кровяного давления резко страдает выделительная функция почек. Наступает олигурия, затем полная анурия.

Постоянных характерных изменений в моче при газовой гангрене не имеется. В тяжелых случаях на высоте инфекции Дюамель и другие наблюдали гематурию. В редких случаях гематурию наблюдали и мы.

Период выздоровления

Газовая гангрена редко носит затяжной характер. Если своевременно притти на помощь организму, то явления общие и местные начинают стихать. Уменьшается отек, газообразование не прогрессирует, пятна на коже бледнеют. Явления общей интоксикации не нарастают. Отделяемое из раневых поверхностей делается более обильным и постепенно начинает менять свой характер; ихорозное, сукровичное отделяемое сменяется гнойным, рана начинает медленно гранулировать.

Процессы заживления после газовой гангрены отличаются медленным течением, и больной долгое время находится в неустойчивом состоянии, так как анаэробы, не имея больше тенденции к распространению, еще вырабатывают токсины. Содержание гемоглобина продолжает падать, ретикуло-эндотелиальная система находится в угнетенном состоянии. Пока раневые поверхности не начнут гранулировать, обнаженные ткани безжизненны, лишены естественной сопротивляемости к вторичной инфекции и к инфекции возбудителями аэробного ряда, сопровождающей анаэробный процесс. На первый план здесь выступает стрептококк. Не имея никаких преград, он быстро проникает в кровь и вызывает септический процесс. Температура дает размахи в 2—3°, озноб сменяется проливными потами. Только в редких случаях, главным образом при формах поверхностных, не бывает септического состояния.

Во многих случаях при ликвидированном анаэробном процессе стрептококковый сепсис является причиной смерти больного.

В 50% случаев сепсис был отмечен и на нашем материале. Как было сказано, стрептококк является самым частым и опасным спутником газовой гангрены, и если про него забывают в разгар заболевания, то в период реконвалесценции все внимание необходимо обратить на борьбу с ним.

Таким образом, с ликвидацией анаэробного процесса не кончается забота о раненом, которая должна выражаться в предупреждении вторичной инфекции, главным образом стрептококковой, в борьбе с существующей аэробной инфекцией и в борьбе за быстрейшее восстановление сил больного.

XI. БАКТЕРИОЛОГИЯ

Бактериологический анализ развившегося анаэробного процесса во время войны 1914—1918 гг. производился многими, но, к сожалению, отсутствие единого взгляда на этиологию этого заболевания делает большинство работ неполноценными. Павловский, например, часто обнаруживая при газовой гангрене *B. perfringens* и находя в 2% случаев *V. septique*, не упоминает о *B. oedematiens*.

Единственной полной работой, проведенной в этом направлении, надо считать работу Вейнберга и Сегена. 126 случаев раневой анаэробной инфекции, подвергнутые ими

рестороннему бактериологическому контролю, дали поразительные цифры. Флора оказалась чрезвычайно разнообразной, причем анаэробы и аэробы сочетались в самых различных комбинациях. Изучив 91 случай газовой гангрены, они нашли 40 типов анаэробов, которые, в зависимости от штамма и условий, каждый раз играли разную роль. Многие из них подготовляли почву для патогенных возбудителей или фаворизировали их, т. е. являлись только вспомогательными агентами.

Полученная бактериологическая картина дала возможность упомянутым авторам сделать следующий, до сих пор неизблемый вывод: флора газовой инфекции обычно полимикробна, чаще полианаэробна. Анаэробы при этом заболевании играют решающую роль.

Проводя бактериологические исследования, Вейнберг и Сеген на материале 126 случаев обнаружили:

	Процент случаев
<i>B. perfringens</i>	72
• <i>sporogenes</i>	27
• <i>oedematiens</i>	26
<i>V. septique</i>	9,5
<i>B. histolyticus</i>	8
<i>B. aërofoetidus, fallax putrificus, bermerus, etc.</i>	30
• <i>streptococcus</i>	42
• <i>diplococcus</i>	38
• <i>staphylococcus</i>	13
• <i>proteus</i>	25

Кроме того, 6 раз был обнаружен *B. enterococcus*, 8 раз *B. rousuaneus* и 4 раза *B. coli*.

Эти исследования подтвердили общее положение, что *B. perfringens* является наиболее частым возбудителем газовой гангрены; на втором по частоте месте стоит *B. oedematiens*; *V. septique* в противоположность данным довоенных исследований занимает более скромное место.

Чтобы иметь возможность судить о степени поражения на основании бактериологических данных, авторы подразделили свой материал на случаи тяжелой газовой гангрены (91 случай) и более легкие случаи газовой флегмоны, протекавшей с нагноением (35 случаев).

Полученные ими данные представляются в следующем виде (табл. 8).

Таблица 8

Данные бактериологического анализа	При газовой гангрене (в %)	При газовой флегмоне (в %)
<i>B. perfringens</i>	77	60
• <i>oedematiens</i>	34	6
• <i>sporogenes</i>	27	25
<i>V. septique</i>	13	—
• <i>histolyticus</i>	8	—
• <i>streptococcus</i>	40	50
• <i>diplococcus</i>	33	50
• <i>staphylococcus</i>	12	14
• <i>proteus</i>	20	40
Другие анаэробы	—	31

Сравнение данных бактериологического исследования по двум формам заболевания указывает на значительные различия во флоре. В случае газовой флегмоны почти совершенно отсутствует группа наиболее токсичных, вызывающих отек микробов. *B. oedematiens* с изменчивой патогенностью попадает только в 6%. *V. septique*, отличающийся постоянной высокой патогенностью и вирулентностью, отсутствует совсем. Меньшее содержание анаэробов компенсируется более высоким содержанием аэробных возбудителей. В 6 случаях газовой флегмоны анаэробная флора совсем не была обнаружена.

Дюваль и Воше на 18 случаев (из них 13 со смертельным исходом) имели *B. perfringens* в 18 случаях, *B. oedematiens* — в 6, *V. septique* — в 3, *B. sporogenes* в 13, *B. fallax* — в 1, *B. histolyticus* — в 1.

На 13 случаев со смертельным исходом *B. perfringens* был обнаружен 13 раз, *B. oedematiens* — 6, *V. septique* — 2, *B. sporogenes* — 11, *B. histolyticus* — 1.

Аналогичные данные были получены Сорделли (Sordelli), производившим исследования в Аргентине; эти исследования мало отличались от данных, полученных при исследовании анаэробных раневых инфекций в Марокко (анкетные данные Вейнберга). Почти такие же данные получены и нами при исследовании уличных открытых повреждений, осложненных анаэробной инфекцией. Всего нами было обследовано 75 случаев.

Техника проведенного нами исследования такова: при обнаружении газовой инфекции материал брался из очага в виде кусочков пораженных тканей, а также из разрезов,

сделанных на протяжении, где исследовалась главным образом отечная клетчатка в месте гемолитических пятен. Взятый материал засеивался на среду Тароцци или печеночный бульон под масло.

Нами получены следующие данные (табл. 9).

Таблица 9

Данные бактериологического исследования	Число случаев при исследовании	
	пораженных тканей из очага	отечной клетчатки, взятой в отделении
<i>B. perfringens</i>	62	29
<i>oedematiens</i> ,	33	2
<i>V. septique</i> ,	6	2
<i>B. histolyticus</i>	1	—
<i>sporogenes</i>	16	4
Анаэробы + стрептококк	4	1
Прочие анаэробы	34	12
Стрептококк	33	—
Стафилококк	27	2

Из табл. 9 видно, что в очаге в разгар анаэробной инфекции мы можем обнаружить очень разнообразную флору. Совершенно другие данные мы видим при исследовании кусочков ткани, взятых в отдалении от очага. Здесь уже нет такого разнообразия. Флора состоит главным образом из анаэробов. Это обстоятельство, т. е. возможность нахождения при газовой гангрене анаэробной флоры без большого числа примесей, нами выдвигалось как бесспорный признак для диагностики. К сожалению, и этот признак не постоянен. В некоторых случаях в отечных тканях возбудители находятся в очень малых количествах; их не всегда поэтому можно обнаружить.

Сравнивая данные Вейнберга и Сегена, Сорделли, наши а также и бактериологические исследования свежих, загрязненных землей ранений с флорой, полученной при исследовании земли, и кишечного содержимого, мы ясно видим между ними аналогию. Флору газовой гангрены можно считать равноценной земляной, а также кишечной.

Подтверждением этого положения служат аналогичные исследования флоры, полученной в разных условиях и местностях различных стран, в условиях загрязненной фронтовой полосы, в условиях города, а также и в сельской местности.

При газовой инфекции *V. perfringens* по частоте нахождения занимает первое место как в случаях, отличающихся исключительной токсичностью и молниеносным течением, так и в случаях более легких. Данные бактериологического контроля в основном мало отличаются друг от друга, что лишает нас, казалось бы, возможности на основании бактериологических исследований судить о тяжести процесса. В зависимости от условий *V. perfringens* может вести себя то как сапрофит, то как чрезвычайно вирулентный микроб, обладающий большой разрушительной силой. Изменения вирулентности зависят от состояния макроорганизма и от условий жизни микроба и его микробного окружения. Тяжелая форма газовой гангрены в случаях моноинфекции, по данным Вейнберга, всегда вызывалась анаэробным возбудителем, обладавшим исключительной по силе вирулентностью; эта форма встретилась только в $\frac{1}{3}$ всех случаев, окончившихся смертью. В остальных $\frac{2}{3}$ случаев флора была смешанной, часто в тройных и четверных соединениях, основной возбудитель в изолированном состоянии не обладал ни большой токсичностью, ни большой вирулентностью, но оба эти свойства резко повышались при комбинации с другими, иногда даже непатогенными, анаэробами.

Эти наблюдения выдвинули чрезвычайно важное и до сих пор до конца не изученное положение об ассоциациях при анаэробных раневых инфекциях, т. е. микробных соединениях, влияющих на патогенность основных возбудителей. Разнообразные изменения, которые микробы могут претерпевать при их совместном существовании, идут по многим направлениям: 1) активирование или подавление роста одних микробов под влиянием других, 2) повышение или, наоборот, понижение патогенности их, 3) изменение серологических свойств, 4) приобретение или утрата некоторых биологических свойств, например, протеолитических, газообразовательных и т. д., 5) полное исчезновение одного вида микроба при выращивании его с другим видом и т. д. (Глотова).

Мы видим много примеров того, как микробы влияют друг на друга, усиливая или ослабляя свои патогенные свойства.

Имеются наблюдения, что введение небольших доз *V. perfringens* не вызывает развития газовой гангрены, которая начинала бурно развиваться при одновременном введении *V. sporogenes* или *V. biternentus*; наоборот, эти же сапрофиты при одновременном введении *V. oedematiens* и *V. septique* не только не активировали последние, но, наоборот, резко снижали силу их токсинов.

Глотова, изучавшая влияние сарцины и севной палочки на *V. perfringens*, приходит к убеждению, что они резко увеличивают его патогенные свойства. Из 14 свинок, получивших смешанную культуру, погибли все; в то же время из 6 контрольных погибло только 2 и притом на 2 суток позже; свинки, которым были введены только сарцина и севная палочка, все выздоровели. В мазках экссудата и высевах из крови сердца погибших животных обнаруживалась обычно только *V. perfringens*.

Опытами Глотовой установлено также, что смешанная культура повышает силу токсина *V. perfringens* приблизительно в 5 раз; кроме того, она влияет и на некоторые основные его свойства.

У другого автора при смешанной инфекции *V. perfringens* и *pro eus virgatus* все животные погибали, несмотря на сывороточное лечение.

Исследованиями Глотовой и Гродко, Островской, Доценко, Лейзерович выяснено, что не только анаэробы, но и некоторые стафилококки и стрептококки могут являться активаторами *V. perfringens*, усиливая ее размножение, патогенность, гемолитические и некротические свойства. Кишечная же палочка, наоборот, является антагонистом.

Известно наблюдение, что введение сублетальной дозы *V. perfringens*, *V. oedematis* и *V. septique* не вызвало развития инфекции, которая вспыхивала, как правило, при введении в другую конечность стафилококка или стрептококка. Так же, как и в опытах Глотовой, мазки с поверхности печени и крохи из сердца давали культуру того штамма патогенного анаэроба, который был введен иногда за несколько дней до введения стафилококка или стрептококка.

В клинике мы имеем целый ряд примеров, когда газовая гангрена развивалась особенно бурно при ассоциации анаэробов друг с другом или с гноеродной флорой. Вейнберг и другие подтвердили это на своем материале.

Павловский и Бурова придерживались обратной точки зрения, считая, что наличие гнойных возбудителей указывает на демаркацию или на благоприятную форму заболевания.

Анализ наших, особенно тяжелых, смертельных случаев, в свою очередь подтверждая данные Вейнберга, указывает на особую роль стрептококка.

На исключительно важную роль стрептококка указывает также Марки, Клон, Дидье: в 84 случаях при исследовании ран ими были обнаружены анаэробы, не вызвавшие развития газовой гангрены; из 131 случая, где, кроме анаэробов, было установлено наличие стрептококка, в 30 развилась газовая гангрена.

Велч и Рено обнаружили стрептококк во всех своих случаях газовой гангрены.

На тяжесть смешанной инфекции при наличии стрептококка указывают Ревершон, Воше и др.

На 26 наших случаев, окончившихся смертью, наличие стрептококка отмечено 16 раз. Газовая гангрена субпекторальной области всегда на нашем материале протекала при наличии стрептококка.

ХИ. ОТДЕЛЬНЫЕ ФОРМЫ ГАЗОВОЙ ГАНГРЕНЫ

Газовая гангрена мозга

Поражения мозга анаэробной инфекцией очень редки и не всегда достоверны. Все опубликованные случаи (Бурденко и др.) касались абсцессов мозга после слепых ранений, в которых вокруг инородного тела или в месте травматического поражения было обнаружено присутствие газа.

Бактериологическое исследование было произведено только в 4 случаях.

В случае, описанном Рейде, стенки абсцесса, содержащего газ, были черного цвета; бактериологическое исследование дало анаэробный возбудитель, образующий газ, но не сходный с прежде описанными возбудителями.

Рихлик описывает 2 случая после слепых ранений черепа. Оба случая протекали с явлениями выпадения функции мозга. После хирургического вмешательства — выздоровление. При бактериологическом контроле в одном случае выделена чистая культура *B. perfringens*, в другом — *B. perfringens*; в смешанной культуре.

В случае, описанном Вольфсоном, больной погиб через несколько дней после ранения головы при картине тяжелых мозговых явлений. На вскрытии обнаружен участок некроза мозгового вещества величиной с кулак с аррозированным сосудом, кровотечение из которого привело к смерти.

Из других опубликованных случаев, где бактериологическое исследование сделано не было, наиболее достоверным надо считать случай Якобсона, так как у раненого одновременно наблюдалась истинная газовая гангрена после ранения осколком снаряда на локте. На 5-й день после ранения у этого больного развились мозговые явления — рвота, замедленный пульс, расстройство со стороны центральной нервной системы. При осмотре на виске обнаружена склеившаяся ранка длиной в 0,25 см. При иссечении раны мягких тканей обнаружено отверстие в черепе. Трепанация. На твердой мозговой оболочке — заклеившееся отверстие; пульсации мозга нет. При вскрытии твердой мозговой оболочки — ясно слышимый треск. Гной обнаружен не был. Мозг в состоянии кашицеобразного распада. Введена турунда. В ближайшие дни улучшение общего состояния, прояснение сознания. На рентгенограмме — осколок гранаты вблизи каменистой части височной кости.

Этими случаями ограничиваются более или менее достоверные сообщения, на основании которых можно сделать вывод, что если опражнение мозга анаэробной инфекцией и бывает, то оно проявляется в форме ограниченного абсцесса. В процесс вовлекаются только лишенные питания части мозговой субстанции. В здоровые части мозга с нарушенным кровообращением инфекция не проникает, а если и встречаются нарастающие мозговые явления, то они происходят не за счет бактериального разрушения, а за счет славления мозговой ткани. После вскрытия абсцесса бесследно проходят и наблюдавшиеся явления выпадений.

Восстановление функции мозга зависит от того, насколько было велико давление на мозг отеком, инфильтратом и т. д. Не восстанавливается лишь то, что окончательно разрушено имеющейся травмой и абсцедированием.

В остальных опубликованных случаях диагноз газовой гангрены мозга не был подкреплён бактериологическим контролем и ставился на основании присутствия пузырьков газа в различных отделах.

Газовая гангрена внутренних органов. Перитониты

Возможность прижизненных газовых поражений органов брюшной полости еще не установлена. Ни одного достоверного наблюдения газовой гангрены внутренних органов до сих пор не имеется. Все описанные случаи относятся к данным аутопсии, т. е. находкам посмертным, или к изменениям во внутренних органах, не имеющим ничего общего с газовой гангреной, хотя при бактериологическом исследовании в числе возбудителей авторы находили анаэроб. К газовым гангренам внутренних органов относили также и заболевания, при которых найденный при бактериологическом исследовании органов брюшной полости анаэроб считался возбудителем газовой гангрены где-нибудь на периферии, т. е. случаи, которые надо скорее причислить к метастазам.

При целом ряде заболеваний органов брюшной полости, как-то: аппендицит, прободная язва, холецистит, панкреатит, внутренние ущемления, исследуя экссудат, мы находим среди других возбудителей и патогенные анаэробы. Так, в экссудате при аппендиците мы их встречаем, по нашим данным, в 50—60% случаев, при прободных язвах — в 18% случаев. Как известно, все анаэробы являются обитателями кишечника, и в нормальном состоянии от них свободна только верхняя часть тонких кишок; таким образом, каждое вскрытие желудочно-кишечного тракта инфицирует брюшную полость анаэробами. Следовательно, при лапаротомиях мы могли бы опасаться возникновения как газовых перитонитов, так и газовой гангрены внутренних органов. Однако на самом деле это не так. Ни разу на много тысяч лапаротомий мы не встретились с прижизненным газообразованием в печени, в желудке, в кишках. Ни разу мы не видели перитонита с наличием газа, который был бы вызван действием анаэробов. Газ в брюшной полости нами обнаружен только при наличии перфорации в каком-либо поллом органе.

Прекрасное снабжение кровью печени, желудка и кишечника предохраняет эти органы от развития газовой гангрены, даже при наличии в них самых вирулентных анаэробов. Известен случай, когда при пунктировании печени у больного с газовой гангреной конечности удалось выделить из пунктата *B. perfringens*; несмотря на это, газовая гангрена печени не развилась. Газовая гангрена может вспыхнуть только в участке, лишенном питания, и тогда мы находим ограниченный газовый нарыв или ограниченную газовую гангрену без тенденции к распространению (см. Газовая гангрена мозга).

Иллюстрацией к сказанному является следующий пример.

Больной С. (история болезни № 17532), 22 лет, 22/X 1936 г. был доставлен со сквозным огнестрельным ранением желудка и печени. Отверстие в желудке ушито, а рана печени с рваными краями тампонирована. Через 5 часов после операции больной находился в тяжелом состоянии. Еще через 5 часов наступила смерть. Картина крови перед смертью: эр. 5 000 000, Нб 85%, л. 7 600, п 8%, с. 49%, лимф. 37%, мон 6%. Красная кровь без изменений. Аутопсия: газовая флегмона печени. В мазках *B. perfringens*. Патологоанатом дает заключение: «Смерть последовала от газовой инфекции печени».

С этим диагнозом нельзя согласиться, ибо клинически смерть последовала от шока и кровопотери; отсутствие газовой гангрены подтверждает и картина крови — нормальное количество лейкоцитов, повышенное количество лимфоцитов и абсолютно нормальная красная кровь противоречат тем данным, которые мы имеем при этом заболевании. Рваные края раны микроскопически представляют собой некротизированную ткань, отделенную барьером от остальной паренхимы печени. Анаэробная инфекция, возможно, развилась первично на лишенных питания участках, и этим распространение ее ограничилось. Только после смерти, которая последовала от тяжелого ранения с обильным кровотечением, инфекция прорвала созданный при жизни барьер и распространилась по всей печени. Это тем более вероятно, что вскрытие было произведено через 10—12 часов после смерти.

Свидетелем второго, более интересного случая пришлось мне быть самому.

Больная К. (история болезни № 8105), 56 лет, 19/VI 1932 г. была доставлена в институт через 8 часов после начала заболевания.

После обеда у больной появились сильные боли в подложечной области с затруднением дыхания. Больная принуждена была лечь. Вскоре присоединилось нарастающее вздутие живота. При поступлении тяжелое общее состояние; *facies Hippocratica*, желтушный оттенок кожи; пульс 120, слабого наполнения; одышка; рвоты нет. Живот напряжен до последней степени; диафрагма поднята до III ребра; кожа на животе напряжена, блестящая. При перкуссии — везде тимпанит. Под диагнозом *heus* взята на операционный стол. Как только была надрезана брюшина, оттуда со свистом вырвались газы без запаха, и живот сразу опал. При осмотре брюшной полости обнаружено; на дне лежат спавшиеся кишки, покрытые вспененной кровью, перемешанной с пищевыми массами, издающие легкий запах красного вина (больная за обедом не пила). Взят посев. На передней стенке желудка имеется разрыв длиной около 6 см. Стенка желудка вокруг

разрыва аспидно-черного цвета. Газовых пузырьков в стенке не обнаружено. Желудок зашит, брюшная полость осушена и закрыта. Через 6 часов — смерть.

Аутопсия произведена через 14 часов. Брюшная полость содержит около 100 г кровянистой жидкости. Серозный покров брюшины всюду гладкий и блестящий. Операционные швы в порядке. Слизистая желудка темнокрасного, местами почти черного цвета с мелкими пузырьками газа. Патологоанатомический диагноз: газовая флегмона желудка. Бактериологическое исследование жидкости, взятой при операции: чистая культура *B. perfringens*. Гистологическое исследование стенки желудка: некроз ткани; всюду палочки типа *B. perfringens*.

Обнаруженные на вскрытии рубцы в пилорической части желудка создавали явления непроходимости его, выражавшиеся в частых вздутиях, которыми больная страдала при жизни. Очередное вздутие было и в день заболевания. Вследствие перерастяжения стенки желудка наступило расстройство циркуляции. Анаэробы, попавшие в желудок, очевидно, гематогенным путем и получившие возможность развития, вызвали некроз стенки, которая и лопнула.

Во время операции я не видел газообразования в стенке желудка, некротический же характер процесса бросался в глаза. Явления незначительного газообразования, обнаруженного на аутопсии, явились следствием посмертного процесса, так как и на аутопсии желудок был перерастянут газом.

Во время операции обращало на себя внимание не только громадное количество газа в свободной брюшной полости, но и вспененная кровь. Обнаружение газа при наличии чистой культуры *B. perfringens*, естественно, заставляет предполагать, что известную роль в газообразовании играл и этот микроб. Легкий кислотный запах, напоминающий винный, указывает на жизнедеятельность возбудителя, который в условиях температуры человеческого тела получил подходящую питательную среду, богатую углеводами (мясной бульон с лапшой, остатки которого мы нашли в брюшной полости). Чистая блестящая брюшина лишней раз подчеркивает стойкость ее в отношении анаэробов.

Таким образом, и этот редчайший случай, обследованный бактериологически и гистологически, не дает нам права говорить о прижизненном газообразовании в желудке.

Исчерпывающие доказательства невозможности образования бактериальных газовых перитонитов дают многочисленные экспериментальные работы Лера. Подопытным животным вводилось в брюшную полость громадное количество спор всех патогенных анаэробных возбудителей; при этом не наступало даже развития перитонита, так как споры быстро захватываются и фагоцитируются. Этим Лер объясняет и хорошие результаты лечения при прободных язвах, когда во время перфорации в брюшную полость попадают главным образом споры. При введении же в брюшную полость вегетативных форм вместе с токсином быстро наступает смертельный перитонит, сопровождающийся кровянисто-серозной экссудацией, параличом и отеком кишечника. Развития газа в брюшной полости Леру ни разу получить не удалось.

Таким образом, тяжелые анаэробные перитониты не сопровождаются газообразованием, которое может развиваться только при переходе процесса на брюшную стенку или при повреждении брюшины и клетчатки; перитониты, сопровождающиеся газообразованием, как правило, являются результатом перфорации полого органа часто без всякого участия анаэробов в процессе.

Газовая гангрена после инъекций

Впервые Бригер и Эрлих, а затем Френкель сообщили о случаях смертельной газовой гангрены после инъекций.

В 1933 г. было известно уже 60 подобных осложнений. В 1936 г. Турен (Touraine), дополнив статистику наблюдениями французских авторов, дает сводный материал в 83 случая. Сейчас нам удалось собрать 101 случай с огромным процентом смертности: из 101 больного выздоровело только 11 человек. Такая большая смертность объясняется чрезвычайно быстрым и бурным развитием инфекции у ослабленных основным заболеванием больных. Процесс развивается и заканчивается в несколько часов. Так, наблюдались случаи смерти через 9—10 часов после инъекции.

Только быстрый диагноз или быстрое хирургическое вмешательство могут изменить течение процесса.

Однако ранний диагноз обычно не ставится, так как развитие газовой гангрены после инъекций является редким и всегда неожиданным осложнением. Вместе с тем установление диагноза не представляется трудным, если помнить о возможности такого осложнения.

Насколько облегчается борьба с этой грозной инфекцией при раннем установлении диагноза, показывает один из наших случаев.

Женщина, 48 лет, поступила в отделение с явлениями желчного перитонита, наступившего вследствие закупорки желчного свища после бывшей холедохотомии. В день поступления в левое плечо сделана инъекция кофеина; через 10 часов повторная инъекция в то же место. Под утро, т. е. через 12 часов после второй инъекции, появились сильнейшие боли в руке. Перитонеальные явления к этому времени стихли. Боли в руке были настолько сильны, что больная с трудом удерживалась, чтобы не кричать. На коже, вокруг точечных отверстий от уколов, в средней части наружной поверхности плеча краснота. Выше этого места — разлитой отек плеча, лопатки и подключичной области, переходящий на шею. Крепитации нет. Рентгеновское исследование: газ в глубоких слоях плеча. Под хлорэтиловым наркозом оральным разрезом иссечено место инъекции вместе с гангренозным очагом, который захватывал апоневроз и мышечную ткань; глубокие разрезы на задней поверхности плеча, над лопаткой и вдоль внутреннего края дельтовидной мышцы. На разрезах клетчатка везде отекает, студенистого вида. После разрезов введена поливалентная

сыворотка. Боли исчезли. Температура стала снижаться, и на 3-й день больная была уже вне опасности. В посеве — *V. perfringens*.

Осложнения эти встречаются чаще у мужчин, чем у женщин, в возрасте главным образом от 30 до 50 лет. Что касается локализации процесса, то, по литературным данным, в 6 случаях инфекция развилась на верхней конечности и в 1 случае на животе, в 2 случаях — одновременно на руке и бедре, в 5 случаях — на ягодице, в остальных случаях — на бедре, причем 2 раза на обоих бедрах одновременно. В 1 случае инъекция была произведена в голень, где и вспыхнул процесс.

Самым частым возбудителем, так же как и при раневых анаэробных инфекциях, является *V. perfringens*.

Считают, что анаэробная инфекция заносится обычно в организм через иглы. Это утверждение тем более вероятно, что растворы в описываемых случаях оказались стерильными, а место инъекции не только было тщательно обработано по Гроссиху, но и предупредительно побрито. Возможность занесения инфекции через иглы подтверждается и случаями Семенова, в которых инъекция всем 4 заболевшим была произведена одним и тем же шприцем и одной и той же иглой. Правда, в одном из случаев Семенова инъекция была произведена после того, как иглу кипятили в течение 5 минут, но это не явилось достаточной мерой, так как споры *V. perfringens* выдерживают кипячение в течение довольно значительного времени (см. Этиологию).

Помимо игл, инфекция может быть занесена и с растворами. Так *V. perfringens* была обнаружена в кофеине, в дигиталисе, в глюкозе. Указывают также на возможность заноса инфекции с ампулы.

Если возможность попадания в организм инфекции через иглы и растворы подтверждена данными бактериологического контроля, то возможность попадания ее с кожи больного является вопросом спорным и до сих пор не решенным. Однако целый ряд авторов указывает на значение кожной инфекции; между прочим, приводится случай, когда стерильной иглой был введен стерильный раствор афенила ребенку с сильно загрязненной кожей.

В целом ряде случаев (Безредка, Турен и многие другие) иглы, шприцы и растворы оказывались стерильными, а тщательность производства самих инъекций исключала возможность заноса инфекции извне. Следовательно, помимо экзогенного пути, существует другой путь — эндогенный. По исследованиям ряда авторов нахождение анаэробов

в крови не является редкостью. Часто *V. perfringens* может циркулировать в крови без всякого вреда для носителя.

Вследствие общих тяжелых инфекций организм теряет свой естественный иммунитет к анаэробам, последние могут свободно проникнуть в кровь и дать вспышку в месте наименьшего сопротивления. Авторы указывают на язвенный процесс в пейеровых бляшках как на ворота, через которые инфекция проникла в кровь, фиксировалась и развилась в месте инъекции. Наблюдался больной с кровотокающей язвой желудка, у которого развился анаэробный процесс на бедре; в тромбированных сосудах желудка была обнаружена *V. perfringens*. Вспышку анаэробного процесса видели на голени у больного с переломом ребер; на ягодице — у тифозной больной, на голени — при пороке сердца у больного с эмболией *a. tibialis*.

Суммируя все вышеизложенное, можно сказать, что, наряду с экзогенной возможностью попадания инфекции, существует не менее реальный путь — эндогенный. Другими словами, возможностей очень много, вспышку же инфекции при подкожном введении лекарств мы видим исключительно редко. Очень часто она не развивается даже тогда, когда загрязненными иглами вводится загрязненный анаэробами раствор. В здоровых тканях здорового организма анаэроб размножается редко. Это подтверждается и нашим материалом. В большинстве представленных случаев лица были или тяжелые заболевания — тиф, холера, язвенные процессы в кишечнике, малярия и т. д., или заболевания, вызывающие большие нарушения кровообращения и понижение содержания кислорода, — бронхиальная астма, пневмония, отравление углекислотой, тяжелые послеродовые и желудочные кровотечения и т. д. В подавляющем большинстве случаев мы имели сильно ослабленный основным заболеванием организм с пониженной сопротивляемостью к анаэробной инфекции.

Газовая гангрена после операций

Газовая гангрена после операций также принадлежит к редким и неожиданным осложнениям.

Инфекция в одних случаях заносится инструментом, в других попадает при вскрытии какого-нибудь полого органа — желудка, кишки, желчного пузыря и т. д. В некоторых случаях причиной развития процесса является инфекция, находившаяся до операции в латентном состоянии.

Из литературы известны такие случаи. После операции под местной анестезией на коленном суставе вспыхнула газовая гангрена. При пластической операции на голени инфекция попала с инструмента. При грыжесечении инфекция была занесена вместе с анестетиком (повоксин с адреналином). В одном из случаев Брентано инфекция проникла из грыжевого содержимого, у другого автора — из язвы на влагалище (метастаз в паховые железы). Два раза газовая гангрена при грыжесечении вспыхнула и у нас; больные были сильно истощены, страдали послеоперационной пневмонией.

Более часты случаи газовой гангрены при операциях на инфицированных областях или при операции со вскрытием органов желудочно-кишечного тракта.

Так, вспышку анаэробной инфекции мы наблюдали после операций по поводу прободения язвы, острого аппендицита, разрыва кишки, кишечной непроходимости. Другие авторы видели газовую гангрена при операциях на желчных путях и при операциях на прямой кишке.

Газовая гангрена после операции, так же как и газовая гангрена после инъекции, развивалась у тяжелых, истощенных больных с нарушением кровообращения.

Метастазы

Возможность распространения анаэробной инфекции не только *per continuitatem*, но и по лимфатическим путям и кровеносным сосудам доказывается многими случаями метастазов. Она может распространяться из очагов во внутренних органах (см. Инфекции и газовая гангрена внутренних органов), а также из первичного газового очага. Так, из очага с одной конечности инфекция переходит на другую, не имеющую наружных повреждений.

Квятковский и Френкель еще в прошлом столетии описывали такие случаи. Опокин в 1931 г. собрал из литературы 14 случаев метастазов, другие авторы — около 20. Заболевание это очень редкое и тяжелое, дающее большой процент смертности. Метастазы при газовой гангрене редки потому, что не успевают развиваться из-за быстрой гибели больного.

На своем материале мы могли убедиться, что метастатическая форма заболевания не является большой редкостью. Встретилась она нам 8 раз; кроме того, консультируя в других лечебных учреждениях, мы наблюдали еще 2 случая. Распространялась инфекция по лимфатическим или по кровеносным путям. В одних случаях исходным пунктом был газозо-гангренозный очаг, в других — загрязненная, но не нагноившаяся рана, в третьих — небольшая ссадина.

Больная П. (история болезни № 9076), 39 лет, 11/VII 1932 г. поступила с ушибленной раной головы, закрытым переломом левой го-

лени и ушибом правой голени. Произведена первичная обработка раны на голове с глухим швом. 15/VII появились темные пятна на коже левой голени и пузыри. Сильный отек. 16/VII—ясная картина газовой гангрены, распространившейся до середины бедра; произведена высокая ампутация. 18/VII—отек правой голени с бронзовыми пятнами на коже. Разрезы. При бактериологическом исследовании из обоих очагов выделена *V. perfringens*. Больная выздоровела.

Больной Б. (история болезни № 8433), 18 лет, 13/X 1936 г. поступил с закрытым переломом левой голени и раздробленным пальцем правой стопы. 17/X—отек левой голени и пузыри на коже; сильные боли. 18/X—ясная картина газовой гангрены голени и бедра. 21/X произведена ампутация бедра. Больной выздоровел.

В обоих случаях отмечено нагноение первичных ран, но признаков анаэробного процесса в них обнаружено не было. Входными воротами в одном из этих случаев была рана на голове, что привело к образованию двух метастазов в обеих конечностях. Описания аналогичных случаев, где входными воротами были неосложненные раны, мы видим у Прибрама и др.

Больной Г. (история болезни № 5182), 26 лет, поступил 20/IV 1933 г. с ушибленными рваными ранами лица, вывихом левого бедра, ушибом правого голеностопного сустава. 21/IV жалобы на сильные боли в правом голеностопном суставе, где имеется припухлость и гематома без нарушения целостности кожи. 22/IV те же жалобы. Правый голеностопный сустав припухший, кожа покрасневшая, температура 38,7°. 23/IV боли продолжают; пульс 100. Бронзовая окраска всей правой голени, фликтены на коже; при вскрытии их выделилась темная кровянистая жидкость с газом. Шiroкие разрезы 24/IV больной беспокоен. Пульс 108. Стопа холодная. Чувствительность отсутствует. Бронзовые пятна распространились на внутреннюю поверхность бедра. На разрезе—отечность тканей, газ. Через несколько часов произведена ампутация бедра и вливание 200 см³ сыворотки. Смерть от сепсиса через 38 дней. Стрептококк в крови.

Больной Ф. (история болезни № 14847), 45 лет, поступил 20/XII 1932 г. с открытым переломом лучевой кости, загрязненным землей. Перелом бедра. Проведена обработка раны предплечья и наложено вытяжение на бедро. 21/XII состояние хорошее, воспалительных явлений нет. 22/XII появились сильные боли в руке. Меднокрасные пятна на задней и внутренней поверхности плеча, всего предплечья и кисти. Эмфизема. Сделано два разреза. Мышцы вареного вида с газом. Клетчатка бурого цвета, отечна. Одновременно введена сыворотка. 23/XII боли в руке стихли. Распространения процесса на руке не наблюдается. В 9 часов больной жалуется на сильные боли в бедре. В 12 часов на бедре обнаружены багровые пятна, стопа холодная. В 16 часов, т. е. через 4 часа после появления процесса на бедре, смерть.

Здесь мы имеем развитие газовой гангрены на бедре из первичного очага на плече, т. е. наиболее частую форму метастазов (Тэйлор, Велч, Квятковский, Олокин и др.).

Анаэробная инфекция во всех приведенных случаях развилась в месте наименьшего сопротивления, т. е. поврежденной ткани.

Нередко метастатическая газовая гангрена развивается в областях, которые подвергаются длительному давлению. Особенно часто это наблюдается на ягодице, на наружной поверхности бедра при лежании больного на боку, на

инкрах, в области плечевого сустава и т. д. Это вызывает необходимость особо тщательного ухода за тяжелыми больными. Микроб фиксируется и развивается в поврежденных или подвергающихся давлению тканях, т. е. там, где имеется стаз. Это объясняет частоту метастазов au niveau de la fesse (Тэйлор).

Обычно метастаз выявляется уже в первые дни после заболевания или ранения, но бывают случаи, когда инфекция в новом месте вспыхивает спустя значительное время. Так, наблюдалась вспышка процесса на 8-й день, у одного и того же больного — один метастаз через 8 дней, а другой — через 4 недели. В обоих случаях была выделена *V. perfringens*.

Опокин и другие говорят о метастатической форме как о смертельно опасной, развивающейся обычно у слабых истощенных больных. Способствующими моментами Опокин считает длительный наркоз, кровопотерю, травму сосудов и оперирование в инфицированных областях.

К крайне тягостным случаям относятся вспышки метастатической газовой гангрены у лиц цветущего возраста, ничем не болевших, у которых бурное развитие анаэробной инфекции трудно поддается объяснению.

Речь идет о субпекторальных анаэробных, обычно смертельных инфекциях, развивающихся после незначительных повреждений или ссадин на кисти.

Таких случаев мы имели — 4. У всех 4 больных инфекция попала с тыла кисти или предплечья, фиксировалась в первом барьере — в субпекторальных лимфатических узлах — и здесь дала вспышку процесса, который быстро распространился в богатой мышцами грудной области.

Как известно, анаэробы развиваются в поврежденной ткани. Какая же травма была в лимфатических узлах, обусловившая вспышку процесса? Результаты бактериологического контроля дают объяснение. Во всех 4 случаях, кроме *V. oedematiens* и *V. septique*, был выделен стрептококк, воздействие которого на лимфатический узел, очевидно, послужило моментом, ослабившим его сопротивляемость по отношению к анаэробу.

Заразительность газовой гангрены

Бросается в глаза частота газовой инфекции у врачей. Думается, что здесь не простая случайность, а факт, подтверждающий слова Крымова: «газовая гангрена есть острозаразное заболевание, требующее не только особой личной осторожности, но и полной изоляции больных».

Другие авторы придерживаются противоположной точки зрения, аргументируя это тем, что ни разу не наблюдался случай, чтобы врач или кто-либо из ухаживающего персонала заболел контагиозной газовой гангреной. Мало того, сообщают о случае, когда лабораторные работники повредили себе руки осколками пробирок, наполненных очень токсичным и вирулентным возбудителем, и заражения не получили.

В заразительности газовой гангрены мы убедились на следующем примере.

Санитарка Н. ухаживала за больной с газовой гангреной. Больная в агональном состоянии поцарапала ей тыл предплечья. Через день санитарка поступила в отделение с развившимся анаэробным процессом в субпекторальной области.

Латентная инфекция

При латентной анаэробной инфекции патогенные микробы могут в течение долгого времени находиться в организме, ничем себя клинически не проявляя; под влиянием какого-нибудь фактора, как-то: операция, травма, ослабление организма, эти бактерии могут дать вспышку процесса.

То, что патогенные анаэробные микробы могут в течение долгого времени безнаказанно находиться в тканях и даже в крови, подтверждается многочисленными исследованиями. Мельников и Мещанинов, ампутируя конечности по поводу облитерирующего эндартериита, обнаруживали в мышцах бедра *B. perfringens*. Один автор получал рост *B. perfringens* из крови женщин, подвергнутых операции искусственного аборта, при абсолютно гладком безлихорадочном течении.

Патогенных анаэробных возбудителей, ничем себя не проявлявших, часто находили, оперируя больных, в прошлом перенесших ранения; при этом в некоторых случаях эти прежние ранения протекали без всяких признаков анаэробной инфекции.

B. perfringens в гематоме обнаружил Гулл (Hull) и Иван (Ivan), в стенке аневризматического мешка—Пло (Plaut) и др. Некоторые авторы указывают на то, что инородные тела без всякой реакции могут выживать вместе с микробами, особенно когда попадают их споры. Лесен (Lecène), Трунен (Trounin) и др. находили в капсуле вокруг осколка через несколько месяцев после ранения вирулентные анаэробы.

Латентность инфекции в таких случаях обуславливается двумя факторами: 1) степенью вирулентности инфекционного начала и 2) степенью сопротивляемости организма (Гирголав).

Как мы уже указывали, травмы, операция, ослабление организма и присоединившаяся инфекция могут активировать анаэробную инфекцию, находившуюся в покое в течение многих лет. Так, Крымов сообщает о случае, где газовая гангрена нижней конечности вспыхнула под влиянием операции через 15 лет после ранения шрапнелью; другой автор — через 17 лет после ранения.

О вспышке газовой гангрены после удаления инородных тел через промежуток времени от нескольких месяцев до 18—20 лет после полного заживления сообщают Оппель, Гирголав, Кох и др. Повидимому, операция, нарушив целостность капсулы вокруг инородного тела, послужила толчком для распространения инфекции. Это предположение подтверждает мнение о том, что латентность зависит от того, что капсула частью механически, частью благодаря наличию грануляционной ткани препятствует распространению инфекции, нейтрализуя ее, так сказать, на месте.

Учитывая такую возможность, Оппель для предотвращения вспышки процесса при удалении инородных тел рекомендует не нарушать целостности капсулы, а удалять ее *en masse*.

Частое обнаружение патогенных анаэробов в стенках аневризматических мешков в свою очередь объясняет многочисленные случаи вспышек инфекции при операции на них. Частые вспышки анаэробной инфекции происходят здесь потому, что при операции на аневризматическом мешке особенно часто нарушается циркуляция крови в конечности. Без сомнения, этот момент способствует дальнейшему развитию инфекции, которая до операции находилась в недействительном состоянии и которую активировала операционная травма.

Многие авторы наблюдали не менее часто вспышки процесса после ампутации конечности по поводу самопроизвольной гангрены.

Значение операционной травмы как активатора дремлющей инфекции резко бросается в глаза, когда процесс вспыхивает вновь у лиц, уже однажды перенесших газовую гангрenu (Крымов, Дюамель и др.). Анаэробные возбудители могут находиться долгое время в дремлющем состоянии в рубцах, грануляционной ткани и даже в здоровых тканях (Петров и др.).

Это мы видели на своем материале.

Девочка, 14 лет, поступила с раздробленными пальцами стопы. При бактериологическом исследовании найдена *B. perfringens*. Рана гранулировалась. Через несколько месяцев пластическая операция. На 3-й день после операции — газовая гангрена голени.

Правда, во всех этих случаях развитие инфекции можно было бы объяснить не столько активацией старой дремлющей инфекции, сколько новым заражением операционной раны инструментом или руками хирурга. Однако следующие наблюдения совершенно бесспорно доказывают значение именно дремлющей инфекции.

Егорова сообщает: «У молодой девушки после ушиба пятка без наружных повреждений развивается газовая гангрена, потребовавшая ампутации голени. Каково же было удивление хирургов, когда они нашли в пятке осколок гранаты. При расспросе оказалось, что 16 лет назад эта девушка была ранена случайно разорвавшейся гранатой».

Описывают случай, когда у солдата, раненного осколком снаряда в левое бедро, через год в этом месте вспыхнула инфекция после ранения другой ноги.

Павловский неоднократно наблюдал новую вспышку процесса после вторичного перелома без всяких внешних повреждений.

Известен случай, когда у солдата после ранения шрапнелью возникла газовая флегмона голени; через 6 месяцев она вспыхнула вновь после закрытого перелома.

В описанных случаях о вторичной инфекции не может быть речи; здесь, несомненно, имела активация латентной инфекции.

В эксперименте, через много дней после заражения, авторы ломали ногу морской свинке и получали вспышку анаэробной инфекции.

В перечисленных случаях активатором являлась грубая травма — операция, перелом. В некоторых случаях активировать процесс может и легкая травма. Так, один автор получил вспышку от давления гипсовой повязки в одном случае и от физического перенапряжения — в другом.

Экспериментально доказано существование латентной инфекции, а также то, что она может дать вспышку под влиянием даже небольших раздражителей. В левую ногу авторы вводили животному сублетальную дозу *Paratyphoidbacillus*. Через 4—6 недель, когда никаких явлений уже не было, впрыскивались в правую ногу *B. fallax*, *B. pyrogenes* или стафилококк. Подопытные животные, как правило, погибали, а в печени и в сердце обнаруживался *Paratyphoidbacillus* того же штамма, который вводился вначале.

Военные наблюдения дают указания также и на то, что вспышка или рецидив болезни неоднократно наблюдались у раненых, особенно с закрытыми переломами, при дальнейшей эвакуации — транспортная газовая гангрена.

ХИИ. ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика газовой гангрены должна слагаться из мероприятий общих и специальных. К мероприятиям общим относятся: 1) личная гигиена и содержание в чистоте одежды и белья, 2) содержание в порядке окопов, траншей и территории, на которой стоят войска. К мероприятиям специальным относится забота о ране и о раненом.

Забота о ране должна начинаться с доврачебной помощи, которая заключается в правильном наложении жгута, в правильном наложении асептической повязки и в иммобилизации конечности для транспорта. Это должен уметь делать каждый санитарный работник.

Хирургическая помощь

В 1898 г. Фридрих экспериментально установил, что иссечение раневой поверхности, произведенное в течение первых 6 часов, дает асептично протекающую рану. Во Франции Понсе (Poncet) пришел к таким же выводам. Однако методы хирургической профилактики по принципам Фридриха не скоро приобрели всеобщее распространение. Только к концу первой мировой войны «иссечение ран», или так называемая «первичная обработка», стало приобретать права гражданства. Там, где эта обработка проводилась своевременно, газовая гангрена была явлением редким.

Ахутин сообщает, что 75% случаев газовой гангрены объяснялось отсутствием первичной обработки.

О первичной эксцизии раны как лучшем профилактическом методе говорят Петров, Гориневская и др. Всякая рваная, ушибленная, размозженная, загрязненная землей рана должна как можно быстрее быть превращена в чистую рану с гладкими краями. Рана должна быть иссечена в пределах здоровых тканей так, как мы это делаем при злокачественной опухоли. К сожалению, при обработке раны в пределах здоровых тканей, наши действия ограничены сроком, прошедшим с момента ранения, величиной и анатомическим расположением раны.

В мировую войну 1914—1918 гг. приближение квалифицированной хирургической помощи к бойцу сыграло во Франции колоссальную роль в смысле уменьшения анаэробной инфекции (устройство подземных госпиталей). Благодаря возможности доставлять раненого в госпиталь во всякое время дня и ночи даже позиционная война не отразилась на увеличении заболеваемости, и количество больных газовой гангреной было ничтожно (0,3—0,1%). В то же время среди французов, попавших в плен к немцам и получавших хирургическую помощь во вторую очередь, т. е. с запозданием, газовая гангрена вырывала бесчисленные жертвы.

Хирургическую профилактику, т. е. иссечение раны, если она делается во-время, Леринш считает вполне достаточной для предупреждения газовой гангрены.

Только при массовой доставке раненых, когда из-за нехватки рабочих рук солдаты принуждены были часами ожидать помощи, газовая гангрена вспыхивала опять [Леметр (Lemaitre), Годье (Gaudier), Грей (Gray)].

При обработке сложных загрязненных ран надо воздерживаться от наложения глухого шва (Лериш). Предостерегают от него и другие авторы, подкрепляя свое мнение экспериментом: «Если рана открыта, газовая гангрена не возникает при заражении ее культурой *V. perfringens* и садовой землей, так как раневой ток быстро очищает рану; *V. septique* и *V. oedematiens* при открытой ране погибают скорее, чем возникает инфекция». Если рана все-таки зашивается, то за ней необходим самый тщательный надзор.

Открытые переломы и тяжелые повреждения мягких тканей, загрязненные землей, должны лечиться открыто; глухой шов накладывается только со строгим выбором.

Кох на материале в 219 открытых переломов с глухим швом в 11,5% имел тяжелые осложнения.

Наложение глухого шва после обработки, а также после первичной ампутации в военно-полевых условиях Ахутин считает ошибкой.

Во время освобождения народов Западной Украины и Западной Белоруссии в 1939 г. газовая гангрена возникла только в тех случаях, где был наложен глухой шов. Тяжелые осложнения после наложения глухого шва мы видели и во время боев с белофиннами, что заставило руководителей санитарной службы запретить его в порядке приказа.

В военно-полевых условиях ни одна рана, даже обработанная в благоприятные сроки, не должна зашиваться (исключение может быть сделано только для ранений лица). Глухих швов не должно быть и при первичных ампутациях. После обработки рана ни в коем случае не должна туго тампонироваться, так как всякий тампон, каким бы антисептическим раствором он ни был пропитан, затрудняет доступ воздуха в глубину и вызывает гибель тканей от давления, т. е. создает благоприятные условия для жизнедеятельности анаэробов.

При эксцизии раны необходимо удалять инородные тела и особенно осколки снарядов и пуль, так как они часто служат источником развития инфекции.

Указывают, что при повреждениях с переломом костей опытный хирург должен расширить и обработать рану,

удалив все инородные тела, а также поврежденные и загрязненные кости и мышцы. Лериш считает необходимым даже при закрытых раздробленных переломах со сдавлением ткани производить проверку целостности сосудов, не останавливаясь для этой цели перед хирургическим вмешательством.

Как мы уже говорили, не всякую рану можно полностью обработать. Большие ушибленно-рваные раны, особенно расположенные вблизи сосудистых и нервных стволов, ограничивают действия хирурга. Неполной будет обработка и при запоздалой помощи. Здесь в целях профилактики рекомендованы многие химические, физические и биологические средства.

Медикаментозные средства

Еще в прошлом столетии с целью профилактики начали применять окислители, причем большую надежду возлагали на перекись водорода (H_2O_2).

Полагают, что перекись водорода хотя и не убивает анаэробных бактерий, но все же препятствует распространению газовой гангрены, так как уменьшает газообразование *B. perfringens*.

Петров считает действие перекиси проблематичным и предостерегает от инъекций перекиси водорода. По его мнению, успеха можно ожидать только при перманентном введении перекиси в виде орошения. Работы ряда авторов показывают, что перекись водорода даже при длительном воздействии не убивает анаэробов.

Если многие авторы и получали успех от применения перекиси водорода, то приписать его можно не действию перекиси, а производимой попутно хирургической обработке.

Подобно перекиси водорода для окисления раны применялся в большом количестве марганцовокислый калий (0,5% раствор).

Для профилактики газовой гангрены Каррель предложил длительную дезинфекцию раны жидкостью Дакэна. Длительное орошение механически вымывает грязь, раневой секрет и некротизирующиеся ткани. Рана не подвергается высыханию, ткани не травмируются. Кроме того, содержащийся в жидкости хлор обладает значительными антисептическими возможностями.

Петров относится к этому методу скептически, придавая большое значение хирургической обработке раны, а Лериш прямо говорит, что ни йод, ни хлорная вода, ни жидкость Дакэна не в состоянии предупредить развитие анаэробной инфекции.

Дельбе, оставляя на сутки гной в жидкости Дакэна, отсутствие роста бактерий получил только в 2 пробирках из 12; кровянистый гной в двойном объеме жидкости Дакэна давал рост стафилококка и стрептококка еще через 13 дней.

Кроме перечисленных средств, в целях профилактики были предложены следующие антисептики: 1) раствор Хлюмского (Chlumsky); 2) 5% иод, перуанский бальзам; 3) трипафлавин, омнадин; 4) хинин, эйкуцин, вуцин.

Айникава (Aynikawa), экспериментируя на животных, пришел к выводу, что риванол, обладающий высокими антисептическими свойствами, сильно повреждает ткани и все же не предупреждает развития газовой гангрены.

Не оправдали себя карболовая кислота и сулема в допустимых разведениях.

Дельбе, изучавший действие 2% Ас. carbolicі, эфира, сулемы, перекиси водорода и т. д. на бактерии, приходит к выводу, что микробы приспособляются к антисептикам и редко погибают даже при длительном соприкосновении с антисептическими растворами. Таким образом, действие растворов на анаэробы, находящиеся в ране, спорно, а вред их несомненен и заключается в понижении фагоцитарной деятельности.

Антисептическая профилактика, мало оправдавшая себя в военное время, оказалась столь же мало действительной и в мирное.

Употребление иода, перекиси водорода, марганцовокислого калия, риванола, эфира в институте им. Склифасовского не всегда предупреждало развитие газовой гангрены (Арапов).

За последнее время мы обогатились новыми средствами профилактики — хлорацидом, бактерицидом, хлорамином, мазью Вишневского.

Применение бактерицида при обработке загрязненных ран не дало нам ожидаемых результатов, а в одном случае из 36, где бактерицид употреблялся, мы имели развитие анаэробной инфекции, закончившееся ампутацией бедра (Казьмин). На *V. perfringens* бактерицид не действует даже *in vitro*: *V. perfringens*, находившаяся в течение суток в означенной жидкости, продолжала давать рост (Ковтунович).

Хлорамин обладает хорошими дезодорирующими свойствами. Под влиянием хлорамина гнойная рана быстро очищается. Однако от вспышки газовой инфекции он не всегда предохраняет. Нам пришлось наблюдать во время войны с белофиннами газовую гангрену после обработки раны хлорамином. На развитие газовой гангрены под повязкой с мазью Вишневского обращали внимание Шахбазян и Мартынов, точно так же это видели и мы (совещание хирургов N-ской армии).

Таким образом, в настоящее время мы не имеем ни одного антисептического средства, полностью предупреждающего развитие инфекции.

Для усиления раневого оттока, а также в качестве антисептика предлагают употреблять сахар. Однако, констатируя замедляющее действие концентрированных растворов сахара на рост бактерий неанаэробного ряда, некоторые авторы указывают на резкое ухудшение течения процесса при наличии *V. perfringens*, для которой сахар является лучшей питательной средой.

Петров и мы (также и другие авторы) с успехом применяли концентрированные растворы соли, которые, увеличивая раневое отделяемое, одновременно замедляют и ферментативное разложение мышц.

Многочисленные антисептики, применявшиеся с переменным успехом для профилактики газовой гангрены, не могли удовлетворить хирургов.

Серопротекция

Успехи, полученные при лечении газовой гангрены специфическими антианаэробными сыворотками, подали мысль применить их и для профилактики газовой гангрены.

В армиях английской, французской и др. сыворотка применялась одновременно с хирургической обработкой.

К концу первой мировой войны были подытожены немногие и довольно противоречивые результаты. Противоречивость полученных данных объяснялась тем, что применявшаяся сыворотка не была одинаковой: в английской и американской армиях применялась моновалентная сыворотка *antiperfringens* одновременно со столбнячной, во французской армии — поливалентная.

Заблываемость при серопротекции была, по наблюдениям, одинаковой, но смертность значительно снизилась. Так, среди получивших сыворотку смертность равнялась 11,6%, в то время как среди не получивших — 22,8%.

Дюлон (Dupont), применявший летом 1916 г. сыворотку Лекланше и Валле, имел только 1 случай газовой гангрены; в данном случае инъекция была сделана через 40 часов после ранения.

Результаты, полученные во французской армии при употреблении поливалентной сыворотки, выражены более ярко.

По тяжести ранения Дюваль и Воше, применившие впервые с профилактической целью сыворотки, делят раненых на несколько групп.

I группа. 24 тяжело раненых в хорошем состоянии. Через 18—20 часов после ранения введено 50,0 сыворотки; операция через 18—22 часа. В результате ни одной гангрены, ни одной ампутации.

II группа. 8 тяжело раненых, с гнилостным запахом, доставленных через 20 часов после ранения. Из них многие с олигурией и землистым цветом лица; у одного раненого обнаружено наличие газа. Операция и введение сыворотки (от 40,0 до 100,0). В результате ни одной гангрены и ни одной ампутации. Две смерти от сепсиса через 18—21 день.

III группа. 4 раненых в тяжелом состоянии; 2 погибли от газовой гангрены при наличии ранения крупных сосудов. Авторы полагают, что сыворотка не достигла очага. Все инъекции были сделаны поздно.

Следующая серия наблюдений этих же авторов касается 74 тяжело раненых, доставленных через 48 часов. Все раненые одновременно с хирургическим вмешательством получили от 10,0 до 50,0 сыворотки. Заболело только 2 раненых: один после перевязки а. *subclaviae*, другой — после перевязки а. *temporalis*. Из 6 человек, доставленных уже с наличием газа и получивших 100,0—150,0 сыворотки, ни один не погиб.

Эти авторы сообщают еще о 419 раненых, получивших профилактическую дозу сыворотки, причем среди 55 умерших от тяжелых ранений ни у кого не было признаков газовой гангрены; среди остальных заболело газовой гангреной 18 человек, т. е. 47%, в то время как среди раненых, не получивших сыворотки, заболеваемость была 18%.

Неудачи отмечены при ранениях крупных сосудов, когда сыворотка не может достигнуть очага. В этих случаях рекомендуется делать инъекции в толщу ткани вокруг очага. Введя таким образом сыворотку 23 раненым с поражением крупных сосудов, Дюваль и Воше не имели ни одного случая газовой гангрены.

Дюпон, применяя с профилактической целью 40,0—70,0 сыворотки, на 155 ранений не имел ни одного случая газовой гангрены, тогда как контрольная группа дала 8 заболеваний.

Сыворотка должна быть впрыснута не позднее чем через 6 часов после ранения [Ганике (Haniquet), Лекланше, Валле, Дюваль и др.].

Введение сыворотки не ликвидирует местных явлений, но способствует успеху хирургического вмешательства.

Рувиллуа (Rouvillois), Гийом (Guillome), Педерпад (Pedergrade) и Тибьерж (Thibierge) получили прекрасные результаты, применяя сыворотку при лечении уже инфицированных ран. Даже при поражении крупных сосудов раненые выздоровели без осложнений газовой гангреной; им вводилась увеличенная доза сыворотки.

Серопротекция в мирных условиях не дала ожидаемых результатов: случаи газовой гангрены продолжали встречаться (Арапов). Сообщают даже о возникновении газовой гангрены на ягодице на месте введения сыворотки с профилактической целью.

Несмотря на неопределенность результатов в смысле профилактической ценности серотерапии, полученных на небольшом материале травм мирного времени, применение сывороток в массовом масштабе в военно-полевых условиях может сыграть значительную роль. «Разнообразие микробов и их соединений, быстрая эволюция болезни заставляют пользоваться всеми профилактическими возможностями» [Бази (Bazy)].

По инструкции Санитарного управления Красной армии показаниями для применения антигангренозных сывороток раненым с профилактической целью являются:

а) все ранения верхних и нижних конечностей, сопровождающиеся обширным разможением мягких тканей и переломом костей;

б) все ранения конечностей, загрязненные землей, лоскутами одежды и соломой;

в) слепые ранения осколками артиллерийских снарядов;

г) все сквозные, проникающие и слепые раны нижней половины тела;

д) ранения верхней или нижней конечности, потребовавшие наложения жгута;

е) все ранения, осложненные расстройствами кровообращения, отеком прилежащих тканей и наличием гематом;

ж) отморожения и ожоги второй и третьей степени.

На тех этапах эвакуации (в стационаре, ДМП и ДГ), где имели место случаи газовой гангрены, необходимо всем раненым, доставленным для хирургической операции на конечностях, предварительно, до операции, вводить антигангренозную сыворотку.

Инъекции антигангренозных сывороток необходимо производить в возможно более ранние сроки после ранения.

Антигангренозные сыворотки необходимо вводить в области с нормальным кровообращением, т. е. вдали от места повреждения, чтобы обеспечить максимальное всасывание вводимой сыворотки в кровяное русло.

С профилактической целью вводится одна профилактическая доза сыворотки, состоящая из смесей следующих сывороток:

Anti-perfringens	1 500 AE
Anti-oedematens	2 500 "
Anti-vibrion septique	500 "
Antihistolyticus	500 "

Сыворотки можно вводить в смеси со 100--150 см³ стерильного физиологического раствора.

Покой

После произведенной хирургической обработки необходимо создать абсолютный покой для травмированной области. Конечность при наличии повреждения мягких тканей, не говоря уже о повреждениях костей, должна быть уложена на шину в физиологическом положении.

При подозрительных на анаэробную инфекцию ранениях с неполной хирургической обработкой эвакуация противопоказана в течение 3—4 дней.

При наличии шока, кровопотери обязательно должно быть сделано переливание крови и вливание физиологического раствора в количестве 2—3 л.

Необходимо согреть раненого грелками и следить за общим его состоянием, учитывая малейшие жалобы.

XIV. ЛЕЧЕНИЕ

При выборе метода лечения газовой гангрены необходимо помнить прежде всего о скорости, с которой протекает это заболевание, и о том, что оно является не только местным, но и общим, так как в процесс вовлекается весь организм. Поэтому, применив в первую очередь хирургическое лечение, необходимое для быстрейшей ликвидации очага, мы должны принять меры и для ликвидации токсикоза.

Хирургическое лечение

Хирургическое вмешательство при газовой гангрене должно быть минимальным по времени и травме, но радикальным, т. е. исчерпывающим для каждого отдельного случая. В зависимости от локализации, распространения и характера инфекции в одних случаях достаточным и радикальным будет простое снятие швов и широкое разведение краев раны, в других случаях к этому необходимо добавить поверхностные или глубокие разрезы, в третьих — иссечение очага инфекции или, наконец, прибегнуть к ампутации или экзартикуляции.

Очаг инфекции необходимо удалить или привести при помощи хирургического вмешательства в такое состояние, чтобы поступление из него токсинов и продуктов распада стало минимальным.

Во время войны 1914—1918 гг. многие хирурги при лечении газовой гангрены впадали в крайности. Одни применяли венозный застой, считая, что во многих случаях газовой гангрены можно обойтись без всякого хирургического вмешательства; другие при газовой гангрене

считали самым подходящим мероприятием иссечение очага, при котором удаляются все некротические массы, инородные тела, выравниваются карманы и бухты, что улучшает раневой отток и аэрацию раны внешним воздухом. Флеров, имевший большой опыт в лечении газовой гангрены, применял только разрезы, считая этот способ хирургического вмешательства наилучшим. Голяницкий горячо рекомендовал иссечение целых мышечных групп. Павловский, Петров и Коган для одних случаев рекомендуют разрезы, для других — ампутации.

Кёнен в 1917 г. должен был признать, что чем ближе хирурги знакомятся с газовой гангреной, тем более радикальной и калечащей становится хирургическая помощь. Ампутацию в пределах здоровых тканей он считает единственным радикальным мероприятием. Этого мнения придерживаются и другие хирурги.

Имея возможность изучать газовую гангрену не на фронте, а в условиях клиники, мы пришли к убеждению, что если прежде спасение больных зависело только от быстрой и высокой ампутации, то при наших современных знаниях, при наличии сыворотки, различных антисептических средств и т. д. во многих случаях от ампутации можно отказаться в пользу менее калечащих хирургических манипуляций, к которым принадлежат разрезы и иссечение. Все зависит от локализации, быстроты и степени распространения процесса.

Разрезы. Франц считает возможным производить разрезы только при наличии периферического пульса на пораженной конечности. Петров, Павловский и Крымов рекомендуют разрезы только для локализованных и небурно прогрессирующих случаев.

При формах поверхностных, эпифасциальных некоторые авторы рекомендуют производить поверхностные разрезы, при субфасциальных — глубокие, до межмышечных перегородок. Имеется предложение глубину разреза определять в зависимости от рентгеновской картины. Рекомендуют также присоединять к разрезам раскрытие карманов.

В том, что первичный очаг должен быть безусловно вскрыт в первую очередь, убеждает нас следующий пример.

Больной Ф. (история болезни № 6535), 21 года, поступил 26/II 1933 г. с открытым переломом бедра. Обработка с зашиванием наглухо. I/III резкий отек бедра. Бронзовые пятна до пупартовой связки. Подкожная эмфизема. Пульс 114, слабого наполнения. Общее состояние тяжелое. Под хлорэтиловым наркозом проведены множественные разрезы до фасции; введена сыворотка. Швы с первично обработанной раны не сняты. До 8/III распространения процесса не было. 8/III опять тяжелое состояние. 9/III на рентгеновском снимке виден газ в межмышечных пространствах. Сняты швы, наложенные при обработке. Из раны выделилось много газа. Сделаны добавочные глубокие разрезы с раскрытием межмышечных пространств, откуда также выделилось обильное количество газа. Введено 120,0 сыворотки. На 5-й день после второго вмешательства наступила смерть от сепсиса.

Из этого примера видна двойная ошибка хирурга: 1) с самого начала обнаружения инфекции не были сняты швы и не был раскрыт первичный очаг; 2) при глубокой локализации процесса первые разрезы были сделаны поверхностно.

Мышцы на конечностях, особенно на нижних, заключены в плотные фасциальные футляры. Скопления газа и отежной жидкости в таком футляре, сдавливая мышцу, затрудняют циркуляцию в ней, что ведет к сильному нарушению ее питания и кислородному голоданию. Все это создает прекрасные условия для дальнейшего развития анаэробов. Поэтому при глубоком поражении анаэробным процессом помощь нужно начать с освобождения пораженных мышц от сдавливания. Необходимо прежде всего рассечь сдавливающие фасциальные перегородки, чтобы как можно скорее и полнее восстановилась циркуляция в сдавленных мышцах.

Таким образом, глубина разреза зависит от глубины локализации процесса. Своевременное вскрытие очага и правильно произведенные разрезы во многих случаях могут сохранить конечность.

Многие хирурги, не ограничиваясь рассечением фасций, делали разрезы через мышцы до кости. Мельников и др. вполне справедливо предостерегают от такого образа действий, считая, что этим создается риск еще больше нарушить кровообращение, так как при таких глубоких разрезах очень легко повредить крупные питающие сосуды.

Кроме вопроса о глубине разрезов, подвергается дискуссии вопрос относительно размеров, количества и направления их.

Некоторые хирурги рекомендуют множественные (до 20 и даже до 50) малые разрезы длиной по 5—8 см, причем начинают вдали от очага, в пределах еще здоровых тканей, постепенно приближаясь к исходному пункту. Павловский и др. признают только широкие разрезы, которые легче тампонировать марлей, смоченной каким-либо антисептическим раствором. Легко к продольным разрезам обязательно присоединяет разрезы поперечные, чтобы перерезать лимфатические пути и этим уменьшить всасывание токсинов и продуктов распада.

Наш опыт показывает, что широкие разрезы с отслоением клетчатки в обе стороны на достаточную ширину являются радикальным мероприятием при поверхностных формах анаэробного поражения. Благодаря таким разрезам уменьшается напряжение тканей, достигается лучшая аэрация глубоких слоев и создается широкая поверхность

для выведения токсинов, которые содержатся в отечной жидкости. Широкие разрезы над фасцией мы рекомендуем соединять между собой прослойками рыхлой марли, смоченной гипертоническим солевым раствором. К продольным широким разрезам кожи и клетчатки для предотвращения распространения инфекции мы присоединяем разрезы поперечные, пересекающие и лимфатические пути. Эти мероприятия проводятся в отношении только поверхностной анаэробной инфекции.

При глубоких формах анаэробной инфекции к широким кожным разрезам мы присоединяем и продольное рассечение фасции.

Мы не рассекаем фасции в поперечном направлении, как это делают некоторые хирурги; точно так же мы не употребляем и спиральных разрезов. При тяжелых флегмонах конечностей мы считаем нужным добавочно перерезать лимфатические пути в подмышечной и паховой областях.

Необходимо помнить, что применять разрезы при глубоких формах поражения можно только при наличии периферического пульса на пораженной конечности и в случаях недалеко зашедшей интоксикации.

Основные установки при лечении газовой гангрены на туловище, т. е. в областях, где разрезы остаются единственным средством хирургической помощи, являются такими же, как и при лечении гангрены конечности; обязательным является вскрытие очага инфекции поверхностными или глубокими разрезами. Так же, как и на конечностях, необходимо щадить мышечную ткань от лишней травмы.

Исключение составляет газовая гангрена субпекторальной области, где для широкого открытия очага необходимо хирургическое лечение начать сразу с поперечного пересечения грудных мышц, чтобы открыть околососудистую клетчатку и лимфатические узлы, которые являются исходным пунктом инфекции. Пять случаев наблюдения токсической анаэробной инфекции в этой области убеждают нас в правильности такого взгляда. При одинаковой сыровоточной и медикаментозной помощи мы достигали успеха только в тех случаях, где мышцы были пересечены сразу и очаг был открыт полностью.

Приводим два примера.

Больной Я., 44 лет, поступил с отеком подключичной области. На разрезе обнаружена пепельносерая мышца, пронизанная пузырьками газа. Дальнейшая хирургическая помощь ограничилась впрыскиванием в толщу мышцы перекиси водорода. На утро бурное распространение

процесса, который не смогли остановить ни сыворотка, ни повторные широкие разрезы.

Больная Ф., 40 лет, поступила в тяжелом состоянии с отеком над- и подключичной области, вызванным такими же анаэробными возбудителями, как и в первом случае. Широким разрезом пересечены грудные мышцы и открыта околососудистая клетчатка; введена сыворотка. Выздоровление.

Эти примеры лишний раз убеждают нас в том, что радикальная хирургическая помощь является первым и основным условием для успешного лечения газовой гангрены.

Эксцизия. Несмотря на преимущества, эксцизия, или иссечение очага, при газовой гангрене имеет очень ограниченное применение в силу быстрой пролиферации микробов в окружающие ткани. Только в начальных стадиях, при небольшом объеме поражения, можно с успехом провести эту манипуляцию.

Голяницкий, не считаясь с размерами поражения, иссекал целые мышечные группы, предполагая, что инфекция из очага поражает мышцу по всей ее длине; однако XIV съезд хирургов осудил это предложение, так как экстирпация целых мышечных групп приводит конечность в такое состояние, что ею все равно нельзя пользоваться.

Ампутация. Когда имеется анаэробный процесс на конечности, всегда надо помнить о возможной ампутации.

В прежнее время, до появления сыворотки, многие хирурги только в ранней ампутации видели возможность спасения больного.

Во многих случаях даже и ампутация не спасала положения (Павловский, Петров, Крымов и Мартынов).

Многие считают показанной раннюю ампутацию — до наступления общих септических процессов, что, как полагают, значительно укорачивает течение процесса. Некоторые считают ампутацию мало действительным терапевтическим средством, ибо в случаях ранних, когда она могла бы принести пользу, для проведения ее нет достаточных показаний; в случаях поздних делать ее уже бесполезно.

Мы не можем согласиться с таким образом мыслей и считаем ампутацию одним из самых действительных средств борьбы с анаэробной инфекцией. При этом заболевании необходимо до конца использовать все имеющиеся средства и стремиться к сохранению жизни, когда уже о спасении конечности не может быть и речи.

При показаниях к ампутации в первую очередь необходимо руководствоваться не наличием положительных бак-

териологических находок, как это делает Реньоль (Regnol), а общим состоянием больного. Если общее состояние позволяет выждать, необходимо сделать попытку разрезами и введением сыворотки спасти конечность. Само собой разумеется, что в случаях тяжелых, с ясной гангреной, с отсутствием периферического пульса на конечности и при наличии тяжелой интоксикации показана срочная ампутация без предварительных разрезов.

Решить вопрос об ампутации при наличии обезображивающих повреждений на конечности всегда легко, но трудно и почти всегда слишком поздно разрешается этот вопрос хирургом и больным при наличии незначительного повреждения (см. главу об инъекциях).

Ампутация является наиболее радикальным хирургическим вмешательством при газовой гангрене. Из 23 наших больных, леченных без применения сыворотки, удалось спасти 6 только при помощи ампутации пораженной конечности. При проведении разрезов самой различной глубины и направлений ни одного больного спасти не удалось.

Во время военных событий последних лет в 56% случаев газовой гангрены пришлось сделать ампутацию. Во время боев с белофиннами в ППГ Н-ской армии в ряде случаев газовой гангрены была произведена ампутация, и ни один больной не погиб.

При положительном решении вопроса об ампутации перед хирургом встает очередная задача — решить вопрос о высоте ее.

Многие хирурги руководствуются при выборе границы ампутации степенью распространения газа, определяемого или перкуторно, или рентгенологически.

Некоторые хирурги производят ампутацию на границе повышенной болезненности, которая появляется при пальпации пораженной конечности. Болезненность появляется при надавливании на ткани, захваченные процессом. На границе отека делают ампутацию Павловский, Петров и др.

Большинство хирургов высказывается за ампутацию в пределах здоровых тканей в противоположность тем, которые стараются ампутировать в ткани пораженной, чтобы не открывать лимфатических путей. Некоторые не производят высокой ампутации, добавочно делая разрезы в тех случаях, где есть эмфизема и отек.

Мы считаем, что лучше ампутировать в пределах здоровых тканей, но не останавливаемся в случае необходимо-

сти и перед ампутацией в пределах отека и газообразования, полагая, что распространение газа происходит всегда быстрее распространения бактерий и что в отеке, вдали от очага, возбудителей немного. К ампутации в таких случаях мы обязательно добавляем разрезы с раскрытием сосудисто-нервного пучка.

Ампутацию надо производить без наложения жгута, чтобы не сдавливать сосудов. Если пульсация проксимального отдела главного артериального ствола достаточно сильна и можно ожидать кровотечения, помощник осторожно сдавливает сосуд пальцами. Обычно же кровотечение при газовой гангрене бывает настолько незначительным, что опасаться большой потери крови не приходится.

Ампутация должна быть проведена очень быстро, круговым способом, без добавочных манипуляций с сосудами и нервами; никаких стягивающих и направляющих швов. В этом вопросе разногласий не имеется.

Экзартикуляция. Стремление во что бы то ни стало оперировать в пределах здоровых тканей вынудило нас в 4 случаях прибегнуть к экзартикуляции.

В 2 случаях была произведена экзартикуляция плечевого пояса с лопаткой, ключицей и грудными мышцами, в 2 случаях — экзартикуляция бедра. В 3 случаях исход был смертельный. Тяжелейшая операция на исключительно тяжелых больных, по общему мнению, редко себя оправдывает.

Даже при ликвидации анаэробного процесса колоссальная раневая поверхность, представляющая собой лишенные сопротивляемости ткани, является слишком восприимчивой средой для вторичной инфекции, от которой в конечном итоге и гибнут больные. На такую операцию можно решиться только при крайне тяжелых обстоятельствах.

Наркоз. Исключительное значение при газовой гангрене приобретает наркоз.

Часто при производстве разрезов, благодаря полной анестезии, не приходится прибегать к обезболиванию; в других же случаях перед хирургом встает вопрос о выборе наркотика.

Многие случаи смерти после ампутации при газовой гангрене Тис объясняет действием наркоза.

Газа обращает внимание на резкое ухудшение общего состояния больных газовой гангреной после каждой операции, сделанной под наркозом, от которого «организм теряет последние силы».

По мнению Бине (Binet), хлороформ и эфир при газовой гангрене должны быть совершенно оставлены, так как они понижают активность кровяных телец.

Наиболее подходящим наркотиком, по мнению некоторых, является хлорэтил, главным образом благодаря его быстрому и короткому действию.

Мы считаем, что из всех видов наркоза самым подходящим является закись азота. Резкое снижение смертности при газовой гангрене в американской армии Бенрен (Benren) приписывает исключительно введению этого вида обезболивания. Хотя мы и не имеем большого опыта применения закиси азота при газовой гангрене, но такому утверждению легко поверить, ибо закись азота абсолютно безвредна, в то время как отрицательное действие других наркотиков, и даже хлорэтила, при газовой гангрене слишком очевидно.

Несколько раз нами применялась спинальная анестезия. Правда, мы не получали осложнений, но все же опасались их ввиду сильного падения и без того невысокого кровяного давления у больных с газовой гангреной. Местная и проводниковая анестезия в свою очередь представляет ряд опасностей вследствие сдавления тканей новокаиновым инфильтратом.

Наименее рискованным в военно-полевых условиях надо считать все-таки применение хлорэтила, который обладает наиболее коротким действием. Во избежание лишней дачи наркоза в каждом случае надо оперировать радикально, чтобы не делать повторных операций.

С производством операции, даже окончательной, однако, не кончаются заботы хирурга о больном. Кроме вливаний физиологического раствора, сыворотки, сердечных и т. д., хирург должен создать абсолютный покой для конечности. После разрезов, иссечений, ампутиаций конечность должна быть уложена на шину Крамера или в гипсовую лонгету в наиболее выгодном физиологическом положении с полным устранением неравномерного давления (Белер, Арапов и др.).

Срок первой перевязки после операции зависит от состояния больного. Некоторые рекомендуют делать перевязки по 7—8 раз в день, что противоречит основным положениям успешного лечения ран; создание покоя должно быть на первом месте.

Периодическая дача кислорода для вдыхания и наблюдение за всеми областями тела, подвергающимися неизбежному давлению, как-то: ягодицы, плечи, области больших

вертелов, являются обязательными. Больные с газовой гангреной ни при каких обстоятельствах не должны эвакуироваться.

Медикаментозное лечение

Кроме хирургического вмешательства, для лечения газовой гангрены предлагалось и предлагается чрезвычайно много различных средств. Во время первой мировой войны 1914—1918 гг. были испробованы всевозможные антисептики. К сожалению, их лечебная ценность, так же как и профилактическая, была не высока. Потерпела неудачу и глубокая антисептика, которая также не в состоянии была остановить процесс.

Малую эффективность при газовой гангрене мы видим и от применения современных антисептических растворов (бактерицид, хлоракид, мазь Вишневского, хлорамин и т. д.). Вместе с тем, несмотря на неудачи, мы от этих средств не отказываемся и охотно применяем их для усиления раневого оттока и для предохранения больших раневых поверхностей после сделанных разрезов от вторичной инфекции.

Для усиления раневого оттока мы пользуемся различными гипергоническими растворами — хлористым натрием, марганцовокислым калием. Для очищения раны при перевязках мы применяем перекись водорода. Само собой разумеется, что как средства антисептические, так и средства, усиливающие раневой отток, применяются местно в дополнение к основному хирургическому лечению.

Вливание физиологического раствора

Еследствие наступления отека, который достигает значительных размеров, организм теряет много жидкости. Потеря эта еще больше увеличивается после сделанных разрезов. Кровяное давление падает, выделительная способность почек понижается. Обезвоживание и олигурия ведут к большой концентрации токсинов в кровяном русле.

Подкожные введения физиологического раствора не дают эффекта, так как введенный таким образом раствор из-за ослабления сердечной деятельности всасывается очень медленно.

Мы пришли к выводу о необходимости вводить большие количества соли внутривенно капельным способом. Обычно мы вводим 5—6 л физиологического раствора в сутки. Введение таких количеств оказывает исключительно благоприят-

ятное действие. Кровяное давление выравнивается, олигурия сменяется полиурией, усиливается раневой отток и явления токсикоза резко снижаются (см. Капельное введение сыворотки).

Вакциноterapia

Первой ступенью к серотерапии явилась вакциноterapia. Райт приготовил вакцину против *B. perfringens*, которая представляла собой эмульсию убитых тел *B. perfringens* в физиологическом растворе. Розенталь (Rosenthal) с 1909 г. пользуется ею для вакцинации при заболеваниях, в которых встречается *B. perfringens*, как-то: аппендицит, мастоидит и т. д.

Во время первой мировой войны Вейнберг приготовил вакцину *antiperfringens*, которая в подострых случаях давала хорошие результаты. Метод приготовления отличался тем, что Вейнберг обрабатывал бактерии не путем нагревания до 50—60° (так как споры не погибали), а растворами иода и иодистого калия. Так как лучшей он считал вакцину, приготовленную из всех видов микробов, заселяющих рану, то им же предложен очень простой способ, при котором происходит аутополивакцинация; он заключается в том, чтобы заливать рану на 15—20 минут смесью иода с иодистым калием.

В России Недригайлов и Корвацкий в свою очередь предложили для лечебной цели аутовакцины. Для приготовления вакцины Недригайлов брал раневой сок и мышцы, растирал все это и пропускал через свечу Шамберлана, таким образом в полученных продуктах содержались микробы, токсины и эндотоксины. При способе Корвацкого, более сложном, требовалось 26—28 часов для приготовления вакцины; при этом полученная в конечном результате аутовакцина содержала также и неубитые споры микробов.

Бази и Кювелье (Cuvellier) готовили в свое время моно- и поливакцину, но результаты при применении их не были ободряющими, точно так же как и результат применения «Rauschbrandserovaccin» Конради и Билинга, которая не предотвращала вспышки газовой гангрены. Голяницкий, наряду с хирургическими мероприятиями, предлагал терпеновакцинацию; смертность при проведении этого комбинированного лечения, по его данным, не превышала 20%.

Во всяком случае как на Западе, так и у нас вакциноterapia не нашла себе сторонников, ибо процесс развивался обычно гораздо скорее, чем начинала действовать вакцинация.

Серотерапия

Большая смертность от газовой гангрены при хирургической и медикаментозной терапии настойчиво требовала введения других биологических, подсобных методов лечения.

Наводнение организма токсинами, от которых в конечном итоге и наступала смерть даже при клинически закончившемся местном процессе, требовало введения таких веществ, которые могли бы связать эти токсины. Блестящие успехи серотерапии дифтерии и столбняка настойчиво указывали этот путь и для решения задачи лечения такого токсического заболевания, каким является газовая гангрена.

Первыми применили сывороточное лечение французы во главе с Вейнбергом. В Германии от сывороточного лечения не ожидали больших успехов. Пфейфер считал, что раздробленные и размятые ткани, в которых главным образом и развивается газовая гангрена, не в состоянии нести хотя сколько-нибудь нормальной функции, а потому сыворотка не может дать пассивной иммунизации организму, в котором имеются лишённые питания ткани. Возражением против серотерапии служило и то обстоятельство, что в противоположность столбняку при газовой гангрене действует целая группа возбудителей. Пфейфер и Бессау считали, что введённая сыворотка или совсем не достигает места поражения, или попадает туда в очень незначительном количестве.

В то время как ученые других воюющих стран безуспешно работали в поисках токсина, Вейнберг уже с 1915 г. начал изготавливать сыворотки и применять их на раненых.

Первой была изготовлена сыворотка против *V. perfringens*. Применение ее на 30 больных с газовой гангреной сразу выявило несколько дефектов, которые вслед за этим были устранены. На 30 случаев Вейнберг имел 11 смертей. Анализ последних показал, что эти случаи можно разделить на три группы.

1. Фактор газовой гангрены не был узнан. Заболевание в 1 случае было вызвано *V. septique*, сыворотка же в количестве 80,0 была введена против *V. perfringens*; в 2 случаях была также введена сыворотка против *V. perfringens*, а заболевание было вызвано *V. oedematiens*.

2. Серотерапия была применена очень поздно, т. е. тогда, когда под влиянием токсинов произошли уже необходимые изменения. Во всех 5 случаях этой группы сыворотка введена за несколько часов до смерти.

3. Смерть наступила от вторичной инфекции. Сыворотка, сыграв свою роль в отношении анаэробов, не оказала никакого влияния на стрептококк, столбнячную палочку и других возбудителей, от которых в конечном итоге больные и погибли.

Фиссингер, применяя эту сыворотку, на 14 случаев имел 6 смертей при очень позднем ее введении.

Учтя эти обстоятельства, Вейнберг стал применять во всех случаях поливалентную сыворотку, приготовив, кроме сыворотки *antiperfringens*, сыворотку *antioedematiens* и *anti-vibrion septique*, а к концу войны и сыворотку *anti-histolyticus*.

Венсан и Стодель к этому времени также получили активную поливалентную сыворотку против трех компонентов. Благодаря сыворотке исход заболевания при газовой гангрене изменился. На 81 случай авторы имели только 12 смертей. В следующей работе они сообщают о 90% выздоровлений против 9,7% выздоровлений, полученных без применения сыворотки.

Дюваль и Воше в первом сообщении указывают, что на 6 случаев они не имели ни одного случая смерти. В следующей работе они сообщают, что на 77 случаев они имели 53 выздоровления без ампутации и 8 — после произведенной ампутации. Сакепе и Лавернь имели 113 выздоровлений на 136 случаев.

О хороших результатах при сывороточном лечении говорит Ларденуа, получивший 80% выздоровлений при применении поливалентной сыворотки, которую он вводил многократно и ежедневно, постепенно понижая дозу.

Легро, Шалье (*Chalier*), Венсан и Буше сообщают о хороших результатах серотерапии при газовой гангрене. Бази объясняет успех серотерапии тройным механизмом действия. Введение сыворотки вызывает гиперлейкоцитоз, нейтрализацию токсинов и убивает микробы.

Общий результат применения французских поливалентных сывороток — резкое снижение смертности. Неудачи следует отнести за счет позднего применения сыворотки или недостаточности хирургического вмешательства.

Кроме уменьшения смертности, снизилось также и количество ампутаций. Дюваль и Воше на 77 случаев газовой гангрены сделали только 8 ампутаций.

В Англии употреблялись моновалентные сыворотки. В 1917 г. Мак Интош начал их изготовление, а весной 1918 г. они уже были в распоряжении врачей.

К 1917 г. относится и сообщение американцев Бала и Притгет о выделении токсина *B. perfringens*. Соответствующая сыворотка, давшая в лабораторных условиях хорошие результаты, была изготовлена в Рокфеллеровском институте и переслана на фронт, но при практическом применении она не оправдала возлагавшихся на нее надежд [Оренс (Orens)]. Неудачи объяснялись ее моновалентностью и неспецифичностью в отношении случаев, где главными факторами были *B. oedematiens* и *V. septique*.

В 1918 г. Мак Интош, Робертс (Roberts) и Гарри (Harry) получили сыворотку против *V. septique*. Гарри, выделив токсин *B. oedematiens*, получил также сыворотку и против этого возбудителя. К сожалению, поливалентная сыворотка в английской армии не была испытана, так как была приготовлена уже к концу войны.

Клозе изготовил сыворотку против *B. perfringens*, которую Гедеус (Hedaeus) вводил интраартериально, усиливая действие ее длительным застоем по Биру. 49 случаев, леченных только при помощи сыворотки, дали 24% смертности.

В 1917 г. заводом Хогст была выпущена поливалентная сыворотка, которая содержала антитела против *B. perfringens* и *V. septique*, а также против смешанной культуры, в которой, возможно, находилась *B. oedematiens*. В большом масштабе она была применена с лечебной целью Ашофом. Результат лечения получился не очень убедительный и не такой показательный, как у французов. Из 233 больных умерло 43,9%, в то время как больные, не леченные сывороткой, дали смертность в 68,7%. Кроме того, в Германии была испытана смешанная сыворотка Клозе, давшая снижение смертности по сравнению с группой, в которой сыворотка не применялась, только на 10%.

В Австрии в начале войны Жекли от применения сыворотки никакого успеха не имел.

В России сыворотка не применялась; отдельные попытки не дали благоприятных результатов и опубликованы не были.

По данным Вейнберга, сыворотка Хогста по сравнению с французской отличалась низкими качествами. Не был одинаков и способ употребления. Одни вводили сыворотку под кожу, другие — внутримышечно (Вейнберг, Дюваль, Воше), третьи опрыскивали окружность раны или очага в надежде создать барьер, четвертые вводили ее внутривенно, пятые — интраартериально, шестые — просто заливали

ею раны и т. д. Количество вводимой сыворотки тоже значительно варьировало. К концу войны большинство при держивалось методики и дозировки Вейнберга и Сегена:

Serum antiperfringens	40,0
• antioedematiers	40,0
• anti-vibron septique	20,0
• antihistolyticus	20,0

Сыворотка смешивалась с 300,0—400,0 физиологического раствора и вводилась внутримышечно. В тяжелых случаях сыворотка вводилась внутривенно. Количество инъекций зависело от тяжести случая. Введение сыворотки повторялось ежедневно до полного исчезновения анаэробного процесса.

Общее мнение французских хирургов относительно действия сыворотки сводилось к тому, что она, значительно снижая смертность, не оказывает никакого влияния на очаг заболевания. Это ставит хирургическую помощь на первое место. Введение сыворотки является только подсобным мероприятием к хирургическому вмешательству, так как она повышает лейкоцитоз, связывает токсины и обладает известными бактерицидными свойствами (Бази).

Английские хирурги дали следующее заключение: «Наши познания в борьбе против дифтерии и столбняка длительно накапливались, а против газовой гангрены — всего несколько месяцев в очень неблагоприятных условиях. Таким образом, сывороточная терапия имеет очень небольшой опыт. Применявшаяся сыворотка содержала антитела только против *V. perfringens* или *V. septique*, почему и не дала, по видимому, ярких результатов».

Таким образом, в противоположность оптимистическим выводам французов англичане делали свои выводы очень осторожно.

Габерланд прямо говорит, что «сывороточное лечение при газовой гангрене не оправдало тех надежд, которые на него возлагали, так как при этом заболевании действуют не только токсины, образованные бактериями, но и гистогенные яды, которые играют доминирующую роль, сводя на-нет действие сыворотки. Успешное применение против газовой гангрены столбнячной сыворотки итальянцем Верратоном (Verraton) показывает, что бактерицидные свойства имеются и в нормальной плазме».

Французские сыворотки были использованы во время войны в Марокко, в Китае, в Испании.

Во время войны в Марокко сывороточное лечение газовой гангрены дало хорошие результаты. В лагере Фец на 39 случаев было 30 выздоровлений, а в лагере Казабланка на 52 больных было только 2 смерти.

Оправдала себя серотерапия и во время войны в Испании, дав 75% выздоровлений на 250 случаев против 25% при отсутствии применения сыворотки (Глотова).

До 1934 г. Цейссер, Лер и др. считали, что сыворотка Вейнберга по качеству гораздо выше германской сыворотки; только в 1936 г. они добились получения сыворотки не только равной, но и превосходящей французскую сыворотку (Бингольд). Немецкая сыворотка содержит в 10,0:

Antiperfringens	10 000 AE
Anti-vibrion septique	750 »
Antioe'imat'e'is	60 000 »
Antihistolyticus	750 »
Antitetani	300 »

В мирной практике применение сыворотки резко ограничилось. Заболевания газовой гангреной здесь не имели массового характера. Испытание сывороток перешло главным образом в лаборатории, где на экспериментальных животных изучались профилактика и лечение.

Применение германских сывороток Беринга (Behring) и Farbenseign на людях до последнего времени не давало хороших результатов.

Вейнберг, не отрицая ее профилактического значения, оценивает очень высоко и ее лечебные качества, рекомендуя ее употреблять не только для лечения раневых анаэробных осложнений, но и для лечения других заболеваний с полимикробной флорой.

В связи со значением, которое имеет стрептококк в раневой флоре, Вейнберг рекомендовал к сывороткам антигангренозным прибавлять сыворотку против стрептококка.

В данное время Вейнберг считает обязательным прибавлять к сыворотке против четырех основных возбудителей и сыворотку против *V. sporogenes*. В Испании, по его словам, применение такой сыворотки дало прекрасные результаты.

В Советском Союзе сыворотка впервые была применена в клинике проф. Юдина. Первый же опыт применения отечественной сыворотки показал нам, что действие ее не безусловно и что она не предохраняет от развития газовой гангрены, точно так же и не вылечивает уже начавшуюся газовую гангрену без хирургического вмешательства. Вместе с тем была отмечена ценность ее как вспомогательного

метода борьбы с инфекцией. Сыворотка с положительным успехом была применена Павленко, Брайцевым, Заевой, Ремизом, Мельниковым, Геллер, Кузнецовым, Циркуненко, Георгиевской и т. д.

Во время военных событий последних лет применение сыворотки не дало ничего нового; однако смертность от газовой гангрены составляла не 60%, а только 16% (Ахутин). Во время войны с белофиннами смертность по N-ской армии около 10%, а общая — 8%.

Если у участников первой мировой войны в силу малого опыта и разнообразия применявшихся сывороток не имелось единого мнения об их полезности, то и опыт мирного времени до сих пор не разрешил этого вопроса. Наряду с целым рядом крупных специалистов, видящих в сыворотке единственный реальный путь борьбы с этим тяжким и сложным раневым осложнением, имеется значительное количество не менее авторитетных лиц, относящихся к сывороткам индифферентно или вовсе отрицающих их значение.

Выводы из многочисленных экспериментальных работ различных институтов, доказывающие полезность сывороточного лечения, целиком не могут быть приняты в клинике, так как заболевание у животных никогда не проходит так же, как у человека. Индивидуальные особенности, наличие громадного числа привходящих моментов, как-то: шок, утомление, кровотечение, характер и величина травмы и т. д., не говоря уже о всем многообразии внедряющихся микробов, которые не вводятся по заказу, как при эксперименте, делают экспериментальные и клинические величины несравнимыми.

К сожалению, для выяснения вопроса мало может дать и суммарный опыт нескольких авторов, так как до сих пор нет единого мнения по вопросу о классификации анаэробной инфекции. Мельников, который ставит диагноз газовой гангрены очень широко, на основании одного лишь присутствия анаэробов в ране, естественно, будет иметь совершенно отличный и более выгодный результат, независимо от методов лечения. Отсутствие единой номенклатуры и классификации исключает возможность использования и сводной статистики.

Исходя из этих соображений в вопросе оценки полезности наших отечественных сывороток, мы пользуемся собственным строго проверенным материалом, где диагноз газовой гангрены ставился на основании не только бактериологических, но и клинических данных.

Наш материал состоит из 118 случаев анаэробных раневых осложнений. 24 из них лечились без применения сыворотки и в 94 случаях, наряду с хирургическим лечением, применялось лечение сывороткой. Из группы больных, не получивших сыворотки, удалось спасти 6 человек, 7-й больной выздоровел после капельного введения стрептоцида. Это были люди цветущего возраста и с относительно легкой травмой. Все больные были спасены путем калечащей операции — ампутации. Разрезы и медикаментозное лечение, несмотря на благоприятную локализацию, не в силах были остановить процесс.

Показателен в этом отношении следующий случай.

Молодой человек во время игры в волейбол получил открытый перелом левого предплечья. Через день был обнаружен анаэробный процесс. Тотчас сделаны были широкие разрезы на предплечье. К вечеру отек распространился на плечо и потребовал еще трех разрезов. На другой день отек распространился на грудь. Разрезы были сделаны уже по краю *m. pectoralis*, но и это не спасло положения. Через несколько часов сделано еще несколько разрезов по всей конечности, начиная от кисти. Всю ночь больной находился под тщательным наблюдением. Прогрессивно ухудшавшееся состояние, в конце концов, к утру потребовало высокой ампутации плеча. Через несколько дней состояние больного стало улучшаться.

6 выздоровлений после ампутации и 17 смертей в первые дни после ранения, несмотря на хирургическую и медикаментозную помощь, — этот результат слишком нагляден для того, чтобы нужно было доказывать, что такая помощь при анаэробной раневой инфекции является явно недостаточной.

На 94 случая, где наряду с хирургическим вмешательством применялась сыворотка, мы имеем 26 смертей. В 8 случаях на аутопсии больных, получавших наравне с хирургическим лечением добавочную сывороточную терапию, был обнаружен неликвидированный процесс в очаге, т. е. вместе с характерными местными явлениями в виде специфической окраски кожи и отека ясно видно было и газообразование. Наличие таких признаков заставляет думать, что все эти больные погибли непосредственно от продолжающегося действия анаэробной инфекции, на которую ни хирургическое вмешательство, ни введение сыворотки не оказали своего действия. Детальное исследование этих случаев показывает целый ряд дефектов в проведении как хирургической помощи, так и сывороточной. Дефекты хирургического лечения заключались в его недостаточности, а дефекты сывороточного лечения — в позднем его применении. Во всех случаях сыворотка была

введена под кожу за 2—4 часа до смерти. Она не только не могла достигнуть очага, но не успела и всосаться у больных в предагональном состоянии.

Вот несколько примеров.

Больная Т., 54 лет, поступила 17/IV с ушибленно-рваными ранами бедра, сильно загрязненными землей. Больная в состоянии шока. Первичная обработка ран. На следующий день резкая бледность; пульс 126, температура 39°, сильный отек бедра. Сняты швы. 19/IV плохое общее состояние. Бронзовые лянна на бедре и голени; подкожная эмфизема распространилась на живот. 20/IV тяжелое состояние. Эйфория. Края раны черного цвета. Темнозеленые пятна на бедре и голени. Терапия: множественные разрезы, сыворотка. Через 2½ часа после сделанных разрезов наступила смерть.

Уже на 2-й день можно было подозревать наличие анаэробного процесса, а на 3-й день картина была совершенно ясна. И все же ни хирургической, ни сывороточной помощи своевременно оказано не было.

Больной В., 18 лет, поступил 24/X с открытым переломом бедра, с сильным размозжением мышц. Ампутация бедра с глухим швом. Одновременно с ампутацией введено с профилактической целью 40,0 сыворотки. Через 12 часов жалобы на боли в ягодице. Культя осмотрена не была, больного только подбинтовали. Еще через 12 часов наступила смерть, причем наличие анаэробного процесса на ягодице установлено было только на аутопсии. В данном случае больной получил сыворотку в профилактической дозе, что не только не предупредило инфекции, но и не ослабило ее бурного развития. Хирургической же помощи не было оказано никакой.

Больной А., 24 лет, поступил 6/X с ушибленными глубокими ранами бедра и ягодицы. После обработки наложена повязка с вазелином. 7/X — смена повязки, также с вазелином. 8/X — сильные боли; тяжелое состояние; смена повязки. 9/X — отек, переходящий за паховые складки. бурые пятна на коже. Введена сыворотка в количестве 50,0. Через 6 часов наступила смерть.

В данном случае лечение с самого начала было проведено неправильно и лишь могло способствовать развитию анаэробного процесса. Глубокие мышечные раны после трамвайной травмы вследствие наложения вазелиновой повязки были изолированы от внешнего воздуха. Сыворотка была введена в недостаточном количестве и слишком поздно. Основной хирургической помощи больному не получил совсем.

В трех приведенных случаях сыворотка была введена в такие сроки и при таком состоянии больных, что едва ли можно думать, что она успела целиком всосаться и оказать какое-либо терапевтическое действие, тем более что деятельность сердца у этих больных была резко нарушена. Такие же дефекты были и в других 5 случаях.

Было бы более справедливо все эти случаи отнести к группе, в которой не было проведено добавочное сывороточное лечение. Не делаем мы этого для того, чтобы показать пределы возможного терапевтического действия сыворотки и лишний раз подчеркнуть, что сывороточное лечение может дать успех только

тогда, когда в организме не успели произойти необратимые изменения под влиянием действия токсина.

Кроме 8 случаев, где на аутопсии был обнаружен газ в очаге, мы имели 6 ранних смертей, где газа в очаге не было; в 3 из этих случаев констатирован некроз мышц, в 1 случае — отек с кровоизлиянием и в 2 остальных — гнойный процесс.

Все эти больные погибли от сепсиса. Можно ли в этом случае говорить о том, что сыворотка все же оказала свой лечебный эффект, ликвидировав основной анаэробный процесс? Действительно, мы ни в одном случае не могли обнаружить газообразования в очаге, точно так же как не обнаружили ни разу и пенистых органов, в то же время в 4 случаях из 6 нам удалось получить стрептококк из крови при жизни больных. Таким образом, в отношении этих больных мы вправе говорить о ликвидации анаэробного процесса. Кроме того, гибель больных может быть объяснена неправильной хирургической помощью и неправильным, поздним использованием сыворотки. Это утверждение не идет вразрез с основным положением, так как ранняя и полная хирургическая помощь и настойчивое сывороточное лечение, снижая интоксикацию организма, сохраняют его защитные свойства для борьбы со вторичной второстепенной инфекцией, от которой при запоздалой помощи гибнет больной.

Остальные 12 человек погибли в поздние сроки от тяжелых осложнений, как-то: столбняк, легочное кровотечение, пневмония, истощение и т. д.

Суммируя наши данные, укажем, что на 23 случая, где сывороточное лечение не применялось, мы имели 6 выздоровлений, а на 94 случая, где сыворотка была введена, — 68 выздоровлений.

Ампутации при сывороточном лечении сделаны в 30% случаев, при отсутствии сывороточного лечения — в 43%.

Ярким подтверждением полезности сыворотки при лечении газовой гангрены служат и последние данные, полученные во время войны с белофиннами. В N-ской армии, где сыворотка применялась с лечебной целью на всех этапах эвакуации, смертность от газовой гангрены была не выше 10% (в первую мировую войну смертность была 50—60%).

Однако, несмотря на несомненную эффективность сыворотки, активность ее остается все еще невысокой. Как пра-

вило, во время войны с белофиннами приходилось применять дозы в 3—4 раза больше рекомендованных в инструкции.

Однократная доза по инструкции Санитарного управления Красной Армии следующая:

Serum antiperfringens	3 000 AE
• antioedematiens	5 000 „
• anti-vibron septique	1 000 „
• antihistolyticus	1 000 „

Даже 3- и 4-кратные дозы приходилось делать повторно, до полного затихания процесса. Действие сыворотки сказывалось не сразу — мы ни разу не видали быстрого падения температуры и быстрого уменьшения токсикоза.

Невольно напрашивается сравнение действия антигангренозной сыворотки с противостолбнячной. Цейсслер считает, что быстрого эффекта от применения антигангренозной сыворотки, в противоположность столбнячной, нельзя ожидать, так как газовая гангрена имеет очень бурное и быстрое начало. Вышшая токсичность *V. tetani* наступает через несколько дней, в то время как токсичность анаэробных возбудителей — через несколько часов. Неяркое действие антигангренозной сыворотки зависит и от того, что в противоположность столбняку при газовой гангрене мы имеем дело не с одним, а с целой группой микробов. Сыворотка, действуя против одних возбудителей, не оказывает прямого действия на других.

По Вейнбергу, успех при применении сыворотки объясняется феноменом «катаксии», который заключается в том, что сыворотка, нейтрализуя ведущие анаэробные возбудители, тем самым разрывает связь их с сопутствующими микробами. Разрыв этой связи изменяет течение процесса в лучшую сторону и дает возможность организму справиться с полиинфекцией. Чем скорее после ранения сыворотка была введена, тем лучше результат.

Методика серотерапии. В зависимости от формы анаэробного процесса необходимо изменять соотношения вводимых сывороток. При формах классических вводятся сыворотки:

Antiperfringens	3 000 AE
Antioedematiens	5 000 „
Anti-vibron septique	1 000 „
Antihistolyticus	1 000 „

При отечных формах:

Anti-perfringens	3 000 AE
Anti-oedematisiens	1 000 .
Anti-vibrio septique	1 000 .
Anti-histolyticus	1 000 .

При смешанных формах — по инструкции.

При гнилых формах:

Anti-perfringens	3 000 AE
Anti-oedematisiens	500 .
Anti-vibrio septique	1 000 .
Anti-histolyticus	2 000 .

К этому надо добавлять и сыворотку против *V. sporogenes*.

Сыворотка должна применяться 1—2 раза в день до затихания процесса. Если известен возбудитель, то можно применять моновалентную сыворотку. В тяжелых случаях сыворотка вводится в вену. Несмотря на многократное введение, тяжелые сывороточные осложнения бывают исключительно редко. Во избежание их сыворотку можно вводить под наркозом или по Безредка.

Во всех наших случаях, окончившихся смертью, мы применяли старую методику введения сыворотки и не заботились о поддержании водного баланса у больных. Что касается сыворотки, то она вводилась обычно под кожу один или два раза с 300,0—400,0 физиологического раствора. Вводить сыворотку в больших количествах и с большим количеством физиологического раствора мы избегали из-за боязни перегрузить пораженное токсинами сердце. В этом была наша ошибка.

При анаэробном процессе вследствие местного отека, а также большого выделения через разрезы отечной жидкости происходит сильное нарушение водного баланса в организме в форме резкого обеднения последнего жидкими составными частями. В крови увеличивается концентрация токсинов и замедляется выделение их, так как кровяное давление падает и почки перестают выделять мочу. Сыворотка, введенная при таком состоянии под кожу, из-за низкого кровяного давления всасывается медленно и в количествах, являющихся недостаточными, чтобы связать накопившиеся в крови токсины.

Необходимо было найти такой способ введения сыворотки, чтобы она поступала перманентно и непосредственно в кровяное русло и чтобы одновременно с ней шло постоянное поступление жидкости, выравнивающей водный баланс у больного. Эти задачи нашли свое разрешение при

применении обильных капельных введений физиологического раствора в смеси с антигангренозными сыворотками.

У больного М. после операции по поводу гангренозного аппендицита на 3-й день развилась газовая гангрена брюшной стенки, переходившая на правую половину груди. Под общим наркозом ему были сделаны множественные разрезы и введена под кожу сыворотка. Через 3 часа — ясно выраженная желтуха, отсутствие пульса на конечностях, блуждающий взор. Ввиду таких тяжелых обстоятельств больному введен в вену 1,0 дигалена и через эту же иглу начато вливание физиологического раствора. В первые 10 минут было введено больше 1 л. У больного появился пульс. После этого было проведено капельное введение физиологического раствора; в раствор добавлена антигангренозная сыворотка. Через 6 часов у больного хороший, даже напряженный пульс. Явления интоксикации заметно уменьшились. Повязки, вследствие повысившегося кровяного давления, настолько пропитались выделившейся через разрезы жидкостью, что больной буквально плавал в отделяемом из ран. В конечном итоге больной поправился.

Эта же методика была применена в 2 случаях при субпекторальном расположении процесса, окончившихся выздоровлением, а также в следующем тяжелом случае.

Больной Х., 30 лет, отравился светильным газом. Был помещен в терапевтическое отделение института. Через сутки у него была газовая гангрена всей ягодичной области, переходящая на поясницу. Как известно, газовая гангрена, которая охватывает такое большое количество мышц, редко кончается благополучно. Радикального вмешательства здесь сделать было нельзя. Сделано два разреза. Мышца была настолько перерождена, что крошилась, как каша. При бактериологическом исследовании был обнаружен *V. oedematis*. Гистологически — исчезновение структуры мышечной ткани. После разрезов — капельное введение физиологического раствора с сывороткой. Выздоровление.

Этими примерами я хочу показать, что при правильной хирургической помощи и перманентном введении сыворотки можно добиться успеха в таких случаях, в которых прежде мы терпели неудачи.

Введением больших количеств физиологического раствора мы повышаем у больного кровяное давление, уменьшаем путем разведения концентрацию токсинов в организме, связываем циркулирующие токсины сывороткой и притом не толчками, а перманентно в течение первых, самых опасных дней болезни, повышаем диурез, помогая этим выведению токсинов через почки, а также усиливаем раневой отток, выводящий в свою очередь через сделанные разрезы токсины наружу.

Все это достигается без особой перегрузки сердечной мышцы, так как жидкость поступает по каплям в течение длительного периода. При этих условиях сыворотка, даже того титра, который мы сейчас имеем, может оказать более эффективное действие. Анализ неудач, которые у нас были при прежней методике, показывает, что во многих случаях

сыворотка не успевала не только связать токсины, но даже и всосаться.

Этими примерами не ограничивается наш опыт применения сыворотки капельным способом. Во время работы в ППГ на фронте во время войны с белофиннами мы неоднократно с успехом применяли его при газовой гангрене. Хирургическое вмешательство ограничивалось в большинстве случаев разрезами. Ампутации были сделаны только в тех случаях, где были повреждены главные питающие сосуды и периферический пульс отсутствовал.

Применение стрептоцида

Большан (Bohlmann) в случаях газовой гангрены успешно применял белый стрептоцид. О том, что стрептоцид может играть существенную роль в лечении, можно судить по тому факту, что в большинстве случаев после ликвидации анаэробного процесса больные погибают от стрептококкового сепсиса. «Необходимо помнить, что избавление от анаэроба еще не все. Надо беречь этих больных от столь часто и легко возникающей вторичной инфекции аэробного ряда, в особенности стрептококковой группы, которая не только отягощает заболевание, но во многих случаях является непосредственной причиной гибели больного» (Арапов).

Иллюстрацией сказанного служит исследование флоры больных газовой гангреной с летальным исходом. Нами были обнаружены:

<i>B. perfringens</i> +стрептококк	в 12 случаях
„ <i>oedematiens</i> +стрептококк	4 „
„ <i>perfringens</i> + <i>B. oedematiens</i>	1 случае
„ <i>perfringens</i> +стафилококк	2 случаях
„ <i>perfringens</i> +аэробы	6 „
„ <i>perfringens</i> + <i>B. oedematiens</i>	1 случае

Кроме этих случаев, окончившихся летально, мы имели целый ряд больных, перенесших газовую гангрену, где последующий длительный тяжелый период был обусловлен наличием стрептококка, который, как правило, обнаруживался при посевах крови.

Убеждаясь по мере накопления опыта в той большой роли, которую играет стрептококк при этом заболевании, мы сразу же стали применять стрептоцид, как только он появился. В клинике он применялся совместно с сывороткой. Несмотря на тяжелейшие случаи с обширным поражением мышечной ткани, больные были спасены. В одном

случае стрептоцид был применен мной в военно-полевых условиях.

Боец N-ской части был доставлен с огнестрельным раздроблением бедра через 18 часов после ранения. Первичная обработка была сделана с частичным швом. Гипсовая повязка. Через 10 часов из-за прогрессирующего отека повязку пришлось снять. Сняты и швы. Из ран выделилось обильное количество пузырьков газа. На коже бронзовые пятна. Общее состояние больного тяжелое, температура $39,3^{\circ}$, одышка, пульс 140, слабого наполнения, эйфория. Под хлорэтиловым наркозом проведено два больших разреза до мышц. Повязка с гипертоническим раствором. В вену капельным способом дважды в течение суток введено по 2,4 белого стрептоцида и 5 л физиологического раствора. Через сутки отек уменьшился, распространения гангрены нет. Температура $37,2^{\circ}$, пульс 90. Общее состояние удовлетворительное. В дальнейшем — стрептоцид внутрь. Несмотря на тяжелейшее ранение и глубокое распространение процесса, больной был спасен.

О хороших результатах при профилактике и лечении газовой гангрены стрептоцидом сообщает ряд авторов.

Переливание крови

Коенен впервые применил переливание крови у 2 больных, умиравших от газовой гангрены. Успех был поразительный — оба больных выздоровели.

В 1919 г. он получил хороший результат еще в нескольких тяжелых случаях газовой гангрены, что позволило ему говорить о переливании крови как о лечебном методе, действующем, как «волшебная палочка».

Габерланд после сообщений Коенена стал пользоваться переливанием уже с терапевтической целью, производя его после хирургического вмешательства. Обязательным условием для успеха он считает прямое переливание, чтобы кровь не смешивалась даже с цитратом, который действует повреждающе на красные кровяные шарики; кровь должна быть только артериальной, неповрежденной, без малейших продуктов распада. Для такого переливания он пользовался стеклянной трубкой, которой соединял артерию донора с веной реципиента.

Чтобы свежая кровь быстро не разрушалась, обязательным условием он ставил полное удаление очага инфекции.

Терапевтическое действие крови, по мнению некоторых хирургов, заключается в том, что здоровая кровь, наполняя сосуды, уменьшает интоксикацию, а также повышает сопротивляемость организма. Кроме того, перелитая кровь оказывает возбуждающее действие на кроветворные органы и повышает сопротивляемость организма ко вторичной инфекции, к которой обескровленные больные особенно восприимчивы.

Габерланд испытал переливание крови на 8 больных газовой гангреной и горячо рекомендует этот метод.

Оренс (Orens) при применении этого способа не имел больших успехов, точно так же как Брайцев и Бах, у которых на 8 случаев газовой гангрены, леченных переливанием крови, было 5 смертей. Выздоровление в 3 случаях последовало только после комбинации переливания с ампутацией или экзартикуляцией. В 2 случаях процесс локализовался на голени и в 1 случае — на руке; таким образом, во всех 3 случаях, окончившихся выздоровлением, имелась наиболее благоприятная локализация, дающая, по мнению всех авторов, наименьшую смертность.

Наши собственные наблюдения не подтвердили мнения Коенена об этом методе, действующем, как «волшебная палочка». Успеха от переливания, произведенного в остром периоде, мы не имели. Правда, в подавляющем большинстве наших случаев переливалась трупная кровь. Однако успеха мы не видели и в 4 случаях прямого переливания от живых доноров.

Отказ от трансфузий крови в остром периоде не обесценивает и несколько не умаляет значения этого мероприятия для профилактики газовых гангрен и особенно для борьбы с анемиями в периоде реконвалесценции.

При ранении борьба с кровопотерей и с шоковым состоянием путем переливания крови является одновременно и борьбой с газовой гангреной, так как в нормальной сыворотке содержатся антитела и против анаэробов.

В периоде реконвалесценции мы, как правило, наблюдаем прогрессирующее падение гемоглобина и эритроцитов, восполнить которое из-за угнетения кроветворных органов организм не в состоянии. Здесь переливание крови для скорейшего восстановления сил организма является необходимым средством.

Рентгенотерапия

Американцы Келли (Kelly) и Даувел (Dowell) по предложению Дуаера (Dwyer) в одном запущенном случае анаэробной инфекции с распространением процесса на всю нижнюю конечность впервые применили для лечения малые дозы лучей Рентгена. К 1936 г. они собрали и опубликовали материал, охватывающий уже 56 случаев.

Полученные результаты, без сомнения, могут быть признаны блестящими: на 56 случаев они имели только 7 смертей.

Дозировка в зависимости от глубины очага — от 90 до 100 г. Трубка на расстоянии 15 дюймов; 5 mA через алюминиевый фильтр толщиной 0,5 мм 2 раза в день, в течение 3 суток.

Лечение малыми дозами лучей Рентгена давно с успехом применялось при различных гнойных воспалительных процессах, но единого объяснения лечебного действия до сих пор нет.

Гейденгайн (Heidenhain) и Фрид (Fried), располагающие огромным материалом, приписывают лучам Рентгена свойство повышать бактерицидность крови; Камникер (Kampniker) и Симон считают, что лучи Рентгена повышают фагоцитарную деятельность; Веттерер (Wetterer) лечебное действие объясняет раздражением ретикуло-эндотелиальной системы; Перетц, Невлер, Мостова и Шашина считают, что действие лучей чисто местное; благодаря расширению сосудов повышается ток лимфы и достигается ускорение процессов заживления.

Келли и Даувел, пропагандируя этот метод лечения при анаэробной инфекции, указывают, что, несмотря на прекрасные результаты, нельзя отказаться от хирургического вмешательства, которое все же стоит на первом месте, равно как и от серотерапии, которая в 52 случаях была применена и на их материале.

Таким образом, рентгенотерапия, как и все до сих пор предложенные методы, является подсобным средством к основному серо-хирургическому лечению.

Применение антивируса

В 1932 г. Мартен (Marten) и Остерлин (Osterlin) сообщили об одном случае газовой гангрены, успешно вылеченном антивирусом септического вибриона. Лечебное действие антивируса затем было ими проверено и экспериментально.

Нечаевская приготовила антивирус всех четырех возбудителей и, экспериментируя на животных, получила хорошие результаты; при этом установлена большая эффективность антивирусов при профилактическом применении; лечебное же действие оказалось более слабым.

Мельников, испытывавший антивирус в условиях клиники, горячо рекомендует его для профилактики анаэробных инфекций; хотя антивирус и не спасает от развития анаэробной инфекции, но все же значительно замедляет рост возбудителей, и инфекция течет более доброкачественно. Применяя в течение года обработку всех открытых поврежде-

ний антивирусом, он не добился снижения заболеваемости, но зато количество смертельных исходов уменьшилось втрое.

В условиях эксперимента Нечаевская испытала комбинированную профилактику антивирусом, действующим местно, и сывороткой, связывающей уже выработанный токсин, с хорошим результатом.

Отрицательный результат, как правило, получал Мельников при лечении уже развившегося процесса, когда налицо были явления токсикоза. Это дало ему основание говорить о чисто местном действии антивируса, не только не вымечивающего газовую гангрену, но и не действующего профилактически в случаях, когда инфекция распространилась за пределы раны.

Дальнейшие проверочные работы Орлова не подтвердили экспериментальных данных Нечаевской, а Черная и Ковтунович в своей работе приходят к следующим выводам: 1) антивирусы при газовой гангрене не обладают специфическим действием; 2) профилактическое впрыскивание их за 48 часов до заражения не предупреждает развития газовой инфекции; 3) введение антивируса одновременно с патогенными микробами не спасает животных от гибели и не изменяет течения газовой инфекции; 4) при лечении газовой гангрены антивирусы не оказывают заметного благоприятного действия, уступая действию антисептических веществ. С действием специфических сывороток они даже не могут быть сравнимы.

ХV. ПРОГНОЗ

Прогноз при газовой гангрене до сих пор остается очень тяжелым и зависит от многих условий, среди которых возраст больного, характер ранения, локализация процесса, быстрота распространения и форма заболевания имеют большое значение.

Возраст. Крымов в 1917 г. указывал на основании своих наблюдений, что люди пожилого возраста переносят анаэробную инфекцию лучше, чем молодые. Объяснял он это явление тем, что у пожилых естественный иммунитет против инфекций развит сильнее, чем у молодых. Наблюдения наши, Иенкеля, Ланца и многих других указывают, что старики, так же как и дети, сопротивляются инфекции хуже, и смертность среди них выше, чем среди людей цве-

тушего возраста. Анаэробная инфекция в отношении возраста не является исключением среди других токсических заболеваний.

Характер ранений. Обширные ранения, сопровождающиеся шоком и кровопотерей, сами по себе ведут к тяжелым нарушениям жизненных функций организма. Вследствие этих нарушений понижается сопротивляемость к инфекции, которая, не находя для себя никаких преград, начинает в таких случаях бурно развиваться. Бурное развитие инфекции у ослабленных больных мы видим даже при таких ничтожных травмах, как инъекции.

Локализация процесса. При развитии анаэробного процесса на бедре и ягодице смертность выше, чем при поражении голени. В областях с развитой мускулатурой заболевание проходит тяжелее: чем больше мышечной ткани вовлекается в процесс, тем тяжелее прогноз. По нашим данным, при локализации процесса на голени смертность в 3 раза ниже, чем при локализации на бедре. При поражении ягодичной области из 4 больных нам удалось спасти только одного. Прогноз при поражении туловища еще тяжелее. Кроме большой зоны поражения, которая обычно наблюдается при локализации процесса на туловище, ухудшению прогноза способствует и механическое затруднение дыхания, которое неизбежно эти случаи сопровождает.

Быстрота развития инфекции. Чем короче инкубационный период, т. е. чем быстрее развивается инфекция и чем скорее начинают действовать токсины, тем хуже прогноз. При быстром развитии процесса организм не успевает собрать силы для защиты. При формах молниеносных бессильна и наша терапия, так как она всегда бывает запоздалой.

Форма заболевания. При формах классических смертность несколько ниже, чем при формах отечных (токсических). Так при формах токсических на 7 заболеваний имел только одно выздоровление. Тяжелым является прогноз и при формах путридных, так как развиваются они главным образом в областях, мало доступных для вмешательства (промежность, тазовая клетчатка). Формы флегмонозные, медленно текущие, в отношении прогноза наиболее благоприятны.

Предсказание при газовой гангрене находится в прямой зависимости от эффективности терапии и раннего диагноза.

Быстрый диагноз и рациональная терапия могут значительно улучшить тяжелейший прогноз при газовой гангрене.

С введением сыворотки соотношения изменяются в луч-

шую сторону, но все же смертность остается высокой. Еще больше эти соотношения могут измениться при ранних широких разрезах в комбинации с применением сыворотки капельным способом.

Последнего слова здесь еще не сказано. Перед бактериологами все еще стоит неразрешенной задачей повышение титров антигангренозных сывороток, а перед хирургами — углубленное изучение всех особенностей этой тяжелой инфекции, умение применять в каждом отдельном случае быструю рациональную терапию, используя для этой цели все имеющиеся средства. Ранний диагноз, быстрая исчерпывающая хирургическая помощь в комбинации с капельным методом введения сывороток могут улучшить прогноз при этом заболевании.

ПРИЛОЖЕНИЕ

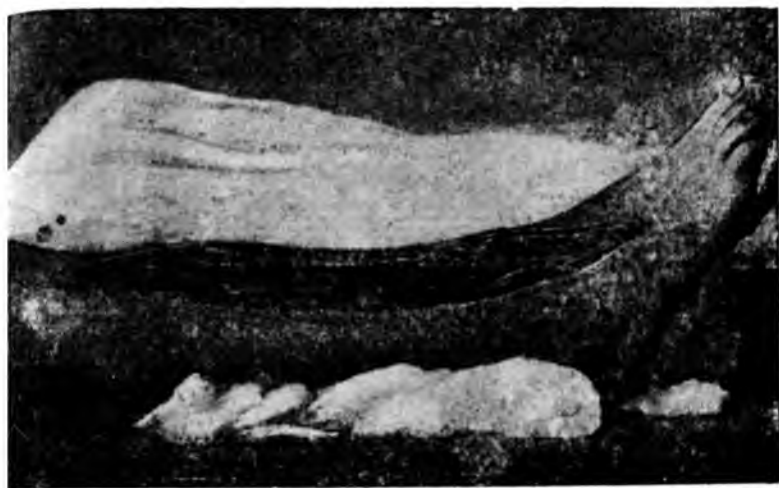


Рис. 1.



Рис. 2. Изменение окраски кожи.

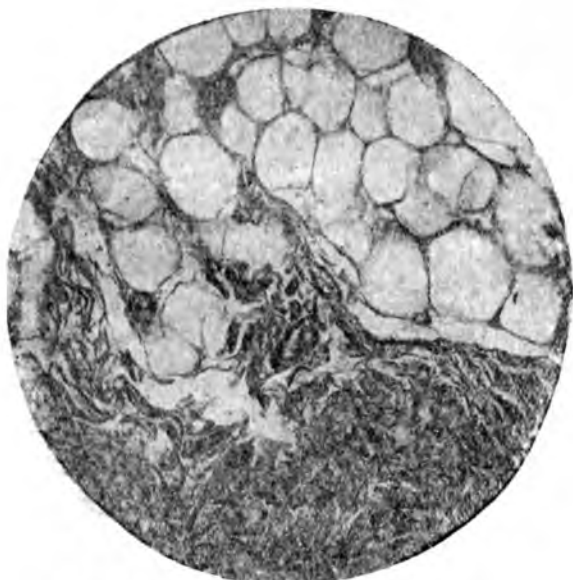


Рис. 3. Изменения подкожной клетчатки.



Рис. 4. Микроскопические изменения мышечной ткани.



Рис. 5. Газообразование в культе бедра после ампутации.

Редактор *И. П. Червонский*

Подписано к печати 14/IV 1942 г.
Л43840. Авт. л. 7,7. Печ. л. 8¹/₄.
Знаков в 1 печ. л. 38 000.

Типография „Красное знамя“,
Москва, Сушевская, 21. Заказ 184.

Цена 2 руб.

Цена 2 руб.

56