

Тема: Хирургическая инфекция.

1. Клинические стадии воспалительного процесса. Фазы патологических изменений при воспалительных процессах.

Инфекция – динамический патологический процесс, включающий внедрение в организм и размножение в нем патогенных микробов с последующим развитием изменений и ответных реакций.

Классификация: острая и хроническая, местная и общая.

Острая инфекция может быть неспецифической, гнойной, гнилостной, специфической (сибирская язва, столбняк)

Хроническая хирургическая инфекция – это туберкулез, сифилис, актиномикоз.

Воспаление – защитно-приспособительная реакция организма, направленная на локализацию и уничтожение инфекционного агента.

Компоненты воспаления: 1. Возбудитель, 2. Входные ворота, 3. Восприимчивость организма.

Возбудители: стафилококки, стрептококки, пневмококки, гонококки, сине-гнойная палочка, кишечная палочка, протей.

Фазы патологических изменений при воспалительных процессах.

- I. *Альтерация* (повреждение тканей) микрососудистый спазм, тканевая гипоксия, высвобождения гистамина из тучных клеток, расширение просвета сосудов, замедление капиллярного кровотока, повышение проницаемости сосудистой стенки.
- II. *Экссудация* (отек тканей) метаболические изменения в тканях, связанные с нарушением окислительных и обменных процессов.
- III. Параллельно идет процесс *пролиферации*, размножение клеточных элементов, он заканчивается при затухании воспалительных реакций и восстановлении кровотока.

Факторы, определяющие воспалительный процесс.

1. Состояние иммунной системы организма.
2. Количество и вирулентность микроорганизмов.
3. Кровообращение в очаге внедрения микроорганизма.

Клинические стадии воспалительного процесса.

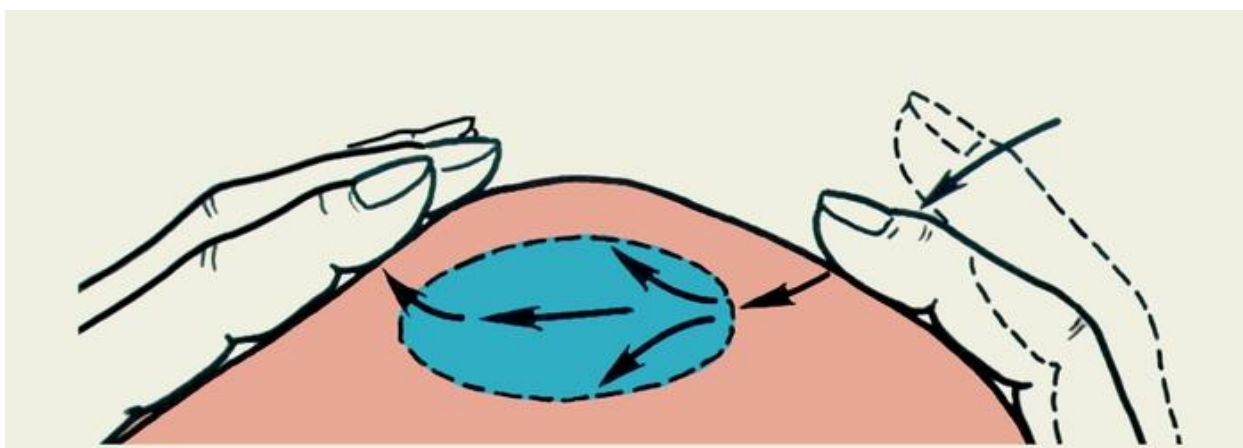
1. Инфильтрация – формирование плотного воспалительного инфильтрата. Местные признаки воспалительного процесса: краснота (гиперемия) – нейрорефлекторная артериальная вазодилатация, припухлость (отек) – венозный стаз (экссудация и эмиграция форменных элементов на фоне повышенной проницаемости сосудов), жар (гипертермия) активация местных биохимических процессов (катаболическая реакция с высвобождением энергии, боль – повышение внутритканевого давления и раздражение болевых рецепторов продуктами жизнедеятельности микроорганизмов и метаболическими нарушениями (ацидоз), нарушение функции обусловлено болью. Пальпация зоны воспалительного процесса осуществляется осторожно, постепенно продвигая пальпирующую руку или инструмент от периферии очага к центру. Зона максимальной болезненности – центр очага воспаления, где выражены деструктивные изменения и находится гнойный экссудат.

2. Нагноение – формирование в инфильтрате зоны размягчения с образованием полостей, наполненных гноем. В зоне воспаления в результате развивающегося нарушения кровообращения (сдавление тканей в результате отека) и трофических расстройств нервной системы происходит изменение тканевого обмена веществ. Вышедшие из сосудистого русла лейкоциты гибнут, освобождая при этом ферменты, которые начинают переваривать некротизированные ткани. В итоге образуется *гнойный экссудат*, содержащий большое количество форменных элементов (преимущественно погибших

нейтрофильных лейкоцитов) и расплавленные некротизированные ткани. Вследствие развивающегося некроза тканей при наличии отграничительного вала вокруг очага воспаления, в центре очага воспаления образуется наполненная гнойным экссудатом полость – **абсцесс**. При отсутствии отграничительного вала возникает разлитое нагноение рыхлой клетчатки (**флегмона**). Гной по межтканевым промежуткам может распространиться в соседние участки, образуя так называемые **затеки и натечные абсцессы**. При скоплении гноя в естественных полостях организма образуются **эмпиемы** (эмпиема плевры, желчного пузыря).

Симптом флюктуации - симптом наличия жидкости (гноя, выпота, крови) в замкнутой полости с эластичными стенками; основан на свойстве жидкости равномерно передавать давление во все стороны. Для выявления флюктуации пальцами одной руки не сильным, но резким коротким движением надавливают на исследуемую область, ощущая при этом зыбление в виде волны, приподнимающей пальцы, — пружинящее движение пальпируемой поверхности обычно четко определяется при умеренном скоплении жидкости в поверхностно расположенных полостях.

Наличие флюктуации – абсолютное показание к срочному хирургическому вмешательству.



3. **Вскрытия или секвестрации** – гной из полости прорывается или наружу или в естественные полости (грудную клетку, брюшную полость). Секвестр – некротизированный участок ткани или органа с гноем, располагающийся в полости и отделенный от жизнеспособных тканей демаркационной линией, состоящей из вала лейкоцитов, грануляционной и соединительной ткани .

2. Местные проявления воспалительного процесса в зависимости от стадии.

Классификация, этиология, клиника и лечение рожистого воспаления.

Независимо от локализации и характера гнойного процесса гноеродные микроорганизмы в месте внедрения вызывают острую местную воспалительную реакцию с присущим ей комплексом симптомов: *краснотой* вследствие нейрорефлекторной артериальной вазодилатации, *отеком* — в результате венозного стаза, *болью*, *местным повышением температуры* — за счет активации местных биохимических процессов, *нарушением функции* органа или ткани.

Покраснение определяется визуально только при поверхностной локализации очага и связано с расширением микроциркуляторно- го русла (артериолы, капилляры, венулы) под влиянием медиаторов воспаления и метаболических нарушений (ацидоз). При глубокой локализации очага инфекции внешних проявлений сосудистой реакции не бывает, они появляются по мере приближения гнойного процесса к коже при прогрессирующей деструкции тканей.

Местная гипертермия, определяемая пальпаторно, вызвана сосудистой реакцией и

усилением метаболических процессов (катаболическая реакция) с высвобождением энергии. При глубокой локализации очага воспаления повышение местной температуры может быть установлено при термометрии или термографии.

Припухлость вызвана отеком и клеточной инфильтрацией зоны воспаления — клиническое проявление процессов экссудации и эмиграции форменных элементов крови на фоне повышенной проницаемости сосудов. Клеточная инфильтрация представлена главным образом нейтрофильными лейкоцитами, которые в большом количестве погибают в очаге инфекции, что и придает экссудату гнойный характер.

Болевой синдром проявляется спонтанными болевыми ощущениями, возникающими и прогрессирующими по мере нарастания воспалительного процесса. Он также отмечается как реакция на пальпацию. Последнюю следует проводить очень осторожно, постепенно продвигая пальпирующую руку (или инструмент) от периферии очага к центру. Зона максимальной пальпаторной болезненности соответствует центру очага воспаления, где обычно более выражены деструктивные изменения тканей и формируется гнойный экссудат. Боль связана с повышением внутритканевого давления и раздражением болевых рецепторов продуктами жизнедеятельности микробов, а также с метаболическими нарушениями, происходящими в очаге воспаления.

Нарушение функции обусловлено болью и развивающимися анатомическими изменениями тканей (отек, инфильтрация, некроз).

Важнейшим клиническим проявлением II стадии развития гнойного воспаления является *симптом флюктуации* («зыбления», колебания) — ощущение передачи удара через полость, наполненную жидкостью. Данный симптом определяется в зоне *размягчения* инфильтрата (при поверхностной локализации) или во всем инфильтрате (при наличии полости с гноем в его глубоких отделах). Выявление симптомов размягчения и флюктуации — абсолютный признак наличия в очаге гноя, что определяет показания к срочному хирургическому вмешательству.

Кардинальный и наиболее постоянный симптом острого воспаления — лихорадка: повышение температуры тела, различное по интенсивности и характеру изменений в течение дня. Наиболее типично значительное повышение температуры тела, особенно в вечерние часы, с суточными ее колебаниями более 1 °С. В стадии инфильтрации повышение температуры тела обычно не сопровождается большими суточными колебаниями. С появлением гноя и развитием в очаге процессов секвестрации температура принимает гектический характер с суточным размахом в 1,5—2 °С, повышение температуры сопровождается ознобом, а ее снижение до нормальной субфебрильной — обильным потоотделением.

3. Синдром системной воспалительной реакции.

Наряду с местными проявлениями гнойная инфекция вызывает общую реакцию организма, выраженность которой зависит от качества и количества бактериальной флоры, ее токсинов, продуктов распада тканей, реактивности и конституционных особенностей больного.

Общая реакция организма на очаг гнойной инфекции заключается в проявлении синдрома системной воспалительной реакции (ССВР), обусловленной циркуляцией в крови цитокинов, микробных токсинов, многочисленных токсических продуктов распада тканей и метаболических нарушений, происходящих в очаге гнойного воспаления.

Из всего многообразия общих реакций наиболее частые — клинические проявления интоксикации в виде повышения температуры тела до 38–40 °С, озноб (нередко потрясающий), выраженная головная боль, недомогание, слабость, разбитость, отсутствие аппетита, учащение пульса, падение АД. При тяжелой интоксикации, как правило, отмечаются такие нарушения ЦНС, как галлюцинации, бред, затемнение сознания, острый

психоз.

Общая реакция организма на инфекцию может быть нормергической, энергической или гиперергической.

Нормергическая реакция наблюдается у больных с хорошо выраженными защитными иммунобиологическими силами. Местная воспалительная реакция у них умеренного характера, гнойный процесс быстро ограничивается. Общая реакция организма характеризуется кратковременным подъемом температуры до 37,8—38,5 °С и небольшим ознобом. Лейкоцитоз не превышает 15—20 тыс. Сдвиг в формуле белой крови незначителен. Анемия не развивается. Излечение происходит самостоятельно или под влиянием лечения.

При *анергии* гнойный процесс, не сопровождаясь выраженными местными и общими симптомами, быстро приводит к распространению инфекции на глубже лежащие ткани, на большом протяжении. Возникают обширные эпи- и субфасциальные флегмоны, некроз тканей и генерализация инфекции. Для анергии характерна лейкопения с выраженным сдвигом формулы белой крови влево, до юных форм.

При *гиперергической реакции* гнойный процесс развивается бурно, быстро распространяется на окружающие ткани с вовлечением лимфатических сосудов, лимфатических узлов и вен. Возникают обширный отек, гиперемия, тромбоз сосудов, некроз тканей. Характерны гектическая или септическая температура тела, потрясающий озноб, гиперлейкоцитоз до 30—40 тыс., анемия, бактериемия. Все клинические проявления резко выражены.

4. Общие принципы лечения воспалительных процессов.

Лечение зависит от стадии воспалительного процесса.

Местное лечение. Цель: - создание условий, губительной для патогенной микрофлоры, - ликвидация или ограничение зоны воспалительного процесса, - уменьшение всасывания токсинов, - предупреждение генерализации, - создание условий для восстановления поврежденных тканей.

В стадии инфильтрации лечение консервативное, направленное на уменьшение реактивной гиперемии и отека, улучшению микроциркуляции, активизации метаболических процессов в тканях. Применяют: - создание функционального покоя пораженной конечности (иммобилизация повязкой, лонгетой, косынкой, шиной); - влажно-высыхающие повязки с гипертоническими растворами (20 % р-р димексида, 10% р-р натрия хлорида, 25% р-р магния сульфата). При уменьшении отека и гиперемии физиотерапевтические процедуры способствующие рассасыванию инфильтрата (УФО, ионофорез с ферментами, электрофорез, ультразвук), согревающие компрессы (полуспиртовые, 10% р-р камфорного спирта).

При гиперергической реакции возможно применение холода, для снятия отека и уменьшения боли, но следует учитывать, что помимо приостановления воспалительного процесса холод может вызвать ишемию и некроз.

Короткие блокады, т.е. обкалывание воспалительного инфильтрата 0,25% раствором новокаина с антибиотиком.

В стадии нагноения лечение только хирургическое. Необходимо своевременное широкое вскрытие гнойника с ревизией и дренированием гнойных затеков и обеспечение адекватного оттока.

Оперативное вмешательство проводится под местной анестезией или общим наркозом. Разрез должен быть широким, анатомичным с учетом мышечных футляров, крупных сосудов и нервных стволов. Для лучшего оттока содержимого разрез производят в самой нижней точке гнойника для улучшения оттока вводят резиновые или силиконовые выпускники или трубки. Использование физических методов антисептики.

Дренирование: активное (создание пониженного давления при помощи вакуумных систем или электроотсосов), пассивное (марлевые тампоны с антисептиками, с

гипертоническими растворами, сорбирующими агентами, мазями на гидрофильной основе, резиновые полоски, сигарные дренажи), проточно-промывное.

Для ускорения отторжения гнойно-некротических масс используют протеолитические ферменты (химопсин, трипсин) и гидрогелевые антисептические мази (левомеколь, левосин, диоксиколь)

К другим физическим методам относятся: - обработка пульсирующей струей, - УЗ, - вакуумная обработка, - абактериальная среда, - ГБО, - криовоздействие, электрофорез, электростимуляция, магнитотерапия, лазерное и УФО излучение.

Антибактериальная терапия.

Лечение должно проводиться с учетом чувствительности микрофлоры. Чаще всего используют схемы с использованием полусинтетических пенициллинов в сочетании с аминогликозидами или монотерапию цефалоспоринов II – III поколения. При тяжелой инфекции резервный ряд (фторхинолоны или карбапенемы)

Принципы применения антибиотиков при острых воспалительных заболеваниях.

В начале лечения антибактериальная терапия может быть эмпирической, назначаемой до получения точных данных о характере и антибиотикочувствительности микрофлоры, на основании микроскопии мазка и ориентировочных данных (характер гноя, локализация очага поражения).

- Антибактериальная терапия должна быть направленной, т.е. при назначении антибактериальных препаратов следует принимать во внимание характер и вид микрофлоры и ее чувствительность к различным антибактериальным препаратам.
- Антибактериальная терапия должна быть сочетанной — наряду с комплексом традиционных антибиотиков (карбеницил- лин, гентамицин, линкомицин) целесообразно применение новых групп антибактериальных препаратов (фторхинолоны, карбапенемы, гликопептиды).
- Внутривенное и внутриартериальное введение антибактериальных препаратов следует сочетать с максимальным подведением их непосредственно к очагу поражения (внутрикостно, эндолимфатически), в зависимости от локализации и характера основного процесса.
- Комбинированная антибактериальная терапия должна учитывать особенности взаимодействия назначенных препаратов.
- При назначении антибактериальных препаратов следует учитывать их побочное действие, возможность и допустимость сочетания данного препарата с другими медикаментами и методами интенсивной терапии.

Дезинтоксикационная терапия.

Интракорпоративные методы. Лечение, направленное на разведение, связывание и выведение токсинов из организма. Это обильное питье и инфузионная терапия:

переливание кристаллоидных растворов (водные растворы минеральных солей), гликированных растворов (глюкоза), кровезаменители, форсированный диурез.

Экстротракорпоративные методы. Гемосорбция, лимфосорбция, плазмоферез, УФО крови, перфузия через ксеноселезенку.

Иммунокорригирующая терапия.

Иммуностимуляция – активация иммунитета. Специфическая и неспецифическая иммуностимуляция.

Специфическая иммунотерапия - когда используются препараты антигенов или антитела специфические по отношению к возбудителю или аллергену.

Неспецифическая иммунотерапия, когда используются другие воздействия на иммунную систему, включая химические и физические факторы.

По механизму действия различают *активную*, когда иммунная система активно отвечает на введенный препарат (антиген, вакцина) и *пассивную*, когда в организм вводятся готовые защитные факторы - антитела в виде антисывороток или иммуноглобулинов.

Иммуномодуляция – это медикаментозное или физическое воздействие синтетические и биологические (препараты тимуса, костного мозга)

Иммунопотенцирование – активация иммунологических механизмов, антигипоксанты .

Иммуносупрессия – подавление активности иммунной системы.

Синдромная терапия.

Лечение патологических синдромов, развивающихся на фоне резорбтивной интоксикации: дыхательная, печеночно-почечная недостаточность, коагулопатия.

5.Классификация, этиология, клиника и лечение рожистого воспаления.

Рожистое воспаление – это флегмона подкожно жировой клетчатки, приводящая к эритематозно – геморрагическим или буллезно – геморрагическим проявлениям вплоть до некроза кожи.



Возбудитель рожи (стрептококк) чаще проникает в ткани контактным путем через мелкие повреждения кожи. В ней стрептококк распространяется преимущественно по лимфатическим сосудам, что нарушает лимфоотток и является причиной появления отеков. В развитии заболевания имеет значение и воздушно-капельный механизм передачи стрептококка с первичным поражением носоглотки и последующим распространением инфекции лимфогенным или гематогенным путем. Чаще воспалительный процесс локализуется на нижних конечностях, реже — на лице и верхних конечностях. Отмечено, что рожа наиболее часто возникает в летне-осенний период.

В патогенезе рожи большое значение имеет наличие в крови больного таких биологически активных веществ, как гистамин и сертонин, количественный состав которых и определяет клиническую картину заболевания. Высокое содержание гистамина обуславливает повышенную проницаемость и снижение тонуса венозных и лимфатических сосудов, а низкое содержание серотонина только усиливает этот эффект.

В 25—35% случаев рожа имеет тенденцию к хронически рецидивирующему течению. После перенесенной первичной рожи стрептококк может находиться в латентном состоянии, образуя очаги эндогенной инфекции в коже, лимфатических сосудах и лимфатических узлах. При определенных условиях (переохлаждение, стресс и т.п.) стрептококк переходит из латентного состояния в активное и возникает очередной рецидив заболевания.

Инкубационный период рожи длится от нескольких часов до 3—5 дней. После этого наступает период острого воспаления, который продолжается 8—10 дней. Выздоровление наступает спустя 3—4 недели от начала заболевания. В начальном его периоде быстро развиваются симптомы интоксикации, предшествующие местным проявлениям рожи. Отмечаются слабость, головная боль, озноб, мышечные боли, значительно повышается температура тела. В области будущих локальных проявлений рожи возникает жжение или

зуд, иногда — парестезии и лишь в разгар заболевания появляются местные симптомы рожи.

Эритематозная рожа характеризуется яркой гиперемией кожи с четкими и неровными границами (в виде «языков пламени»). Кожа в области эритемы отечна, напряжена, болезненна при пальпации (больше по периферии гиперемизованного участка). У значительной части больных возникает регионарный лимфаденит.

При **эритематозно-буллезной роже** через 2—5 суток от начала заболевания на фоне гиперемии кожи появляется отслойка эпидермиса, что связано с повышенной экссудацией в очаге воспаления. Образуются пузыри (буллы), содержащие серозный экссудат и большое количество стрептококков. На месте поврежденных пузырей возникают эрозии.

Эритематозно-геморрагическая рожа развивается в сроки до 3 суток от начала заболевания. На фоне гиперемии кожи появляются кровоизлияния разного размера — от небольших петехий до обширных сливных геморрагий.

Наиболее тяжело протекает **буллезно-геморрагическая рожа**, которая возникает в результате глубокого повреждения капилляров. Под отслоившимся эпидермисом скапливается геморрагический экссудат, часто с примесью фибрина. При значительных кровоизлияниях в толщу кожи развиваются ее некрозы с образованием язв. При присоединении вторичной инфекции воспалительный процесс распространяется на подкожную жировую клетчатку, т.е. развивается флегмона.

Больные рожей малоконтагиозны, поэтому лечение может проводиться в гнойном хирургическом отделении. При небольших по площади поражениях и легком течении заболевания назначают пероральную антибактериальную терапию (доксциклин, спирамицин, рифампицин, цiproфлоксацин). При более тяжелом течении рожи в течение 7—10 дней применяют бензилпенициллин, а при развитии осложнений (некроз, флегмона, абсцесс и др.) — цефалоспорины. При рецидивирующей роже используют антибиотики цефалоспоринового ряда I или II поколения. Наряду с этим проводят детоксикационную и десенсибилизирующую терапию. При выраженной инфильтрации кожи эффективны нестероидные противовоспалительные препараты (хлортазол, бутадион).

При буллезной роже пузыри вскрывают, после чего накладывают повязки с растворами антисептиков. При эритематозно-геморрагической роже на очаг воспаления в течение 5—7 дней накладывают повязки с 5-10% линиментом дибунула. Эффективно назначение УФО на очаг воспаления и область регионарных лимфатических узлов, а также лазеротерапии, особенно при геморрагических формах рожи.

При развитии некрозов кожи и флегмоны (ее вскрывают) нежизнеспособные ткани иссекают, раны дренируют и накладывают повязки с мазями на водорастворимой основе (левосин, диоксиколь и др.).

После радикального иссечения нежизнеспособных тканей возникают обширные дефекты, требующие закрытия, поэтому используют аутодермопластику дерматомным перфорированным кожным трансплантатом.

Осложнениями рожи являются некроз кожи, флегмона, абсцесс, лимфангит, тромбофлебит, сепсис, токсико-инфекционный шок.

Остаточные явления рожи в виде пастозности и пигментации кожи и застойная гиперемия на месте эритемы сохраняются на протяжении нескольких месяцев. Более поздние последствия рожи представлены утолщением кожи (пахидермия), стойким лимфостазом (лимфедема) и вторичной слоновостью (фибредема).

После рожистого воспаления иммунитет не остается, и любая даже небольшая травма, переохлаждение и т.п. могут вызвать рецидив заболевания — ранний (в сроки 7—14 дней) или поздний (через 2-3 мес). Профилактика рецидивов рожи осуществляется внутримышечным введением бициллина — от 5 до 2 раз в год.

6. Этиология. Патогенез. Клиника, диагностика и лечение фурункулеза, карбункула, абсцесса и флегмоны.

Самое частое гнойное заболевание мягких тканей — **фурункулез**, представляющий собой острое гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула, сальной железы и окружающих тканей. Заболевание вызывается золотистым стафилококком, проникающим вглубь кожи по волосяному каналу.

Фурункул может появиться на любом участке кожи, где имеются волосы, но чаще встречается в местах с обилием сальных желез, подверженных загрязнению и частому механическому раздражению: на предплечье, тыльной поверхности кисти, области спины, затылке, шее, поясничной и ягодичной области.

Заболеванию способствуют нарушение правил личной гигиены, изменение температурного режима (охлаждение, перегревание), загрязненность и запыленность окружающей среды, частые микротравмы кожных покровов. К возникновению фурункулеза предрасполагает снижение иммунобиологических сил организма вследствие переутомления, нервно-психического стресса, обменных нарушений (диабет), хронических заболеваний. Начало заболевания характеризуется формированием в устье волосяного фолликула пустулы, содержащей нейтрофильные лейкоциты, стафилококки и фибрин. Распространяясь по волосяному фолликулу до сосочкового слоя кожи, стафилококки вызывают гнойно-некротическое воспаление вокруг волосяного фолликула, сальной железы и окружающей соединительной ткани. Прорыв гноя наступает вблизи устья фолликула, через образовавшийся канал наружу отходят некротический стержень и гной. Постепенно дефект выполняется грануляционной тканью с последующим рубцеванием.

Клиническая картина складывается из появления в месте образования фурункула зуда и покалывания. При локализации фурункула в наружном слуховом проходе, носу больные испытывают мучительные распирающие боли. Через 24—48 ч в толще кожи появляется округлый, умеренно болезненный инфильтрат. Вскоре кожа над инфильтратом отекает, краснеет, становится болезненной и горячей на ощупь. Особенно резкий отек возникает при локализации фурункула в области лица и мошонки (за счет рыхлости подкожной клетчатки). Постепенно инфильтрат становится конусообразного вида, с желтоватой точкой на вершине за счет скопления гноя (остеофолликулит) или с участком некроза черного цвета. На 4—6-е сутки гнойные и некротические массы отходят в виде стержня, а кратерообразная рана выполняется грануляциями и постепенно заживает рубцеванием на фоне стихания воспалительных явлений.

Появление множественных очагов воспаления на обширном участке кожи носит название *фурункулеза*. Возникновение множественных фурункулов чрезвычайно мучительно, больные теряют покой из-за болей, лишаются сна и аппетита, особенно если фурункулез приобретает распространенный и рецидивирующий характер. При вовлечении в воспалительный инфильтрат тканей вокруг волосяного мешочка формируется значительная гнойная полость. Такой фурункул называется *абсцедирующим'*, клинически он протекает с более выраженными общими симптомами интоксикации, что всегда свидетельствует о резком снижении иммунобиологических сил организма.

В большинстве случаев неосложненный фурункул не сопровождается общей реакцией со стороны организма; температура тела редко превышает субфебрильную, признаки интоксикации отсутствуют.

При осложнении фурункула лимфангитом, регионарным лимфаденитом, тромбофлебитом, абсцессами клиническая картина резко изменяется. Возникает недомогание, температура тела повышается до 38—38,5 °С, нарастает лейкоцитоз, появляется сдвиг в формуле крови.

Особенно тяжело протекают осложненные *фурункулы лица*, локализующиеся на верхней губе, в области носогубной складки, носа и в суборбитальной области. Значительное развитие лимфатической и венозной сети в этих областях создает условия для быстрой генерализации процесса. Распространению инфекции способствуют попытки выдавить стержень фурункула, а также его травмирования при умывании, бритье и т.п. Осложнения

процесса начинаются с лимфангита и септического тромбофлебита угловой вены носа; наблюдается тяжелая общая реакция организма на воспалительный процесс: повышение температуры тела до 38—39 °С, озноб, головная боль, общая слабость.

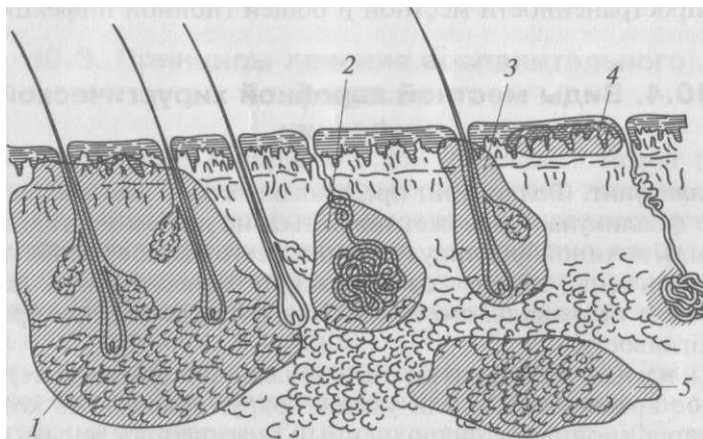


Рис. Локализация воспалительных процессов в коже и подкожной клетчатке:
1 — карбункул; 2 — гидраденит; 3 — фурункул; 4 — рожистое воспаление; 5 — флегмона

При распространении инфекции на клетчатку орбиты развивается ретробульбарная флегмона. Затем инфекция через систему венозных анастомозов может проникнуть в кавернозный синус твердой мозговой оболочки и вызвать его тромбоз, гнойный базальный менингит и оптохиазмальный арахноидит. При этом осложнении лицо на стороне поражения резко отекает, пальпируется плотная болезненная вена вблизи угла носа, возникает экзофтальм. Температура тела достигает 39—41 °С. Появляются выраженные менингеальные симптомы; головная боль, ригидность затылочных мышц, рвота, нарушение зрения. В ближайшие дни течение осложняется сепсисом; летальность при этом осложнении достигает 65%.



Во избежание распространения инфекции в процессе лечения кожу вокруг фурункула тщательно обрабатывают 70° спиртом, 2% раствором салицилового спирта, 2% раствором бриллиантового зеленого.

Развитие воспалительного процесса при одиночных фурункулах можно прервать, выполнив короткую новокаиновую блокаду, т.е. обкалывание инфильтрата 0,5% раствором новокаина с антибиотиками. Блокаду повторяют 2—3 раза с интервалом 1—2 дня.

При появлении гнойного или некротического стержня, помимо короткой новокаиновой блокады, применяют средства, ускоряющие отхождение стержня: присыпки с салициловой кислотой, наклейки с гипертоническим раствором и мазями на гидрофильной основе (левомеколь, диоксисоль). При абсцедировании фурункула под местной анестезией производят вскрытие гнойника небольшими разрезами и накладывают повязки с протеолитическими ферментами. Для ускорения рассасывания воспалительного инфильтрата назначают эритемные дозы УФО и УВЧ.

Категорически запрещаются грубые манипуляции с инфильтратом, как и любые попытки выдавливать гнойно-некротический стержень фурункула, а также применение согревающих компрессов, поскольку это способствует генерализации гнойного процесса и возникновению тяжелых осложнений: флегмита, абсцесса и сепсиса (особенно при локализации фурункула на лице — в зоне, располагающейся над линией, соединяющей козелок ушной раковины и угол рта).

Местное лечение фурункулов лица (УВЧ, УФО, наклейки с гипертоническими растворами, блокады) сочетают с применением антибиотиков. Для детоксикации внутривенно назначают 5% раствор глюкозы, физиологический раствор, гемодез. Наряду с этим больным запрещают жевать, разговаривать; назначают строгий постельный режим, жидкое высококалорийное питание, обильное питье. При восходящем тромбозе или тромбозе поверхностных лицевых вен и особенно при тромбозе вен основания черепа рекомендуется введение антибиотиков в общую сонную артерию, при тяжелом течении базального менингита — эндолумбальное их введение.

При фурункулезе особое внимание следует обратить на укрепление общего состояния организма. Для повышения иммунобиологических сил назначают: введение стафилококкового анатоксина; в тяжелых случаях показано переливание крови и ее компонентов. При фурункулезе, развившемся на фоне сахарного диабета, туберкулеза, гиповитаминоза, необходимо предпринимать все меры для лечения основных заболеваний.

Карбункул — острое гнойно-некротическое воспаление нескольких волосяных мешочков, сальных желез, окружающей кожи и подкожной жировой клетчатки с формированием единого очага деструкции. Чаще карбункул вызывается стафилококком, реже — стрептококком или их сочетанием.



Данной патологии преимущественно подвержены лица зрелого и пожилого возраста. Способствующими факторами являются загрязнение кожи, нарушение температурного режима, истощение, болезни обмена веществ (сахарный диабет, ожирение), хронические

заболевания (туберкулез и др.).

Для карбункула характерно быстрое развитие острого воспаления, переходящего в некроз, захватывающий не только окружность нескольких волосяных мешочков и сальных желез, но и всю толщу кожи, подкожную клетчатку, иногда подлежащие фасции и мышцы. В последующем некротические участки расплавляются и отторгаются через множественные отверстия в коже. После отхождения гнойно-некротических масс рана гранулирует с образованием грубого деформирующего кожу рубца.

Абсцесс — скопление гноя в органах или тканях, ограниченное пиогенной капсулой. Чаще абсцесс возникает в мягких тканях, подкожной клетчатке — в результате гнояного расплавления воспалительных инфильтратов, возникающих при внедрении инфекции. Абсцессы могут быть следствием инфицирования гематом, попадания в ткани инородного тела, гнояного расплавления мягких тканей при фурункулах, карбункулах, гидрадените. В ряде случаев абсцесс возникает при гематогенном метастазировании общей гнояной хирургической инфекции (септикопиемия). Наиболее частым его возбудителем служит стафилококк, реже — стрептококк, синегнойная и кишечная палочка.

Абсцесс развивается из воспалительного инфильтрата, в центре которого образуется некроз. Под влиянием протеолитических ферментов (лицицинов) наступает расплавление некротического участка с образованием полости. Ее содержимым оказываются микробы, нейтрофилы, макрофаги, лимфоидные элементы и продукты их жизнедеятельности. Постепенно вокруг абсцесса формируется гноеродная оболочка, состоящая из 2 слоев: наружного — из волокнистой соединительной ткани и внутреннего — из грануляций.

В зависимости от локализации, вирулентности инфекции и защитных сил организма абсцессы могут быть различной величины и формы.

В клинической картине абсцессов мягких тканей имеются все характерные признаки острого воспаления: ограниченная припухлость, болезненность, повышение температуры тела; гиперемия кожи. При сформировавшейся гнояной полости в центре инфильтрата появляется характерный симптом флюктуации — ощущение передачи удара через полость, наполненную жидкостью. В диагностике глубокорасположенных абсцессов может помочь пункция, при которой получение через иглу гноя подтверждает диагноз.

Общая реакция организма обычно проявляется повышением температуры, общей слабостью, потерей аппетита, сдвигом в формуле крови влево, повышением СОЭ, общей слабостью. Все эти явления стихают после формирования у абсцесса пиогенной оболочки.

Осложнениями абсцесса являются прорыв в полости (плевральную, брюшную), развитие прогрессирующего тромбоза близлежащих вен, сепсиса.

Лечение абсцесса всегда оперативное. При обнаружении гнояника его полость должна быть вскрыта и дренирована. Разрез производят под местным или общим обезболиванием в направлении кожных складок, оси конечности или линий сгибания суставов. Его осуществляют в наиболее низком месте гнояника, что обеспечивает хорошее дренирование гнояной полости.

После вскрытия гнояника в его полость устанавливают резиновый выпускник, трубку или марлевые турунды, смоченные гипертоническим раствором. В последующем перевязку делают с гипертоническим раствором или водорастворимыми мазями. Для очищения раны от гнояного налета применяют протеолитические ферменты. После заполнения дна полости грануляциями используют мазевые повязки с антибиотиками. Пункционное отсасывание гноя с промыванием полости абсцесса антибиотиками без широкого вскрытия гнояника допустимо лишь при благоприятном течении небольших поверхностных гнояников, если пациент категорически отказывается от хирургического лечения, а также в местах, где по косметическим соображениям желательно избежать рассечения ткани (на лице и др.). Однако и в этих ситуациях 2—3 прокола нерезультативны, общие явления прогрессируют и выполнение разреза необходимо. При сформированных абсцессах внутренних органов и полостей перспективны прицельная пункция и последующее дренирование, санация

полости абсцесса под УЗ- или компьютерным наведением.

Флегмоной называется острое разлитое гнойное воспаление клетчатки любой локализации. В отличие от абсцесса флегмона имеет склонность к распространению по клетчаточным пространствам. Она может быть вызвана гнойной анаэробной и гнилостной инфекцией, а также введением под кожу раздражающих веществ типа скипидара, керосина, бензина (искусственная флегмона). Наиболее часты флегмоны стафилококковой этиологии. Они могут быть *первичными* — вследствие проникновения инфекции через кожу или *вторичными* — на фоне фурункула, лимфаденита, артрита.

Клиническая картина заболевания в большинстве случаев начинается внезапно — с озноба, повышения температуры тела до 40 °С, головной боли и общих признаков токсикоза.

Одновременно в области поражения появляются местные признаки воспаления. Флегмона подкожной клетчатки характеризуется обширной зоной гиперемии, болезненной припухлостью, местным повышением температуры и нарушением функции пораженной части тела. В зависимости от распространенности воспалительного процесса различают *ограниченную* и *прогрессирующую* флегмону. При 1-й форме в области ограниченного плотного инфильтрата вскоре появляются очаги размягчения, флюктуации; при 2-й — процесс быстро распространяется в глубину, захватывает обширные участки и сопровождается тяжелой интоксикацией.

Диагностировав флегмону, нужно исключить возможность вторичного ее развития на почве остеомиелита, гнойного артрита или другого заболевания, требующего неотложного лечения.

Больные с флегмоной любой локализации подлежат немедленной госпитализации в хирургическое отделение. Им предписывают строгий постельный режим, покой пораженной конечности, назначают большие дозы антибиотиков широкого спектра действия, болеутоляющие, десенсибилизирующие средства, обильное питье, внутривенное вливание растворов глюкозы или физиологического раствора; витамины, сердечные препараты.

Консервативное лечение допустимо лишь в начальной стадии ограниченной флегмоны. При ограниченной флегмоне в стадии инфильтрации процесс может быть купирован короткими новокаиновыми блокадами с антибиотиками, назначением УВЧ. Однако появление флюктуации в области воспаления служит абсолютным показанием к вскрытию и последующему дренированию гноя.

При прогрессирующей флегмоне промедление со вскрытием гноя недопустимо. Под общим обезболиванием с соблюдением всех правил асептики производят широкое вскрытие клетчаточных пространств с наложением при необходимости контрапертур и дополнительных разрезов. Раны saniруют от гнойного содержимого и при наличии некротизированных тканей рыхло заполняют тампонами с гипертоническим раствором, асептиками или водорастворимыми мазями.

Как правило, общее состояние больного после вскрытия флегмоны улучшается. При отсутствии улучшения необходима ревизия раны для выявления и предотвращения дальнейшего распространения гноя по клетчаточным пространствам в виде гнойных затеков.

7.Этиология. Патогенез. Клиника, диагностика и лечение остеомиелита.

Остеомиелит - это гнойно-некротическое воспаление кости, захватывающее костный мозг (собственно остеомиелит), компактную и губчатую часть кости (остит), а также надкостницу (периостит). В преобладающем большинстве случаев в данный инфекционно-воспалительный процесс в той или иной мере вовлекаются и мягкие ткани, окружающие пораженную кость.

Остеомиелит может быть вызван самой разнообразной микрофлорой: гнойной,

гнилостной, специфической (туберкулезной, сифилитической) и смешанной.

Если инфекция попадает в кость из внешней среды через рану при оперативных вмешательствах, открытых переломах или ранениях, т.е. *экзогенным* путем, то это травматический, или раневой, остеомиелит. Если инфекция переносится в кость с током крови или лимфы из какого-либо гнойного очага, т.е. *эндогенным* путем, принято говорить о гематогенном остеомиелите.

Острый гематогенный остеомиелит преимущественно наблюдается у больных детского возраста (75%). В последние годы в связи с появлением микрофлоры, резистентной к антибиотикам, все чаще встречается острый гематогенный остеомиелит у людей среднего и старшего возраста. При остром гематогенном остеомиелите в основном поражаются метафизы длинных трубчатых костей, располагающихся вблизи крупных суставов в период их наиболее бурного роста.

Клиническая картина острого гематогенного остеомиелита зависит от вирулентности инфекции, локализации процесса, возраста больного и его иммунологического состояния.

Заболевание начинается остро, внезапно, с повышения температуры тела (до 39—40 °С), озноба. Нередко этому предшествует травма, переохлаждение или другие провоцирующие факторы. Продромальный период продолжается от нескольких часов до 1—2 дней. Больные отмечают слабость, вялость, недомогание, легкий озноб. Одновременно с повышением температуры они жалуются на сильные боли в пораженной конечности, головную боль, слабость. Болевой синдром при остром гематогенном остеомиелите является постоянным. Обычно боли бывают выраженной интенсивности, распирающего характера, ощущаются во всей конечности. Со 2—3-го дня от начала заболевания появляется строго локализованная боль в конечности, обычно вблизи крупного сустава, усиливающаяся при малейшем движении. Боль и рефлекторное сокращение мышц заставляют придавать конечности вынужденное положение с расслаблением мышц, поэтому больной перестает пользоваться пораженной конечностью. В ряде случаев в области метафиза конечности появляются признаки воспалительного процесса — такие, как отечность, гиперемия, местное повышение температуры. При пальпации обнаруживается место наибольшей болезненности, которое соответствует локализации гнойного процесса. В последующие дни припухлость увеличивается, сквозь кожу просвечивают расширенные подкожные вены, появляются признаки регионарного лимфаденита. Нагрузка по оси конечности в виде поколачивания по пятке, локтю вызывает острую боль в месте поражения.

Несколько позже в области поражения появляется и довольно быстро распространяется гиперемия. В конце 1-й недели удается пальпировать инфильтрат, быстро увеличивающийся, захватывающий мышцы и подкожную жировую клетчатку. Из-за инфильтрации мягкие ткани становятся плотными, напряженными. Местная температура кожи и глубжележащих тканей значительно повышается. Через 7—10 дней над местом поражения появляется симптом флюктуации, что указывает на развитие межмышечной или подкожной флегмоны. При пункции данной зоны часто получают гной с примесью капель жира, что характерно для воспалительного поражения костного мозга.

В этот период состояние больных несколько улучшается. Температура приобретает ремиттирующий характер, уменьшаются признаки общей интоксикации. Нередко в этот период происходит самопроизвольное вскрытие гнойника с образованием длительно незаживающих свищей. С отхождением гнойного содержимого температура снижается до субфебрильной, а общее состояние больного улучшается. Как правило, на данном этапе процесс приобретает хронический характер.

Острый гематогенный остеомиелит относится к группе экстренной хирургической патологии, требующей быстрой, достаточно полной и точной диагностики. Существенную помощь в определении объема пораженной костной ткани оказывают специальные рентгенологические исследования. Так, метод выполнения снимков с оптическим увеличением изображения позволяет в ранние сроки остеомиелита определить зону деструкции и

выявить секвестрирующие участки кости. При фистулографии определяются расположение и размеры костной полости, а также распространенность гнойного процесса в мягких тканях.

Лечение острого гематогенного остеомиелита проводится только в хирургическом стационаре и заключается в общем воздействии на организм больного и местном влиянии на очаг инфекции.

Основной в комплексе консервативного лечения является антибактериальная терапия, дополняющая своевременно выполненное хирургическое вмешательство. Эффективность антибактериальной терапии при остеомиелите зависит от многих условий, и прежде всего от радикальности выполненной некрэтомии и секвестрэтомии.

С первых часов заболевания пораженная конечность иммобилизуется гипсовой лонгетой, за счет чего создается максимальный покой и уменьшается болевой синдром. При безуспешности мер общего воздействия (антибактериальная и дезинтоксикационная терапия) на организм в течение ближайших 3—4 дней от начала заболевания, а также с учетом нарастания как общих, так и местных проявлений воспалительного процесса больному показано выполнение хирургического вмешательства. Основной задачей предпринимаемых оперативных вмешательств является хирургическая обработка гнойно-некротического очага.

Хирургическое лечение острого гематогенного остеомиелита условно подразделяется на 2 этапа: на 1-м проводится санация гнойнонекротического очага, на 2-м выполняется реконструктивно-восстановительная операция. Как правило, 2-й этап осуществляется через несколько дней после первичной операции.

Посттравматический остеомиелит — под этой формой заболевания подразумевается хронический остеомиелит после открытых повреждений костей.

Посттравматический остеомиелит чаще всего локализуется на голени и стопе, где обычно возникают наиболее массивные и обширные открытые повреждения как костей, так и мягких тканей.

Спектр микробов, проникающих в рану в момент ее нанесения, зависит от условий и места событий. На этапах оказания медицинской помощи (во время операции, перевязки) нередко происходит вторичное микробное загрязнение раны экзогенной микрофлорой. В качестве возбудителя при посттравматическом остеомиелите преобладает грамотрицательная флора, аэробные бактерии и стафилококки, клостридиальная инфекция встречается как осложнение открытой костной травмы, сопровождающейся массивным разможением мягких тканей.

Причинами, способствующими развитию посттравматического остеомиелита, как правило, являются обширные разможения костей и мягких тканей, скальпированные раны с обнажением кости, нарушение кровоснабжения костных фрагментов и окружающих мышц. Отсутствие или неполноценность транспортной и лечебной иммобилизации, недостаточно радикальная или запоздалая ПХО ран, сохранение смещенных костных фрагментов открытыми на поверхности раны, отказ от активного дренирования раны также могут быть причинами ее нагноения и распространения гнойной инфекции по костномозговому каналу и параоссальным тканям.

При открытых переломах часто возникает «скелетирование» костных фрагментов. Возможно оно и при закрытых переломах, но при открытых всегда происходит в условиях нарушения местного кровообращения и нагноения. Травматические дефекты мягких тканей с обнажением кости, лишенной надкостницы, если она даже не повреждена, приводят к некрозу поверхностных слоев костной ткани. При этом истинный остеомиелит не развивается, так как отсутствует воспаление костного мозга, и такое состояние кости следует считать травматическим оститом. Истинные и рубцовые дефекты кожи, хроническое гнойное воспаление поврежденных мягких тканей, некроз костных осколков, некробиоз концов отломков, явления остита и остеомиелита на фоне происходящей в той или иной степени регенерации костной ткани создают своеобразную картину хронического

посттравматического остеомиелита, по сути представляющего собой длительно незаживающую рану кости вследствие гнойно-некротического осложнения открытого повреждения.

Основой диагностики посттравматического остеомиелита является рентгенография, при которой определяется утолщение кости и наличие полостей и секвестров.

Хирургическое лечение больных травматическим остеомиелитом показано при наличии секвестров, гнойных свищей, остеомиелитических полостей в костях, а также при язвах, их малигнизации, ложном суставе, частых рецидивах заболевания с выраженным болевым синдромом, интоксикацией и нарушением функции опорно-двигательного аппарата.

При радикальной операции удаляют пораженную часть кости, секвестры, вскрывают и ликвидируют все остеомиелитические полости с их внутренними стенками, грануляции и детрит, иссекают все гнойные свищи. Основная цель вмешательства — удаление хронического гнойного очага в кости в пределах здоровых тканей. Только выполнив радикальную операцию, можно рассчитывать на выздоровление или по крайней мере на длительную ремиссию заболевания.

После радикальной секвестрэктомии по поводу хронического гематогенного остеомиелита костномозговую полость целесообразно дренировать для последующего проведения внутрикостного диализа, при этом мягкие ткани ушивают наглухо. Промывание через дренажно-промывную систему осуществляют ежедневно в течение 9—10 сут до получения стерильного посева из диализата. Применяют также способ пломбировки остаточной костной полости мышечным лоскутом на сосудистой ножке.

7. Неклостридиальная и клостридиальная анаэробная инфекция.

Дифференциальная диагностика и принципы лечения.

Отдельные виды анаэробов в своем эволюционном развитии в качестве приспособительной реакции приобрели возможность к образованию спор, что послужило основой для деления данной инфекции на спорообразующую (клостридиальную) и неспорообразующую (неклостридиальную).

В обычных условиях анаэробы, представленные группой сапрофитов, обитают на поверхности кожи и на слизистой оболочке пищеварительного тракта от ротовой полости до дистальных отделов толстой кишки.

Основным условием развития анаэробной инфекции является наличие раны, а также травматического повреждения тканей с обязательным присутствием на их поверхности анаэробных микроорганизмов. Не менее важные предрасполагающие факторы для возникновения анаэробной инфекции — степень нарушений кровообращения в очаге поражения, обширность разможенных тканей и повреждение костных структур, а также наличие инородных тел и явных признаков первичного загрязнения и инфицирования (фрагменты одежды, частицы почвы).

К предрасполагающим для анаэробной инфекции моментам относят травматический и гиповолемический шок, анемию, тканевую гипоксию, переохлаждение, нервно-психическое истощение.

Как показывает клинический опыт, анаэробная инфекция преимущественно поражает мышечную ткань, при этом определяющую роль в ее развитии играют характер повреждения и морфология раны.

Первые признаки раневой анаэробной инфекции наблюдаются в течение первых 3 дней с момента повреждения, хотя инкубационный период в отдельных случаях может составлять всего несколько часов. Из всей совокупности общих симптомов анаэробной инфекции наиболее ранним и постоянным признаком являются жалобы больного на сильную боль в ране. Как правило, боли бывают распирающего характера и прогрессирующе усиливаются по мере нарастания отека в области повреждения. Характерным также является гнилостный запах, который возникает в результате

разложения белковых субстанций жизнедеятельности анаэробов с образованием азота, водорода и метана. Довольно наступает резкое ухудшение общего состояния больного как проявление тяжелой интоксикации. Температура тела сначала остается в пределах нормальной или же субфебрильная, но затем быстро повышается до 39 °С. Сначала больные возбуждены, беспокойны, позже становятся апатичными, сонливыми, отмечается спутанность сознания. Они жалуются на резко выраженную слабость, тошноту, сильную головную боль. Дыхание значительно учащается, пульс становится частым и слабым. АД резко снижается, быстро развивается токсическая гемолитическая анемия. Больной бледен, кожные покровы сухие, тургор их понижен, отмечается сухость слизистой оболочки губ и языка. Затем появляются иктеричность склер и кожи, выраженный акроцианоз.

В процессе диагностики анаэробной инфекции для уточнения местных патологических изменений применяются такие исследования, как рентгенография, УЗИ, КТ.

Неклостридиальная анаэробная инфекция имеет ряд особенностей, позволяющих еще до лабораторного микробиологического подтверждения предположить характер патологии. Среди общих симптомов наиболее характерным является преимущественно гнилостный характер поражения тканей, сопровождающийся зловонным запахом. При этом пораженные ткани приобретают безжизненный вид и покрываются налетом грязно-серого или серо-зеленоватого цвета, пропитаны темным серозным экссудатом. Не менее важное проявление не клостридиальной анаэробной инфекции — выраженная и быстро нарастающая отечность тканей по периферии раны с усилением болей в зоне отека. Распространение отека приводит к тому, что из раны пролабируют обескровленные мышцы с тусклой окраской, лишенные эластичности и легко подвергающиеся даже минимальной травме.

Наряду с этим следует указать и на наличие такого классического признака анаэробной инфекции, как газообразование, которое проявляется симптомом «крепитации» при пальпации, а также в обнаружении мелких пузырьков газа в раневом экссудате.

Несмотря на то что анаэробный неклостридиальный целлюлит, а также фасциит и миозит имеют характерные специфические признаки, в клинической практике наиболее часто встречается сочетанное поражение кожи, подкожной жировой клетчатки, фасций и мышц, тем более что данный процесс, как правило, осложняется тромбофлебитом глубоких и поверхностных вен.

Ткани в области поражения инфекцией обильно пропитаны серозным экссудатом с мелкими каплями жира и резким неприятным запахом. В жировой и предбрюшинной клетчатке — очаги тусклого серого или бурого цвета. Апоневротические ткани дряблые, тусклые. При анаэробном неклостридиальном инфицировании всех слоев раны ведущим симптомом является резкий отек кожи и подкожной клетчатки, вплоть до появления «лимонной корки». Как правило, отмечается различная по выраженности гиперемия кожи в области лапаротомной раны. Усиливаются распирающие боли в ране, между швами появляется гноеподобное отделяемое. При ревизии раневого канала отмечается большое количество зловонного гноя, а *подкожная жировая клетчатка* представляет собой студнеобразную массу грязно-коричневого цвета с наличием капель жира. Обращает на себя внимание деструкция апоневротических тканей и мышц, ранее подверженных оперативной травме. Установление клинического диагноза неклостридиальной анаэробной инфекции в ране вообще (и в операционной ране брюшной стенки) является абсолютным показанием к экстренной хирургической обработке. Определив объем поражения, следует иссечь некротизированные ткани. Образовавшуюся рану рекомендуется промыть раствором хлоргексидина. В завершение хирургической обработки раневую поверхность укрывают марлевыми тампонами с левомеколем или левосином. Основным методом лечения неклостридиальной анаэробной инфекции является хирургическое вмешательство, смысл которого заключается в радикальном иссечении всех нежизнеспособных тканей с последующим адекватным дренированием зоны операции.

Помимо хирургического вмешательства, при неклостридиальной анаэробной инфекции

показано проведение общей антибактериальной терапии.

Кроме препаратов антибактериального действия, для лечения ран с анаэробной неклостридиальной инфекцией широко используются такие окислители, как перекись водорода, перманганат калия, первомур, а также адсорбенты и мази, созданные на основе полиэтиленгликоля, обладающие высокой осмотической активностью.

Обязательными составляющими элементами патогенетического комплекса лечения анаэробной инфекции являются дезинтоксикационная и иммунологическая терапия в сочетании с коррекцией всех систем жизнеобеспечения организма больного.

При обнаружении у поступившего в хирургический стационар пациента признаков неклостридиальной анаэробной инфекции какой-либо специальной санитарно-эпидемиологической обработки не требуется. Больные с подобной инфекцией не нуждаются в изоляции и могут лечиться в условиях общехирургического стационара. Хирургические инструменты, используемые для лечения больных с данной инфекцией, дезинфицируются и стерилизуются по общепринятым стандартам и правилам, так как внутригоспитальных путей распространения возбудителей неклостридиальной анаэробной инфекции не выявлено. Тем не менее весь использованный перевязочный материал подлежит уничтожению путем сжигания.

Важна профилактика анаэробной инфекции. Комплексная ее профилактика включает и специфическую, и неспецифическую, к которой относятся:

- ПХО раны (радикальная); она должна выполняться как можно раньше;
- немедленная и эффективная иммобилизация конечности;
- предупреждение и лечение шока, анемии;
- антибактериальная профилактика в течение не менее 10 дней.

Специфическая профилактика заключается в том, что в случае обширного загрязнения ран или обширных повреждений вводят противогангренозную сыворотку. Средняя профилактическая доза сыворотки составляет 30 000 АЕ (по 10 000 АЕ). Всего вводят 1—2 дозы сыворотки.

К профилактическим мерам относятся обкалывание и орошение раны противогангренозным бактериофагом в сочетании со стафилококковым и стрептококковым бактериофагом в равных по объему количествах.

Клостридиальная инфекция. Клостридиальные анаэробы могут вызывать как поверхностные, так и глубокие гнойно-некротические процессы с развитием серозного и некротического целлюлита, фасциита, миозита и мионекроза, а также их различных комбинаций с включением в процесс сухожилий, связок и костных структур.

Инфекционный процесс, вызванный анаэробными спороносными бактериями, протекает тяжело и стремительно, с быстрым развитием полиорганной недостаточности и сепсиса.

Среди клинических признаков заболевания на первый план выступают симптомы тяжелого эндотоксикоза в виде резкой слабости, головной боли, неадекватности поведения, возбуждения, сменяющегося заторможенностью, а также в виде тахикардии и тахипноэ, которые в 1-е сутки опережают развитие местных проявлений болезни. Продолжительность инкубационного периода при клостридиальной инфекции может составлять от нескольких часов до 3 сут. Чаще данная инфекция развивается у больных с различными открытыми повреждениями мягких тканей и костей, сопровождающимися выраженным загрязнением ран землей. Довольно часто анаэробная клостридиальная инфекция осложняет минно-взрывные повреждения, а также травмы, полученные при ДТП. Как правило, именно подобные повреждения характеризуются массивным размождением тканей, нарушением их кровоснабжения и присутствием в тканях инородных тел.

Местные проявления клостридиальной инфекции начинаются с сильной, распирающей боли в области раны или появления патологического очага. Болевой синдром обусловлен стремительно развивающимся отеком тканей. О наличии отека свидетельствуют набухание мышц, следы вдавления повязки, врезание швов. В результате нарастающего отека кожа становится белой и блестящей. Несколько позже в результате гемолиза на коже появляются

бронзовые, голубоватые и бурые пятна. Резко возникающий отек приводит к повышению давления внутри фасциальных футляров, что вызывает ишемию мышц и их последующий некроз. Характерное проявление анаэробной клостридиальной инфекции — некротическое поражение подкожной клетчатки, подлежащих фасций и мышечных структур в области раны. Кожа в окружности раны вначале, как правило, сухая, с незначительной гиперемией, без четких границ. В самой ране имеется скудное серозное отделяемое со зловонным запахом. При рассечении тканей подкожная клетчатка — грязно-серой окраски, с участками кровоизлияний и некротических изменений. Аналогичные изменения отмечаются и на подлежащих фасциях и апоневрозах. Мышцы подвергаются геморрагическому пропитыванию и приобретают тусклый кирпично-красный цвет (вид «вареного мяса»).

Прогрессирующий характер течения клостридиальной анаэробной инфекции является абсолютным показанием к экстренному хирургическому вмешательству после проведения интенсивной предоперационной подготовки, направленной на коррекцию гиповолемии и стабилизацию основных параметров гомеостаза.

В основе хирургического пособия при клостридиальной анаэробной инфекции лежит радикальная обработка гнойного очага с последующими санационными манипуляциями в зоне раны. При хирургической обработке раны необходимо широкое рассечение тканей, пораженных анаэробной инфекцией, с заходом линии разрезов до уровня визуально неизмененных участков. Для этого рекомендуется использовать несколько разрезов длиной 7—8 см, располагающихся по периферии раны, с широкой мобилизацией кожно-фасциальных лоскутов и рассечением апоневрозов с тщательной ревизией подлежащей клетчатки и мышц. При хирургической обработке гнойного очага необходимо удалять единым блоком с подлежащей жировой клетчаткой все участки кожи, лишенные кровоснабжения, и все пораженные участки фасций, мышц и межмышечной клетчатки. Если при ревизии раны выявляется значительный объем поражения тканей, показана ампутация или экзартикуляция конечности.

Ампутация конечности при анаэробной инфекции осуществляется циркулярным способом, в пределах заведомо здоровых тканей, без формирования кожно-мышечного лоскута. Рана культи не ушивается и ведется открыто с последующей ее рыхлой тампонадой мазями на водорастворимой основе (диоксиколь, стрептонитол). После операции целесообразно выполнить иммобилизацию культи гипсовой лонгетой.

В последние годы для лечения анаэробных ран стали широко использоваться различные аппликационно-сорбционные материалы с биологически активными сорбентами (лизосорб, колладиасорб). Подобные материалы оказывают выраженное противовоспалительное, противоотечное и антимикробное действие, способствуя некролизу и выведению продуктов распада за пределы раны.

Важным звеном в комплексном лечении анаэробной клостридиальной инфекции является рациональная антибиотикотерапия. С учетом смешанной микробной этиологии гнойно-некротического процесса следует использовать препараты широкого антимикробного действия. Чаще всего для этого применяются комбинации: цефалоспорины III—IV поколения или фторхинолоны в сочетании с метронидазолом, диоксидином или клиндамицином. В ходе комплексного лечения схемы антибактериальной терапии следует менять каждые 5—7 дней. Показаниями к отмене антибиотиков служат стойкое купирование воспалительных явлений в гнойном очаге и отрицательные результаты посевов крови, а также отсутствие лихорадки в течение не менее 5 сут.

Среди общетерапевтических мероприятий при анаэробной инфекции больным показана массивная инфузионная терапия, направленная на устранение интоксикации и восполнение водного баланса.

Учитывая, что основной путь передачи клостридиальной анаэробной инфекции контактный, больного с данной инфекцией следует поместить в изолированную палату; основными требованиями являются наличие автономной проточно-вытяжной вентиляции, а также возможность производить механическую и химическую дезинфекцию пола и стен.

Влажная уборка палаты, где находится пациент с клостридиальной анаэробной инфекцией, осуществляется не менее 2 раз в сутки с использованием 6% раствора перекиси водорода и 0,5% раствора моющего средства. Персонал, обеспечивающий уход за больным и его лечением, должен переодеваться в специальную одежду. Весь использованный перевязочный материал подлежит сжиганию. Применяемые инструменты замачивают в 6% растворе перекиси водорода и 0,5% растворе моющего средства на 1 ч, после чего кипятят 60 мин, затем промывают в проточной воде, высушивают и стерилизуют в автоклаве.

8. Особенности диагностики, клинического течения и лечения генерализованной инфекции (сепсис).

Сепсис — общее инфекционное заболевание, которое представляет собой генерализованную форму инфекции, развивающуюся при наличии очага воспаления за счет постоянного или периодического проникновения в кровеносное русло различных микроорганизмов (а также их токсинов на фоне измененной реактивности организма) и проявляющуюся патологической системной реакцией, а при прогрессировании приводящую к нарушениям функции жизненно важных систем и органов.

Ведущая роль в развитии сепсиса принадлежит срыву адаптационных механизмов регуляции гомеостаза и возникновению метаболической реакции, приводящей к формированию ССВР в связи с поступлением в кровь значительного количества токсичных продуктов.

Сепсис может возникнуть при наличии воспалительных очагов любой локализации и величины. Чаще он встречается при обширных гнойных процессах — таких, как гнойные заболевания кожи, подкожной клетчатки и железистых органов, легких и плевры, органов брюшной полости, включая перитонит, гнойные урогенитальные заболевания, гнойные осложнения обширных травматических повреждений мягких тканей и костных переломов, а также обширные ожоги и отморожения.

Одним из основных факторов развития сепсиса является наличие очага инфекции, локализация которого может быть различной. Другим непременным условием генерализации инфекционного процесса служит снижение резистентности организма.

В большинстве случаев сепсис начинается с локальной инфекции, включающей не только воспалительные процессы в органах и тканях, но и наличие инфицированных инородных тел в виде металлических или синтетических протезов. Наряду с этим источником сепсиса может быть транслокация внутрикишечной микрофлоры.

Вторичные, т.е. метастатические, гнойные очаги возникают при распространении инфекции за пределы первичного очага.

Распространение инфекции из первичного очага может происходить лимфогенным, гематогенным и комбинированным путем, объединяющим первые два пути.

Лимфогенный путь наименее опасен в связи с наличием защитного барьера, в виде ретикулоэндотелиальной системы лимфатических узлов. Однако при этом возможно воспаление лимфатических сосудов (лимфангит) и узлов (лимфаденит).

Гематогенный путь распространения инфекции сопровождается развитием тромбофлебита с образованием гнойных очагов по ходу сосудов и микробных эмболов в их просвете, что всегда приводит к бактериемии.

Механизм бактериемии при ранних стадиях сепсиса объясняется прямым попаданием бактерий в кровь из раны и очагов инфекции, не имеющих лейкоцитарного или грануляционного вала, а также проникновением их через поврежденный грануляционный вал первичного очага на поздних стадиях септического процесса. Бактериемии способствуют повышение проницаемости сосудистой стенки и нарушение грануляций

экзо- и эндотоксинами микроорганизмов на фоне присоединения тромбофлебита и лимфангита.

Продромальный период заболевания не превышает 2—3 дней. Больных беспокоят общая слабость, разбитость, головная боль, отсутствие аппетита. Начало заболевания характеризуется постепенным или скачкообразным повышением температуры тела до 39—40 °С, потрясающим ознобом, головной болью, затемнением сознания, иногда бредом или потерей сознания. Вокруг губ и носа появляется герпес, особенно обильный при колибациллярном сепсисе. На коже конечностей и туловища выявляется эритематозная, пустулезная или петехиальная сыпь. Быстро нарастают общая слабость, вялость. Иногда наблюдаются эйфория, двигательноречевое возбуждение, психозы. Все эти явления особенно выражены на высоте температурной реакции.

Повышение температуры тела обычно сопровождается потрясающим ознобом, ее снижение — проливным потом. Именно озноб свидетельствует о массивной инвазии микробов и пиогенных продуктов распада тканей. Этот период оптимален для исследования гемокультуры. Лицо больного бледнеет, возникает акроцианоз, язык становится сухим, на его спинке появляется белая полоса налета, временами возникает рвота. Вследствие тяжелой интоксикации страдает сердечно-сосудистая система, что проявляется тахикардией до 120—140 в мин, артериальной гипотензией (АД 80—90 мм рт.ст.). Возникновение гнойного миокардита и тяжелой миокардиодистрофии проявляется расширением границ сердца, глухостью тонов, возникновением систолического шума на верхушке, никтурией.

В тяжелых случаях развивается картина коллапса, сердечно-сосудистой недостаточности и поражения нервной системы кишечника токсинами, выделяющимися через кишечную стенку, авитаминоза (недостаток витаминов группы В), недостаточности функции желудка и поджелудочной железы.

Диагностика сепсиса основывается на анализе клинических признаков ССВР и обнаружении первичного очага инфекции. Во всех случаях выявления септического состояния обязательно проводят бактериологическое исследование крови, которое позволяет определить возбудителя и установить его чувствительность к антибактериальным препаратам. Посев осуществляют до начала антибиотикотерапии — 4—8 раз в первые 24—48 ч. Наиболее результативно бактериологическое исследование крови, взятой за 2—3 ч до пика лихорадки. Кроме того, обязательно производят посев материала из раны или воспалительного очага. Идентичность микрофлоры, полученной из зоны воспаления и обнаруженной в крови, позволяет установить причинно-следственную связь между существующим очагом инфекции и развитием сепсиса.

Хирургическое лечение очагов инфекции при сепсисе подразумевает как можно более раннее вскрытие и дренирование первичных или вторичных септических очагов и удаление нежизнеспособных некротизированных тканей. Оперативное вмешательство должно быть предельнобыстрым и щадящим, выполненным в условиях максимального обезболивания. Гнойный очаг широко вскрывают с удалением некротизированных тканей, инородных тел, секвестров и костных отломков. При необходимости для улучшения оттока гноя выполняют дополнительные контрапертуры, через которые в гнойную полость вводят дренажные трубки. Такая тактика позволяет ограничить гнойный процесс и существенно снизить интоксикацию организма. При анаэробной клостридиальной инфекции в зоне раны выполняют несколько дополнительных разрезов, позволяющих достичь тканевой декомпрессии, а при необходимости — выполнить этапную некрэктомию.

С целью более эффективной санации раневой поверхности при хирургической обработке используют УЗ-кавитацию, вакуумную обработку, лазерное облучение, криохирургическое воздействие, а также мембранный диализ.

Обязательным условием эффективности лечебных мероприятий у больных сепсисом, наряду с санацией первичного очага инфекции, является правильный выбор антибиотика, своевременное назначение его в соответствующей дозировке, а также проведение оптимального по продолжительности курса лечения.

Антибактериальная терапия при сепсисе должна начинаться сразу же после постановки диагноза и взятия материала для бактериологического исследования. Выбор оптимальной схемы эмпирической антибактериальной терапии определяется формой сепсиса, видом вероятного возбудителя, его чувствительностью к антибиотикам, фармакокинетикой выбранного препарата и иммунным статусом пациента. Антибиотик должен обладать широким спектром антимикробного действия, бактерицидной активностью и высокой тканевой проницаемостью. При этом необходимо учесть его клиническую эффективность и безопасность длительного применения. При отсутствии информации о характере возбудителя на первом этапе назначают комбинированную антибиотикотерапию препаратами широкого спектра действия, охватывающими грамотрицательные микроорганизмы, стафилококки и стрептококки.

Антибиотики назначают курсом по 10—14 дней. Первоначальную оценку эффективности антибиотикотерапии проводят в течение 48 ч с момента назначения препарата; о ней судят по уменьшению выраженности температурной реакции и признаков интоксикации.

Наряду с этим в связи с нарастающей интоксикацией необходимы интенсивные мероприятия, направленные на поддержание функций жизнеобеспечения, коррекцию нарушений электролитного и водного баланса, а также КОС. Стабилизация гемодинамики достигается с помощью интенсивной инфузионной терапии, включающей достаточно быстрое внутривенное введение 2,5—3 л кристаллоидных растворов в сочетании с вазопрессорными препаратами, обеспечивающими необходимый уровень тканевой перфузии. Восстановление и улучшение кровообращения достигается применением реологически активных кровезаменителей, дезагрегантов и антикоагулянтов. Коррекция метаболического ацидоза в первую очередь связана с устранением тканевой гипоксии.

Для усиления эффекта выведения токсинов используются растворы с различными коллоидно-осмотическими свойствами, что позволяет вымывать токсины, находящиеся как внутри клеток, так и на клеточных мембранах. Среди различных методов экстракорпоральной детоксикации достаточно эффективны при сепсисе гемо- и лим- фосорбция, позволяющие существенно снизить содержание в крови токсических продуктов промежуточного и конечного метаболизма.

Достаточно широко в лечении больных сепсисом используется метод гемоспленоперфузии, способствующий повышению резистентности организма к инфекции и обладающий возможностью оказывать выраженное иммуностимулирующее действие. К эффективным методам детоксикации относится и УФО крови, лечебный эффект которого обусловлен нормализацией транспорта кислорода за счет увеличения емкости кислородтранспортной функции и активизации окислительно-восстановительных ферментных процессов. В последние годы с целью детоксикации при сепсисе используется внутрисосудистое лазерное облучение крови (БЛОК), что приводит к снижению в крови содержания продуктов промежуточного метаболизма.

9. Что такое панариций? Этиология, патогенез, клиника и лечение паронихия, кожного, подкожного, подногтевого, сухожильного, суставного панариция и пандактилита.

Панарицием называется гнойное воспаление тканей пальца. Заболевание вызывается золотистым стафилококком, реже — стрептококком или смешанной микрофлорой. Входными воротами для инфекции служат царапины, ссадины, уколы и другие мелкие травмы кисти.

Паронихией называется воспаление, локализующееся в области ногтевого валика. Наиболее частой причиной его возникновения является проникновение инфекции через заусеницы или мелкие раны кожи при маникюре. Паронихия встречается у женщин в 5 раз чаще, чем у мужчин.

Клинические проявления начинаются с покраснения, болезненности и отека окологтевого валика вблизи основания ногтя. Через 2—3 дня из-под валика при надавливании начинает отходить гной. Общее состояние больных обычно не страдает, они длительное время не обращаются к хирургу, что приводит к затяжному течению воспалительного процесса и распространению гноя под ногтевую пластинку и даже на кость ногтевой фаланги или дистальный межфаланговый сустав.

При осмотре отмечают гиперемию и отек окологтевого валика, умеренное нависание его над ногтевой пластинкой. В большинстве случаев гнойный экссудат, скапливаясь в толще кожи валика, часто выделяется самопроизвольно. Если гной распространяется под ногтевую пластинку, он просвечивает через нее характерной желтоватой окраской. При этом часто поражается матрикс ногтя, что вызывает усиление болей и осложняет течение заболевания.

При раннем обращении больного и отсутствии признаков гнойного воспаления назначают консервативную терапию. Наиболее эффективно наложение спиртовых повязок 2—3 раза в день, иногда в сочетании с приемом антибиотиков. При прогрессировании воспалительного процесса показана операция. Чаще применяют парные параллельные продольные разрезы по краям окологтевого валика длиной до 7—9 мм, с отслойкой валика скальпелем проксимально от ногтевой пластины. Если основание ее уже отслоено гноем, его иссекают ножницами до места прочного прикрепления. При распространении гноя под латеральную или медиальную половину ногтевой пластинки необходима краевая резекция ногтя. Дренаж осуществляют введением полоски перчаточной резины под отслоенный валик.

При **кожном панариции** гнойный процесс локализуется между эпидермисом и сосочковым слоем кожи. Эпидермис отслаивается гноем в виде пузыря, захватывающего одну или несколько фаланг. Вокруг него отмечается гиперемия кожи, которая нередко распространяется на кисть. Через 2—3 дня гной находит выход через некротизированный слой эпителия, при этом может наступить самостоятельное излечение. Иногда процесс прогрессирует, вызывая сильные боли и вынуждая больного обратиться к врачу. В ряде случаев гнойное воспаление распространяется в глубину, создавая полость в виде запонки.

Лечение подобной патологии только оперативное и заключается в тщательном иссечении отслоившегося эпидермиса с последующим наложением повязки с водорастворимыми мазями (левомеколь, левосин).

Подкожный панариций чаще всего развивается на ладонной поверхности концевых фаланг. Воспалительный процесс данной локализации быстро вызывает некроз клетчатки и ее гнойное расплавление с распространением инфекции вплоть до костных структур пальца.

Клинически это проявляется быстро нарастающими по интенсивности пульсирующими болями в пальце за счет сдавления нервных окончаний отеком, припухлостью и покраснением в месте поражения. Иногда возникает озноб, температура тела повышается до 37,5—38 °С. Через 2—3 сут боли настолько усиливаются, что лишают больного сна. При обследовании фаланги пуговчатым зондом обнаруживается место наибольшей болезненности, что соответствует очагу некроза или гнойного расплавления тканей.

При поражении ногтевой фаланги оптимальным является клюшкообразный разрез, на средней или основной фалангах рационален одно- или двусторонний медиолатеральный доступ с разрезом, проходящим по боковой поверхности пальца (рис). Основным этапом операции является иссечение всех гнойно-некротических тканей. После санации раны и промывания ее растворами антисептиков операция на ногтевой фаланге завершается наложением дренажно-промывной системы.

Подногтевым панарицием называют гнойный процесс, развивающийся под ногтевой пластинкой. Как правило, инфекция проникает с занозами, укусами или при иных мелких травмах. Нередко причиной подобной формы панариция является инфицирование подногтевых гематом.

Развитие подногтевого панариция сопровождается сильными пульсирующими болями в области пораженной ногтевой фаланги. Надавливание на ноготь вызывает острую боль. Через 1—2 дня под ногтем начинает просвечиваться гной характерного белесовато-желтого цвета. В последующем ноготь отслаивается и постепенно самостоятельно отходит. Спустя 3—4 мес ногтевая пластинка восстанавливается, но при этом отмечается ее выраженная деформация.

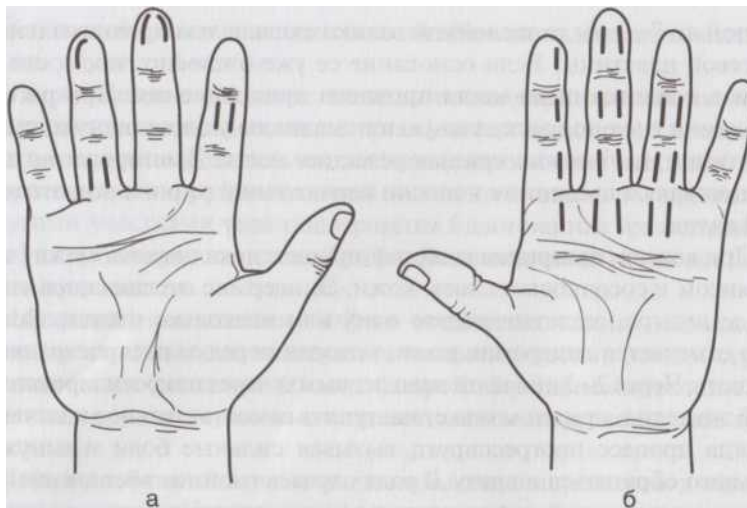


Схема боковых разрезов на пальцах при панариции: а — подкожном; б — сухожильном

Лечение подногтевого панариция хирургическое, выполняется под анестезией по Лукашевичу. При ограниченном подногтевом скоплении гноя вблизи инородного тела достаточно произвести краевую резекцию с его удалением. Если очаг располагается у свободного края ногтя, достаточно выполнить его клиновидную резекцию или резекцию края ногтевой пластинки. При ограниченном скоплении гноя в центре пластинки для его эвакуации перфорируют ноготь концом скальпеля, вращая его как сверло. Удаление всей ногтевой пластинки проводят только при ее полной отслойке гноем от своего ложа.

Сухожильным панарицием называется гнойное воспаление сухожильного влагалища и сухожилия сгибателей пальцев в результате непосредственного внесения инфекции при травме (первичный сухожильный панариций) или при переходе гнойного процесса с соседних тканей (вторичный сухожильный панариций).

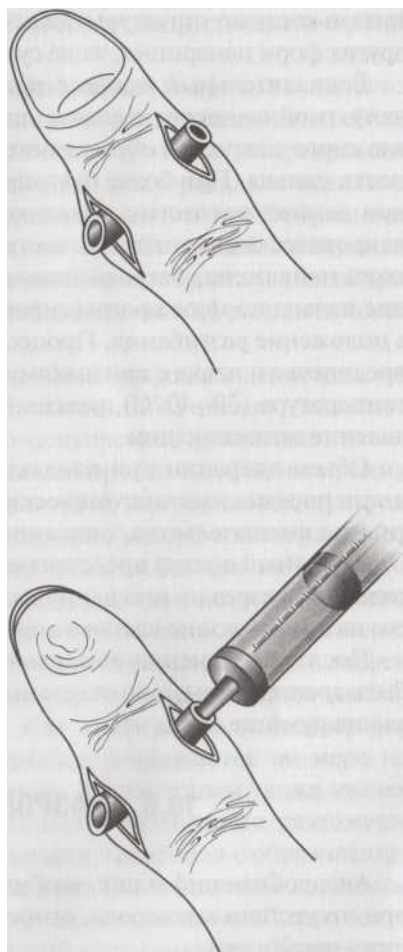
Инфекция, проникшая в сухожильное влагалище, приводит к появлению значительного гнойного выпота. Вследствие повышения давления в полости влагалища могут наступить сдавление и тромбоз сосудов брыжейки сухожилия, что приводит к его некрозу. Чаше процесс заканчивается образованием спаек и сращений в полости сухожильного влагалища, что ведет к ограничению движений пальцев.

При сухожильном панариции очень важна своевременность хирургического вмешательства, так как задержка с операцией может привести к некрозу сухожилия сгибателя и потере функции пальца. При сухожильном панариции пальцев разрез выполняется по медиолатеральной линии средней и основной фаланг в области соответствующего пальцеладонного возвышения со вскрытием слепого конца сухожильного влагалища. На всем протяжении в просвет влагалища для его дренирования и промывания в послеоперационном периоде вводят тонкую полихлорвиниловую трубочку (подключичный катетер) диаметром 1,0—1,2 мм. При гнойных затеках в подкожную клетчатку фаланг проводят их санацию и дополнительное дренирование. Чрезвычайно важным моментом является последующая иммобилизация кисти в послеоперационном периоде.

Суставным панарицием называют гнойное воспаление межфаланговых и пястно-фаланговых суставов кисти. Инфекция проникает в сустав при травме, контактно из соседнего гнойного очага или гематогенно при септикопиемии или пиемии.

Соответственно этому принято различать первичный, вторичный и метастатический суставной панариций. Попав в сустав, инфекция вызывает сначала серозный, а затем гнойный артрит с последующим развитием остеоартрита и поражением суставных поверхностей костей.

Первым симптомом развивающегося суставного панариция является боль, которая беспокоит пациента даже в покое. Сустав припухает, кожа над ним отекает и краснеет, движения в нем становятся резко болезненными. Через 2—3 дня сустав приобретает веретенообразную форму, а больной палец принимает вынужденное полусогнутое положение.



При костно-суставном панариции в воспалительный процесс вовлекаются костные структуры сочленяющихся суставных концов, при этом полностью или частично разрушается связочный аппарат капсулы сустава. К 10—12-му дню на рентгенограммах выявляются разрушение суставных поверхностей фаланг, сужение или исчезновение суставной щели.

Под влиянием воспалительных протеолитических ферментов происходит разрушение сумки сустава, связочного аппарата, хрящей и суставных концов фаланг, появляется патологическая боковая подвижность в суставе. При пассивных движениях в суставе определяется крепитация, обусловленная костной деструкцией и нарушением конгруэнтности суставных поверхностей. В последующем возможен патологический вывих сустава и его анкилоз.

При хирургическом лечении для вскрытия сустава оптимален боковой медиолатеральный разрез. После артротомии и эвакуации гнойного содержимого просвет сустава обильно промывают растворами антисептиков. При костно-суставном панариции необходимо удалить некротизированную костную ткань, что осуществляется выскабливанием полости сустава ложечкой Фолькмана. Операция завершается проведением через просвет сустава тонкой перфорированной полихлорвиниловой трубочки для его дренирования и промывания в послеоперационном периоде (рис.). На кожу накладывают редкие адаптирующие швы и осуществляют иммобилизацию кисти гипсовой лонгетой.

Костный панариций — это гнойное воспаление костных структур фаланг пальца. В большинстве случаев костный панариций является следствием других панарициев (вторичный костный панариций) и значительно реже возникает в результате травмы фаланги, в том числе вследствие глубоких уколов, проникающих до надкостницы — первичный костный панариций.

Характерными симптомами костного панариция являются разлитая болезненность по всей окружности пораженной фаланги и колбообразное или булабовидное ее утолщение. Боли распирающего характера. Кожа пораженной фаланги резко гиперемирована, с цианотичным оттенком. При пальпации отмечается резкая болезненность без четкой локализации. Через 10—12 дней образуются свищи, по которым отделяется гной с мелкими

секвестрами. При исследовании свищей зондом можно ощутить шероховатую поверхность кости, отделенной от надкостницы. Общее состояние больного при развитии процесса существенно страдает: температура тела повышается до 39—40 °С, появляются головная боль, озноб, общая слабость. С формированием свищей общая реакция стихает. На 10—12-й день при рентгенографии выявляется остеопороз части или всей фаланги и более или менее выраженное ее разрушение, с образованием секвестров. В запущенных случаях отмечается разрушение суставного конца костей и переход процесса на сустав.

Оперативные вмешательства при костном панариции должны выполняться под внутривенной анестезией. При поражении концевой фаланги оптимален полуовальный разрез; при костном панариции средней и основной фаланги более приемлемы продольные боковые среднелатеральные разрезы, которыми обнажается кость. В ходе операции тщательно удаляют некротизированные мягкие ткани, а также костные секвестры. Острым путем обрабатывают гнойно-пораженные костные структуры, после чего рану тщательно промывают и вводят в нее пластиковые дренажные трубки. Операция завершается наложением асептической повязки и иммобилизацией пораженного пальца.

Под **пандактилитом** понимают гнойное воспаление всех тканей пальца, распространяющееся не менее чем на 2 фаланги. При этом гнойному расплавлению подвергаются мягкие ткани, сухожилия, суставы и костные структуры. Обычно он развивается как осложнение других форм панариция, чаще сухожильного или костно-суставного

Воспалительный процесс при пандактилите часто протекает по типу гнойно-некротического процесса с последующим развитием влажного некроза и образованием гнойных затеков по всей окружности пальца. При более благоприятном течении достаточно быстро при данной патологии появляются гнойные свищи с отхождением некротических тканей и секвестров. Палец резко увеличен в объеме, кожа напряжена, багрово-цианотичной окраски. Начальное сгибание пальца по мере прогрессирования некроза сухожилия переходит в положение разгибания. Процесс часто осложняется лимфангитом предплечья и плеча с признаками лимфаденита. Отмечаются высокая температура (39—40 °С), резкие боли по всей руке, общая слабость, явления интоксикации.

Объем операции при пандактилите зависит от вида и протяженности пораженных анатомических структур, т.е. применяются оперативные вмешательства, описанные для отдельных форм панариция. Оперативный доступ представляет собой среднебоковой (медиолатеральный) разрез на всю длину пальца с дугообразным продолжением его на ладонь в зоне слепого конца сухожильного влагалища.

После выполнения тщательной некрэктомии все раны должны быть дренированы, а на отдельные участки ран могут быть наложены адаптирующие швы.

10. Этиология. Патогенез. Клиника, диагностика, лечение и экстренная профилактика столбняка.

Столбняк — острое инфекционное заболевание, представляющее собой особую форму анаэробной клостридиальной инфекции, вызываемой таким сапрофитом, как столбнячная палочка. Ее споры весьма устойчивы к факторам внешней среды и годами сохраняют в почве жизнеспособность.

Благоприятными условиями для развития возбудителя столбняка являются обширные травмы мягких тканей с нарушениями кровообращения в зоне повреждения. Именно в этих условиях в наибольшей степени проявляется синергизм аэробной и анаэробной инфекции, чем достигается максимальная возможность для возникновения заболевания, учитывая, что естественный специфический иммунитет к столбняку отсутствует. Характерной особенностью является то, что возбудитель столбняка не проникает в глуболежащие ткани и способен активно размножаться в зоне первичного инфицирования, даже если речь идет о микротравме.

Столбнячная палочка, попав в организм, выделяет большое количество токсина, состоящего из 2 фракций: тетаноспазмина, вызывающего судороги, и тетанолизина, разрушающего эритроциты. Токсин способен как резорбировать в лимфатическую систему и затем поступать в кровь, так и распространяться по эндоневральным пространствам к двигательным центрам спинного мозга.

Клиническим проявлениям при столбняке предшествует скрытый (инкубационный) период, занимающий 4—15 дней, но в ряде случаев первые его проявления могут возникнуть и через 24 ч после повреждения. Чем короче инкубационный период, тем тяжелее протекает само заболевание и его клинические проявления, что определяет прогноз болезни в целом.

В инкубационном периоде больные жалуются на повышенную раздражительность, быструю утомляемость, обильное потоотделение, боли в области раны, часто отмечаются затруднения при глотании, поперхивание при приеме жидкости. Основные клинические проявления заболевания обусловлены судорожным и нейровегетативным синдромами. Судорожный синдром, являясь ведущим в клинике столбняка, представлен как клоническими судорогами, во время которых происходит чередование мышечных сокращений и расслаблений, так и тоническими судорогами, при которых преобладает фаза выраженного мышечного сокращения. Спазм и судороги, как правило, начинаются в зоне ранения и часто проявляются плотным сжатием челюстей за счет максимального спазма жевательных мышц (тризм).

В последующем возникает тоническое напряжение затылочных мышц, мышц шеи и спины. При этом тело принимает выгнутое положение с запрокинутой назад головой и приподнятой грудной и поясничной частью (опистотонус). Тоническому напряжению подвержены только крупные мышцы конечностей; сила их сокращений столь велика, что возможны не только их отрывы и разрывы, но и переломы костей.

Немного позже появляется напряжение мышц передней брюшной стенки, межреберных мышц и диафрагмы, что неизбежно приводит к ограничению дыхания, делает его поверхностным и учащенным. Судорожный синдром сопровождается затруднением мочеиспускания, дефекации, тахикардией и выраженными болями в мышцах, подверженных тоническому напряжению. Любые раздражители (звук, свет и боль) вызывают возникновение судорожного синдрома.

Выраженная клиническая картина столбняка длится 2—4 нед, но с 14—15-го дня болезни судорожный синдром становится менее интенсивным, а к 20—22-му дню полностью прекращается. Очень тяжело протекает столбняк послеоперационный, послеродовой, после абортов, а также столбняк новорожденных. Перенесенный столбняк не создает иммунитета в организме.

В связи со сложностью проведения всего комплекса лечебных мероприятий больных столбняком переводят в отдельную палату отделения интенсивной терапии или реанимации.

Приступая к лечению столбняка, нужно принять за правило обязательную хирургическую обработку ран. При наличии раны необходимо полностью в пределах здоровых тканей иссечь нежизнеспособные некротизированные ткани и обеспечить адекватный отток раневого отделяемого с доступом к ране атмосферного кислорода.

В случаях когда рана к моменту клинических проявлений столбняка зажила, ее рубец следует широко иссечь и в дальнейшем вести как открытую рану. Одной из важнейших задач при лечении больного столбняком является устранение судорог с помощью седативных или нейролептических препаратов. В ряде случаев их эффективность повышается за счет назначения антигистаминных и противоаллергических средств. В особо тяжелых случаях рекомендуется использование миорелаксантов с проведением ИВЛ.

Особое место при этом занимает рациональная антибактериальная терапия как мера предупреждения вторичных инфекционных осложнений, в том числе пневмонии.

Важной задачей в лечении столбняка является поддержание на должном уровне деятельности сердечно-сосудистой системы, что достигается коррекцией всех нарушений, обусловленных метаболическим ацидозом, путем внутривенного введения солевых растворов, белковых препаратов, средств геодинамического воздействия, а также вазопрессорных средств и сердечных гликозидов.

При возникновении пареза ЖКТ энергетические потребности должны обеспечиваться полноценным парентеральным питанием. Наряду с этим должна проводиться профилактика стрессовых язв препаратами антацидного действия, а также средствами, улучшающими микроциркуляцию.

Особое значение при лечении больных столбняком имеет соответствующий уход, обеспечивающий не только санитарно-гигиенические меры по предупреждению пролежней и иных трофических нарушений, но и охранительный режим, исключающий любые внешние раздражители.

Из мер специфического лечения используется внутривенное введение противостолбнячной сыворотки в дозе 100—200 тыс. МЕ. В тяжелых случаях введение сыворотки повторяют, ориентируясь на степень выраженности судорожного синдрома. Кроме того, применяется связывание тетанотоксина путем введения столбнячного анатоксина: его назначают по 2 мл 3—4 раза в день; до 40 тыс. М Е на курс лечения.

Согласно инструкциям Минздрава, при всех травмах с нарушением целостности кожи и слизистых оболочек, при отморожениях и ожогах II—IV степени, внебольничных абортах и родах, гангренах и некрозах любой этиологии и типа, абсцессах, повреждениях, проникающих в просвет ЖКТ, а также укусах животных и при удалении у пациентов старых инородных тел в обязательном порядке необходима экстренная профилактика столбняка. Особое внимание следует обращать на раны военного времени, полученные при ДТП, огнестрельные, на любые повреждения, при которых возможен контакт с землей, грязью, навозом, а также на раны с обширным размозжением ткани

11. Этиология, патогенез, клиника и лечение острого гнойного бурсита и артрита.

Острый гнойный бурсит представляет собой острый воспалительный процесс околосуставной синовиальной сумки. Чаще всего инфицирование происходит при открытых повреждениях или путем передачи инфекции из гнойных очагов, локализующихся поблизости (фурункул, рожа, флегмона, гнойный артрит). Возбудителями преимущественно являются стафилококки и стрептококки. В клинической практике чаще всего встречаются гнойные воспаления препателлярной и локтевой синовиальных сумок.

Острый бурсит проявляется жалобами больного на умеренные боли и припухлость в области синовиальной сумки.

При серозном бурсите движения в суставе ограничиваются незначительно, при пальпации определяется округлая припухлость с флюктуацией. При этом кожные покровы над воспаленной синовиальной сумкой не изменены и не спаяны с подлежащими тканями.

При переходе процесса в гнойную стадию кожа над сумкой становится гиперемированной, резко повышается температура в зоне воспаления. Больного беспокоят выраженные распирающие боли, которые существенно ограничивают движения в суставе.

Общие проявления бурсита зависят от выраженности воспалительного процесса. В случае гнойного бурсита у больного отмечаются повышение температуры тела, тахикардия, головная боль и другие признаки интоксикации организма. Хронический бурсит протекает без общих проявлений воспалительного процесса.

При остром серозном бурсите достаточно консервативного *лечения*, которое заключается в иммобилизации конечности после пункции сумки с удалением экссудата и введением в нее антибиотиков широкого спектра действия и гормональных препаратов. Для полной ликвидации воспалительного процесса необходимо выполнить 3—6 подобных пункций с интервалом 1—2 дня. Эффективность метода может быть повышена за счет проведения общего курса антибиотикотерапии.

При гнойном бурсите, особенно если он сопровождается воспалительной инфильтрацией тканей вокруг (перибурсит), показано вскрытие гнойного очага с максимально полным удалением гнойно- и некротически измененных синовиальных тканей (синовэктомия). Кроме того, через дополнительный контрапертурный разрез во вскрытую полость сумки устанавливают сквозной дренаж для проведения в последующем активного промывного аспирирования. В завершение операции обязательно осуществляют иммобилизацию сустава с помощью гипсовой лонгеты.

Острый гнойный артрит представляет собой воспалительный процесс различной этиологии, локализующийся в полости сустава и поражающий все его элементы и параартикулярные ткани.



Непосредственной причиной гнойного воспаления сустава является экзо- или эндогенное проникновение первичной или вторичной инфекции. *Первичное инфицирование* наблюдается при открытых проникающих ранениях сустава и внутрисуставных медицинских манипуляциях. *Вторичное эндогенное* попадание инфекции гематогенным или лимфогенным путем — следствие гнойных осложнений различных инфекционных заболеваний, в том числе с близлежащих органов и тканей. Наиболее частый возбудитель гнойного артрита — золотистый стафилококк, однако в последние годы в этиологии данного заболевания велика роль анаэробных неспорообразующих бактерий. Гнойные артриты анаэробной этиологии характеризуются длительным вялотекущим течением. Наряду с этим все чаще возбудителями гнойного артрита становятся различные виды хламидий. При распространении гнойного процесса на ткани, окружающие сустав, образуется *параартикулярная флегмона*. При этом возможны затеки и в далеко расположенные мягкие ткани.

Клиническая картина заболевания характеризуется острым началом, высокой температурой тела, выраженными болями в суставе, усиливающимися при движении. Контуры сустава сглажены, окружающие его ткани отечны, кожа гиперемирована. Активные и пассивные движения в суставе резко ограничены, конечность находится в вынужденном полусогнутом положении. При пальпации сустава выявляется резкая болезненность, часто определяется симптом флюктуации. При скоплении жидкости в

коленном суставе отмечается баллотирование надколенника.

На рентгенограмме сустава при гнойном артрите определяются расширение или сужение суставной щели, неровности суставных поверхностей, а при остеоартрите — очаги деструкции костной ткани. Большое диагностическое значение имеют артроскопия и пункция сустава, позволяющие уточнить характер воспалительного процесса и исследовать экссудат для определения вида микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам. Прозрачная, желтоватого цвета, слегка тягучая жидкость характерна для серозного артрита, мутная с хлопьями фибрина — для серозно-фибринозного. При гнойном артрите из полости сустава эвакуируют гной, который обязательно подлежит бактериологическому исследованию с определением чувствительности к антибиотикам.

Радионуклидные исследования наряду с результатами КТ позволяют оценить локализацию воспалительного процесса, а также степень вовлечения в процесс параартикулярных тканей. Наряду с этим данные методы указывают на состояние суставной капсулы, характер и объем костно-хрящевой деструкции