ЗБУДНИКИ ГОСТРОЇ СПЕЦИФІЧНОЇ ІНФЕКЦІЇ

ШЛЯХИ ПРОНИКНЕННЯ ПАТОГЕННИХ МІКРООРГАНІЗМІВ

У ОРГАНІЗМ ЛЮДИНИ ТА МЕХАНІЗМИ ЇХ АГРЕСІЇ. МЕХАНІЗМИ ЗАХИСТУ ЛЮДИНИ. ПАТОГЕНЕЗ ІНФЕКЦІЇ

*Паличка дифтерії* (родина Согу-nebacterium). Аероб чи факультатив­ний анаероб завдовжки 1—8 мкм, на кінцях має булавоподібні потов­щення (звідси назва Согупа — булава, ciphter — плівка). Джерелом мікроба є хворі на дифтерію та бацилоносії. Продукує сильні екзотоксини — гісто-токсини, гемолізин та дермо-некротоксин. У ділянці проникнення утворюється плівка з великою кількістю бактерій. Дія токсину зумов­лює некроз і дифтерійне запалення сли­зових оболонок. У разі всмоктування їх виникає ураження нервової системи, міокарда та паренхіматозних органів.

*Паличка сибірки —*Bacillus anth-racis. Спричинює захворювання лю­дей і тварин. Назва походить від епі­демії захворювання у Сибіру в 1786— 1788 та 1875 pp. Це велика паличка з обрубаними та увігнутими кінцями, завдовжки 5—ІОмкм. Розташовуєть­ся поодиноко та попарно, а в мазку з осаду культури утворює довгі лан­цюжки. Грампозитивна. Утворює спори в центрі клітини. При темпе­ратурі понад 42 °С і нижче 18 °С спори не утворюються. Аероб і факультатив­ний анаероб. Виробляє токсини — запальний та летальний, який бере участь у патогенезі інфекції, а також імуногенний (протективний). Вегета­тивні форми нестійкі і гинуть при тем­пературі 80 °С через 3—5 хв. Спори ги­нуть у автоклаві при температурі 120 °С за 15 хв.

Джерелом інфекції для людини є хвора на сибірку тварина (м'ясо, шкіра, шерсть, кістки, навіть тва­рин, що давно загинули). Інкубац­ійний період — 3—5 діб. Форми хво­роби — шкірна, кишкова, легенева та септична. Постійний імунітет має ан­тимікробний характер.

*Паличка правцю* (Clostridium teta-ni) — паличка завдовжки 4— 10 мкм, що утворює кінцеві спо­ри, які надають мікробу форми ба­рабанної палички. Грампозитивна. Рухома. Продукує сильний екзо­токсин, який складається з 2 ком­понентів — тетаноспазміну та тета-ногемолізину. У разі орального вве­дення токсин інактивується і тому неотруйний. Імунітет антитоксич­ний. Паличка живе в кишечнику тварин і людини і з їх екскремента­ми потрапляє в землю, де може довго зберігатись на великій глибині (до 1 м). Особливо велику кількість містять добре угноєні землі.

*Сказ* (Lyssa, rabies) спричинюєть­ся вірусом, який живе в кишечнику гризунів та хижаків. Періодичні за­хворювання спостерігаються після по­силеного розмноження гризунів. Лю­дина зарахується при укусах й навіть облизуванні пошкодженої шкіри чи слизових оболонок хворими тварина­ми — собаками, лисицями, вовками. Поширюється нервами і, досягнувши спинного та головного мозку, уражує їх нейрони.

ЗБУДНИКИ ГОСТРОЇ АНАЕРОБНОЇ (ГАЗОВОЇ) ІНФЕКЦІЇ

СІ. hystoliticum — паличка завдов­жки 3—5 мкм. Грампозитивна, ана­ероб, споротворча. Не ферментує вуглеводи. Утворює багато сірковод­ню. Виробляє А-токсин (летальний і некротичний), р-токсин (колагена-за), гематоксин (протеїназа), а та­кож е-гемолізин. Головний остоксин. Зустрічається дуже рідко (у 2—3% хворих).

При анаеробній клостридіальній інфекції у досліджуваному матеріалі завжди з рани висівають асоціації анаеро­бів з іншими мікробами.

Усі види клостридій спричинюють зараження у разі потрапляння їх у рану. Як мешканці товстої кишки вони най­частіше забруднюють рани, що лока­лізуються на нижніх кінцівках, сідни-цях та промежині. Інфекція може ускладнювати також операційні рани на травному каналі, а також рани після ампутації нижньої кінцівки з приводу атеросклеротичної гангрени. Поширен­ню інфекції сприяють крововтрата, фізичне виснаження, переохолоджен­ня, психотравма тощо.

**Шляхи проникнення мікроорганіз­мів у тканини і порожнини тіла.** Місце проникнення збудника інфекції в організм називають воротами інфек­ції. Мікрофлора, що спричиняє хі­рургічну інфекцію, проникає в орга­нізм різними шляхами — контактним, повітряно-крапельним та повітряно-пиловим ззовні, переважно через пошкодження шкіри та слизових обо­лонок, рідше — з ендогенних джерел. Порушення цілості загального покри­ву виникають головним чином унаслі­док механічних травм (рани, садна, подряпини, укуси тощо) і фізич­них — термічної (опіки, відморожен­ня), електричної та радіаційної, а також хімічної (опіки внаслідок дії кислот, основ, інших хімічних речо­вин). Механічні пошкодження можуть бути як значними за розмірами (рани різного походження, відкриті перело­ми тощо), так і невеликими, так зва­ними мікротравмами, на які не завж­ди людина, особливо під час робо­ти, звертає належну увагу. Подібні до механічних мікротравм пошкоджен­ня можуть виникати внаслідок укусів та ужалення різноманітних комах — комарів, ос, бджіл, джмелів, оводів, кліщів тощо. Комахи, поряд із меха­

нічними ушкодженнями шкіри, спри­яють проникненню мікрофлори та розвитку інфекції через токсичний ефект на тканини, що спричиняє місцеві зміни, зокрема судинну реак­цію (крововилив, свербіння) та роз­чухування шкіри в місці укусу чи ужа­лення.

Поряд із названими штучними во­ротами в тканинах механічного та іншого генезу мікрофлора може, за певних умов, проникати в організм і через природні канали та протоки — травний і сечовий канали та дихальні шляхи, протоки сальних, потових, слинних, сльозових, молочних залоз та інших. Ці умови можуть бути як місцевими, так і загальними. Про­никненню та розвитку мікрофлори сприяють забруднення шкіри, підви­щення її пітливості, порушення про­хідності анатомічних шляхів, каналів та проток і вільного виділення з них секретів унаслідок ураження їх пухлин­ним процесом, закриття каменем (слинним, сечовим), стороннім ті­лом чи конденсованим власним сек­ретом, наприклад, закриття протоки сальної залози (камедон), дистрофічні та функціональні порушення цих органів (наприклад, атрофія миготливого епітелію бронхів у курців, яка призводить до послаблення його дре-нувальної функції і очищення брон­хів). Лише в рідкісних випадках вхідні ворота залишаються невідомими. У цьому разі кажуть про криптогенне (kryptos — прихований, krypta — щілина) проникнення мікрофлори, чи криптогенну інфекцію. Найчасті­ше воротами її бувають ендогенні дже­рела, наприклад, лакуни в мигдали­ках, яснах, зубах, рубцях, особливо в гранулемах навколо сторонніх тіл.

Загальними умовами, які мають значення для проникнення мікроор­ганізмів природними шляхами в організм, є порушення загального кровообігу, дихання, обміну речовин (цукровий діабет, гіпопротеїнемія, гіповітамінози тощо), недокрів'я, стан імунодефіциту та ін.

**Механізм агресії збудників хірур­гічної інфекції** не відрізняється від механізму агресії патогенної мік­рофлори взагалі. Серед чинників аг­ресії патогенних мікроорганізмів голов­ними є їх кількість, інвазивність та вірулентність, здатність утворювати капсулу тощо. Інвазивність — здатність проникати в тканини інфікованого, точніше забрудненого, мікробами організму. Поширенню в організмі мікроорганізмів сприяють деякі фер­менти та токсини з властивостями ферментів. Серед них — гіалуронідаза, яка руйнує гіалуронову кислоту (полісахарид — основну субстанцію сполучної тканини), котра чинить опір проникненню сторонніх тіл у тка­нини. Такий фермент утворює багато патогенних мікробів, зокрема стафіло­коки, анаеробні клостридії тощо.

До чинників поширення нале­жать також такі ферменти, як фібри -нолізин, що притаманний багатьом збудникам гнійної інфекції, та нейро-амінідаза, яку продукують багато патогенних мікробів (стрептокок, диф­терійна паличка, анаеробні клостридії тощо).

Велику роль у проникненні мікро­флори в організм відіграють їх токсини, зокрема екзотоксини (білкові речови- ни), які блокують захисні засоби клітин. Екзотоксини виробляють стрепто-, ста­філококи, синьогнійна паличка, палич­ки правцю і сибірки, анаеробні клост­ридії та ін. Інвазія мікробів, збудників деяких хірургічних інфекцій, насампе­ред ранових токсикоінфекцій (правець, анаеробна клостридіальна інфекція), сприяє капсулотворенню. Висока віру­лентність (вірулентність — ступінь пато­генності) зумовлює й високу інва­зивність. Вірулентність патогенних мікробів в умовах широкого (й нерідко з порушенням схеми) застосування ан­тибіотиків та внаслідок пасажу (від хворих до здорових) штамів мікробів у госпіталях (госпіталізм) різко підви­щується, що значно збільшує імо­вірність проникнення мікробів у організм та можливість розвитку іх у ос­танньому. Вірулентність мікроор­ганізмів часто підвищується в умовах забруднення рани чи іншого місця їх проникнення в організм асоціацією мікробів різних видів, наприклад, ана­еробів і аеробів, унаслідок взаємного підсилення їх патогенних властивостей (так званий синергізм мікробів). Віру­лентність багатьох видів патогенної мікрофлори пов'язана із стійкістю їх токсинів до деяких середовищ організмів (наприклад, токсини стафілококу та газотворчої клостридії" не руйнуються травним соком шлунка), а також мута­ціями низки мікроорганізмів, зокрема стафілококів, які супроводжуються по­явою в останніх ферментів, що руйну­ють антибіотики (бета-лактамаза).

У процесі співіснування людини з ворожим мікросвітом живих істот — мікробів, вірусів, грибів, найпрості­ших — сформувалася складна і доволі ефективна система захисту. Успішна боротьба з хірургічною інфекцією не­можлива без розуміння цієї системи захисту людини (господаря) від агре­сивної дії мікробів та вірусів.

Система захисту є багатоповерхо­ва і складається як з природжених, переважно неспецифічних, так і на­бутих, головним чином специфічних, засобів. Захист проти мікробів залежить від функції імунної системи.

Першим рубежем захисту, одним із найголовніших, є загальний покрив — шкіра та слизові оболонки і їх струк­турні елементи. У разі цілості шкіра та слизові оболонки непроникні для мікробів. Лише золотистий стафілокок може іноді проникати в волосяний мішечок та сальні залози неушкодже-ної шкіри. Роль механічного бар'єру шкіри добре ілюструється на прикладі опіків, за яких пошкодження покриву призводить до розвитку інфекції. За допомогою структурних елементів по­криву, залоз з наявними в них молоч­ною, соляною, жирними та іншими кислотами, муцином та лізоцимом тощо, а також функції війочок мигот­ливого епітелію, кашлю, чхання, ви­ділення слизу, сечі механічно (змиван­ня, видалення) та хімічно знезаражу­ються мікроорганізми, що потрапля­ють на поверхню тіла людини та в по­рожнини і канали його організму.

Якщо мікрофлора проникає, пенет-рує через цей перший (шкірний та сли­зової оболонки) бар'єр, що буває пе­реважно у разі його пошкодження, в дію вступає другий, кров'яно-клітин­ний бар'єр, або система захисту, го­ловними складовими якої є запалення та фагоцитоз.

Пошкодження покриву (як механіч­не, так і мікробне) спричинює запаль­ну місцеву реакцію, яка головним чи­ном опосередкована кініновою системою та іншими вазоактивними субстанціями. Вони запускають у дію гуморально-клітинну систему захисту проти інфекції. Головними складовими цієї системи за­хисту є гуморальні, хімічні руйнівні агенти (лізоцим, протеолітичні фермен­ти, система комплементу, С-реактив-ний та катіонні протеїни, фібриноген, інтерферон та ін.) та клітини крові і сполучної тканини — нейтрофіли (мік­рофаги), система мононуклеарних фа­гоцитів (макрофаги) та кілери.

Хімічні агенти крові діють на збуд­ників інфекції як безпосередньо бак-терицидно та бактеріостатичне, так і сприяючи фагоцитозу (опсонізація веде до хемотаксису, прилипання фагоцитів до мікробів, поглинання та переварювання останніх фагоцитами). При цьому нейтрофілам належить про­відна роль у фагоцитозі гноєтворних бактерій (екстрацелюлярних пара­зитів). Макрофаги борються з мікро­бами та вірусами, що проникли в клітини і паразитують у них.

Хоч механізм знищення мікробів шляхом фагоцитозу невідомий, про­те низка важливих ланцюгів його з'я­сована. Злиття фагосоми з мікробом усередині мікрофага (утворення фаго-лізосоми) супроводжується утворен­ням пероксидаз та перекису водню (мієлопероксидазна система), які як самостійно, так і шляхом галогенізації (хлорування та йодування) згубно діють на поглинуту мікробну клітину. Крім цього, кисеньзалежного меха­нізму, в фаголізосомі діють і кисень-незалежні чинники — виділяються бактерицидні та бактеріостатичні ре­човини — катіонні білки з протеїназ-ною дією, гідролітичні ензими — ка-тепсин, лізоцим, молочна кислота, лактоферин та інші субстанції. Про­цес, що відбувається у фаголізосомі, закінчується дегрануляцією лейкоци­та, знищенням мікроба і викидом продуктів розпаду назовні.

Для реалізації захисної дії фагоци­тозу та інтралейкоцитарної протимік­робної системи потрібні добра перфу-зія тканин кров'ю та оксигенація крові.

Третю стратегічну лінію захисту утворюють специфічні механізми на­бутого імунітету, які вступають у дію тоді, коли патогенному мікрооргані­зму вдається (різними шляхами, включно з мутацією) уникнути ни­щівної дії попередніх ліній захисту.

Перелік захисних бар'єрів організ­му людини від інфекції свідчить про значний арсенал їх, вироблений у процесі еволюції, до певної міри до­статній, аби знищити збудників інфекції, що потрапили в нього. Про це свідчить повсякденний клінічний досвід. Наприклад, у роки Великої Вітчизняної війни серед ран м'яких тканин, не підданих первинній хірур­гічній обробці, близько 20 % (всі ці рани забруднені патогенною мікрофлорою) гоїлись без нагноєння. Вра­жаючим є приклад залізнично-транс­портних відкритих травм: у 100 % ви­падків вони забруднені анаеробною мікрофлорою, але анаеробна інфекція розвивається лише у 1 %. Це саме сто­сується гнійної інфекції м'яких тканин — за наявності на шкірі практично у всіх людей збудників цієї інфекції за­хворювання спостерігається лише у не­великої частини людей. Але й за на­явності у людини могутньої системи захисту проти інфекції остання є од­нією з найчастіших форм хірургічної патології: близько ЗО % хворих загаль-нохірургічних стаціонарів — це хворі з хірургічною інфекцією (B.I. Струч-ков, 1981). Американські хірурги та­кож вказують на високу питому вагу хірургічної інфекції. Це свідчить про велику здатність інфекції долати захисні бар'єри людини. Вона виробилась у процесі взаємодії з організмом люди­ни. Особливо небезпечної стійкості і вірулентності набувають патогенні мікроби внаслідок так званого пасажу через зараження від одного хворого до здорових, тобто госпіталізму.

Висока вірулентність притаманна таким мікроорганізмам, умови при­родного мешкання котрих близькі до тих, у які вони потрапили (наприк­лад, мікроби, які вегетують у кишеч­нику та ротовій порожнині людини чи тварини тощо). Вірулентність мікробів може різко підвищуватись у разі за­бруднення рани асоціаціями мікро­бів, тобто поліінфекцією, внаслідок посилення агресивних якостей одно­го виду за рахунок другого (синер­гізм мікробів).

У патогенезі хірургічної інфекції, зокрема гнійної (ранова та ін.), вели­ке значення мають масивність мікробів та їх вірулентність. Установлено, що критичний рівень збудників гнійної інфекції, за якого можливий розви­ток останньої, складає 105—106 мік­робних тіл на 1 г тканини. У разі ви­сокого рівня мікробного забруднен­ня імовірність розвитку інфекції дуже збільшується. У більшості випадків інфекція розвивається при рівні мікробів 108—1012 мікробних тіл на 1 г тканини. Незважаючи на наявність у патогенної мікрофлори засобів для подолання механізмів захисту органі­зму, розвитку в ньому інфекційного процесу, вони не мають фатального значення. Для реалізації агресивних властивостей мікрофлори, що про­никла в тканини, потрібні наявність дефектів у захисній системі організму та допоміжні різноманітні місцеві й загальні чинники.

Під час травми з пошкодженням шкіри чи слизових оболонок патоген­на мікрофлора практично долає цей перший захисний бар'єр вільно. Особ­ливо небезпечним, з огляду на мож­ливість розвитку інфекції в організмі, є пошкодження покриву тіла з утво­ренням ранового каналу в порожнину судин, через який патогенні мікроби безпосередньо потрапляють у крово­обіг. Це іноді буває під час прове­дення лікувальних та діагностичних процедур (катетеризація та канюляція судин) з порушенням асептики. Та­кий прямий шлях проникнення збуд­ників інфекції, оминаючи передні лінії захисту, за певних умов (масивність мікробної інвазії, висока вірулентність мікрофлори, підвищена чутливість організму до інфекції чи зниження у хворого імунітету) може спричинити розвиток загальної хірургічної інфек­ції — ангіогенного сепсису. Подібну загрозу щодо ангіогенного сепсису внаслідок надходження патогенної мікрофлори в систему кровообігу ство­рює інфекційне ураження вен та артерій (тромбофлебіт та васкуліт), особливо у разі переходу інфекції на судини з сусідніх тканин, нерідко з де­струкцією їх стінки (арозія).

Розвитку інфекції, крім уже за­значеного масивного зараження потен­ційно патогенними мікробами, спри­яють анатомо-фізіологічні особливості тканин у ділянці вхідних воріт, насам­перед зниження їх перфузії кров'ю та оксигенізації. Тканини та ділянки тіла й органи, які добре постачаються кро­в'ю (голова, м'язи, обличчя, шия, руки, печінка, нирка, селезінка, ле-

299

гені тощо), рідше уражуються інфек­цією, ніж жирова тканина, сухожил­ки, кістки, суглоби тощо.

Велику роль у патогенезі інфекції відіграють місцеве порушення крово­обігу різного генезу (атеросклероз і зу­мовлена ним оклюзія судин, унаслі­док тугого накладання бинтової пов'яз­ки, надмірного натягу країв рани під час її зашивання та накладання вели­кої кількості швів, застосування елек­трокоагуляції для гемостазу), наявність гематоми та сторонніх тіл у рані, особ­ливо речовин, що підвищують віру­лентність мікробів (земля, гній, солі кальцію, магнію, заліза та ін.).

Надзвичайну роль у розвитку ін­фекції, особливо ранової, відіграє на­явність великої кількості ушкоджених тканин в рані, ділянці забиття, опро­мінення, у зоні введення лікарських речовин, зокрема гіпертонічних роз­чинів тощо.

Загальними умовами, що сприя­ють розвитку інфекції, є такі: набу­тий та природжений імунодефіцит, анемія, гіпопротеїнемія, гіповітамі­ноз, захворювання серця та судин (гіпертонічна хвороба та атероскле­роз, недостатність кровообігу тощо), ожиріння, алкоголізм, похилий вік з притаманним йому зниженням іму­нітету та численними супутніми хво­робами — такими, як цукровий діа­

бет, злоякісні пухлини та хвороби крові, цироз печінки, гіперкорти-цизм, у тому числі й пов'язаний з тривалим лікуванням деяких хвороб (бронхіальна астма, так звані кола-генози тощо), та інші порушення обміну; негігієнічний стан шкіри, по­гане харчування, перевтома, пере­охолодження, нервове виснаження, передопераційний госпіталізм, урген­тний характер операції, затримка з первинною допомогою та хірургічною обробкою рани, дуже велика три­валість операції (понад 3 год) тощо. Треба зазначити, що багато ліків, зокрема антибіотиків, знижуючи ак­тивність сапрофітної мікрофлори ки­шечнику та деяких інших порожнин (зокрема, ротової) послаблюють опір патогенній мікрофлорі (дисбактері­оз), зокрема грибковій (кандидози) та анаеробній (бактероїдна).

Локалізація хірургічної інфекції великою мірою визначається функці­ональним навантаженням ділянок тіла, яке зумовлює насамперед їх підвищену травматизацію (кисті, сто­пи і пальці рук та ніг тощо).

Місце початкового клінічного про­яву інфекції, локалізації її називаєть­ся первинним осередком інфекції. У більшості випадків він збігається з вхідними воротами, за винятком лише криптогенної, або ендогенної.