

Лекция 9.

3. Гнойная хирургия

Тема 3.5 Сепсис

Тема 3.6 Гнойная инфекция и сахарный диабет

Тема 3.5 Сепсис

Сепсис – общая гнойная инфекция, развивающаяся вследствие проникновения и циркуляции в крови различных возбудителей и их токсинов. Клиническая картина сепсиса складывается из интоксикационного синдрома (лихорадки, ознобов, бледно-землистой окраски кожных покровов), тромбгеморрагического синдрома (кровοизлияний в кожу, слизистые, конъюнктиву), метастатического поражения тканей и органов (абсцессов различных локализаций, артритов, остеомиелитов и др.). Подтверждением сепсиса служит выделение возбудителя из культуры крови и локальных очагов инфекции. При сепсисе показано проведение массивной дезинтоксикационной, антибактериальной терапии, иммунотерапии; по показаниям – хирургическое удаление источника инфекции.

Сепсис (заражение крови) – вторичное инфекционное заболевание, вызванное попаданием патогенной флоры из первичного локального инфекционного очага в кровяное русло. Сегодня ежегодно в мире диагностируется от 750 до 1,5 млн. случаев сепсиса. По статистике, чаще всего сепсисом осложняются абдоминальные, легочные и урогенитальные инфекции, поэтому данная проблема наиболее актуальная для общей хирургии, пульмонологии, урологии, гинекологии. В рамках педиатрии изучаются проблемы, связанные с сепсисом новорожденных. Несмотря на использование современных

антибактериальных и химиотерапевтических препаратов, летальность от сепсиса остается на стабильно высоком уровне – 30-50%.

Классификация сепсиса

Формы сепсиса классифицируются в зависимости от локализации первичного инфекционного очага. На основании этого признака различают первичный (криптогенный, эссенциальный, идиопатический) и вторичный сепсис. При первичном сепсисе входные ворота обнаружить не удастся. Вторичный септический процесс подразделяется на:

- **хирургический** – развивается при заносе инфекции в кровь из послеоперационной раны

- **акушерско-гинекологический** – возникает после осложненных абортов и родов

- **уросепсис** – характеризуется наличием входных ворот в отделах мочеполового аппарата (пиелонефрит, цистит, простатит)

- **кожный** – источником инфекции служат гнойные заболевания кожи и поврежденные кожные покровы (фурункулы, абсцессы, ожоги, инфицированные раны и др.)

- **перитонеальный** (в т. ч. билиарный, кишечный) – с локализацией первичных очагов в брюшной полости

- **плевро-легочный** – развивается на фоне гнойных заболеваний легких (абсцедирующей пневмонии, эмпиемы плевры и др.)

- **одонтогенный** – обусловлен заболеваниями зубочелюстной системы (кариесом, корневыми гранулемами, апикальным периодонтитом, периоститом, околочелюстными флегмонами, остеомиелитом челюстей)

- **тонзиллогенный** – возникает на фоне тяжелых ангин, вызванных стрептококками или стафилококками

- **риногенный** – развивается вследствие распространения инфекции из полости носа и придаточных пазух, обычно при синуситах

- **отогенный** – связан с воспалительными заболеваниями уха, чаще гнойным средним отитом.

- **пупочный** – встречается при омфалите новорожденных

По времени возникновения сепсис подразделяется на ранний (возникает в течение 2-х недель с момента появления первичного септического очага) и поздний (возникает позднее двухнедельного срока). По темпам развития сепсис может быть молниеносным (с быстрым развитием септического шока и наступлением летального исхода в течение 1-2 суток), острым (длительностью 4 недели), подострым (3-4 месяца), рецидивирующим (продолжительностью до 6 месяцев с чередованием затуханий и обострений) и хроническим (продолжительностью более года).

Сепсис в своем развитии проходит три фазы: токсемии, септицемии и септикопиемии. Фаза токсемии характеризуется развитием системного воспалительного ответа вследствие начала распространения микробных экзотоксинов из первичного очага инфекции; в этой фазе бактериемия отсутствует. Септицемия знаменуется диссеминацией возбудителей, развитием множественных вторичных септических очагов в виде микротромбов в микроциркуляторном русле; наблюдается стойкая бактериемия. Для фазы септикопиемии характерно образование вторичных метастатических гнойных очагов в органах и костной системе.

Причины сепсиса

Важнейшими факторами, приводящими к срыву противоинфекционной резистентности и развитию сепсиса, выступают:

- со стороны макроорганизма – наличие септического очага, периодически или постоянно связанного с кровяным или лимфатическим руслом; нарушенная реактивность организма
- со стороны инфекционного возбудителя – качественные и количественные свойства (массивность, вирулентность, генерализация по крови или лимфе)

Ведущая этиологическая роль в развитии большинства случаев сепсиса принадлежит стафилококкам, стрептококкам, энтерококкам, менингококкам, грамотрицательной флоре (синегнойной палочке, кишечной палочке, протее, клебсиелле, энтеробактер), в меньшей степени – грибковым возбудителям (кандидам, аспергиллам, актиномицетам).

Выявление в крови полимикробных ассоциаций в 2,5 раза увеличивает уровень летальности больных сепсисом. Возбудители могут попадать в кровь из окружающей среды или заноситься из очагов первичной гнойной инфекции.

Велико значение внутрибольничной инфекции: ее росту способствует широкое применение инвазивных диагностических процедур, иммуносупрессивных лекарственных препаратов (глюкокортикоидов, цитостатиков). В условиях иммунодефицита, на фоне травмы, операционного стресса или острой кровопотери инфекция из хронических очагов беспрепятственно распространяется по организму, вызывая сепсис. Развитию сепсиса более подвержены недоношенные дети, больные, длительно находящиеся на ИВЛ, гемодиализе; онкологические, гематологические пациенты; больные сахарным диабетом, ВИЧ-инфекцией, первичными и вторичными иммунодефицитами.

Механизм развития сепсиса многоступенчатый и очень сложный. Из первичного инфекционного очага патогены и их токсины проникают в кровь или лимфу, обуславливая развитие bacteriemia. Это вызывает активацию иммунной системы, которая реагирует выбросом эндогенных веществ (интерлейкинов, фактора некроза опухолей, простагландинов, фактора активации тромбоцитов, эндотелинов и др.), вызывающих повреждение эндотелия сосудистой стенки. В свою очередь, под воздействием медиаторов воспаления активизируется каскад коагуляции, что в конечном итоге приводит к возникновению ДВС-синдрома. Кроме этого, под влиянием высвобождающихся токсических кислородсодержащих продуктов (оксида азота, перекиси водорода, супероксидов) снижается перфузия, а также утилизация кислорода органами. Закономерным итогом при сепсисе является тканевая гипоксия и органная недостаточность.

Симптомы сепсиса

Симптоматика сепсиса крайне полиморфна, зависит от этиологической формы и течения заболевания. Основные проявления обусловлены общей интоксикацией, полиорганными нарушениями и локализацией метастазов.

В большинстве случаев начало сепсиса острое, однако у четверти больных наблюдается так называемый предсепсис, характеризующийся лихорадочными волнами, чередующимися с периодами апиреksии. Состояние предсепсиса может не перейти в развернутую картину заболевания в том случае, если организму удастся справиться с инфекцией. В остальных случаях лихорадка принимает интермиттирующую форму с выраженными ознобами, сменяющимися жаром и потливостью. Иногда развивается гипертермия постоянного типа.

Состояние больного сепсисом быстро утяжеляется. Кожные покровы приобретают бледновато-серый (иногда желтушный) цвет, черты лица заостряются. Могут возникать герпетические высыпания на

губах, гнойнички или геморрагические высыпания на коже, кровоизлияния в конъюнктиву и слизистые оболочки. При остром течении сепсиса у больных быстро возникают пролежни, нарастает обезвоживание и истощение.

В условиях интоксикации и тканевой гипоксии при сепсисе развиваются полиорганные изменения различной степени тяжести. На фоне лихорадки отчетливо выражены признаки нарушения функций ЦНС, характеризующиеся заторможенностью или возбуждением, сонливостью или бессонницей, головными болями, инфекционными психозами и комой. Сердечно-сосудистые нарушения представлены артериальной гипотонией, ослаблением пульса, тахикардией, глухостью сердечных тонов. На этом этапе сепсис может осложниться токсическим миокардитом, кардиомиопатией, острой сердечно-сосудистой недостаточностью.

На происходящие в организме патологические процессы дыхательная система реагирует развитием тахипноэ, инфаркта легкого, респираторного дистресс-синдрома, дыхательной недостаточности. Со стороны органов ЖКТ отмечается анорексия, возникновение «септических поносов», чередующихся с запорами, гепатомегалии, токсического гепатита. Нарушение функции мочевыделительной системы при сепсисе выражается в развитии олигурии, азотемии, токсического нефрита, ОПН.

В первичном очаге инфекции при сепсисе также происходят характерные изменения. Заживление ран замедляется; грануляции становятся вялыми, бледными, кровоточащими. Дно раны покрывается грязно-сероватым налетом и участками некрозов. Отделяемое приобретает мутный цвет и зловонный запах.

Метастатические очаги при сепсисе могут выявляться в различных органах и тканях, что обуславливает наслоение дополнительной симптоматики, свойственной гнойно-септическому процессу данной

локализации. Следствием заноса инфекции в легкие служит развитие пневмонии, гнойного плеврита, абсцессов и гангрены легкого. При метастазах в почки возникают пиелиты, паранефриты. Появление вторичных гнойных очагов в опорно-двигательной системе сопровождается явлениями остеомиелита и артрита. При поражении головного мозга отмечается возникновение церебральных абсцессов и гнойного менингита. Возможно наличие метастазов гнойной инфекции в сердце (перикардит, эндокардит), мышцах или подкожной жировой клетчатке (абсцессы мягких тканей), органах брюшной полости (абсцессы печени и др.).

Осложнения сепсиса

Основные осложнения сепсиса связаны с полиорганной недостаточностью (почечной, надпочечниковой, дыхательной, сердечно-сосудистой) и ДВС-синдромом (кровотечения, тромбозы).

Тяжелейшей специфической формой сепсиса является септический (инфекционно-токсический, эндотоксический) шок. Он чаще развивается при сепсисе, вызванном стафилококком и грамотрицательной флорой. Предвестниками септического шока служат дезориентация больного, видимая одышка и нарушение сознания. Быстро нарастают расстройства кровообращения и тканевого обмена. Характерны акроцианоз на фоне бледных кожных покровов, тахипноэ, гипертермия, критическое падение АД, олигурия, учащение пульса до 120-160 уд. в минуту, аритмия. Летальность при развитии септического шока достигает 90%.

Диагностика сепсиса

Распознавание сепсиса основывается на клинических критериях (инфекционно-токсической симптоматике, наличии известного первичного

очага и вторичных гнойных метастазов), а также лабораторных показателей (посев крови на стерильность).

Вместе с тем, следует учитывать, что кратковременная бактериемия возможна и при других инфекционных заболеваниях, а посевы крови при сепсисе (особенно на фоне проводимой антибиотикотерапии) в 20-30% случаев бывают отрицательными. Поэтому посев крови на аэробные и анаэробные бактерии необходимо проводить минимум трехкратно и желательно на высоте лихорадочного приступа. Также производится бакпосев содержимого гнойного очага. В качестве экспресс-метода выделения ДНК возбудителя сепсиса используется ПЦР. В периферической крови отмечается нарастание гипохромной анемии, ускорение СОЭ, лейкоцитоз со сдвигом влево.

Дифференцировать сепсис необходимо от лимфогранулематоза, лейкомии, брюшного тифа, паратифов А и В, бруцеллеза, туберкулеза, малярии и других заболеваний, сопровождающихся длительной лихорадкой.

Лечение сепсиса

Пациенты с сепсисом госпитализируются в отделение интенсивной терапии. Комплекс лечебных мероприятий включает в себя антибактериальную, дезинтоксикационную, симптоматическую терапию, иммунотерапию, устранение белковых и водно-электролитных нарушений, восстановление функций органов.

С целью устранения источника инфекции, поддерживающего течение сепсиса, проводится хирургическое лечение. Оно может заключаться во вскрытии и дренировании гнойного очага, выполнении некрэктомии, вскрытии гнойных карманов и внутрикостных гнойников, санации полостей (при абсцессе мягких тканей, флегмоне, остеомиелите, перитоните и др.). В

некоторых случаях может потребоваться резекция или удаление органа вместе с гнойником (например, при абсцессе легкого или селезенки, карбункуле почки, пиосальпинксе, гнойном эндометрите и др.).

Борьба с микробной флорой предполагает назначение интенсивного курса антибиотикотерапии, проточное промывание дренажей, местное введение антисептиков и антибиотиков. До получения посева с антибиотикочувствительностью терапию начинают эмпирически; после верификации возбудителя при необходимости производится смена противомикробного препарата. При сепсисе для проведения эмпирической терапии обычно используются цефалоспорины, фторхинолоны, карбапенемы, различные комбинации препаратов. При кандидосепсисе этиотропное лечение проводится амфотерицином В, флуконазолом, каспофунгином. Антибиотикотерапия продолжается в течение 1-2 недель после нормализации температуры и двух отрицательных бакпосевов крови.

Дезинтоксикационная терапия при сепсисе проводится по общим принципам с использованием солевых и полиионных растворов, форсированного диуреза. С целью коррекции КОС используются электролитные инфузионные растворы; для восстановления белкового баланса вводятся аминокислотные смеси, альбумин, донорская плазма. Для борьбы с бактериемией при сепсисе широко используются процедуры экстракорпоральной детоксикации: плазмаферез, гемосорбция, гемофильтрация. При развитии почечной недостаточности применяется гемодиализ.

Иммунотерапия предполагает использование антистафилококковой плазмы и гамма-глобулина, переливание лейкоцитарной массы, назначение иммуностимуляторов. В качестве симптоматических средств используются сердечно-сосудистые препараты, анальгетики, антикоагулянты и др.

Интенсивная медикаментозная терапия при сепсисе проводится до стойкого улучшения состояния больного и нормализации показателей гомеостаза.

Прогноз и профилактика сепсиса

Исход сепсиса определяется вирулентностью микрофлоры, общим состоянием организма, своевременностью и адекватностью проводимой терапии. К развитию осложнений и неблагоприятному прогнозу предрасположены больные пожилого возраста, с сопутствующими общими заболеваниями, иммунодефицитами. При различных видах сепсиса летальность составляет 15-50%. При развитии септического шока вероятность летального исхода крайне высока.

Профилактические меры в отношении сепсиса состоят в устранении очагов гнойной инфекции; правильном ведении ожогов, ран, локальных инфекционно-воспалительных процессов; соблюдении асептики и антисептики при выполнении лечебно-диагностических манипуляций и операций; предупреждении госпитальной инфекции; проведении вакцинации (против пневмококковой, менингококковой инфекции и др.).

Тема 3.6 Гнойная инфекция и сахарный диабет

Термин infectio («заражаю») впервые был введен в 1841 году Гюфеландом. Инфекция в хирургии определяет сущность многих заболеваний и послеоперационных осложнений.

Инфекция – внедрение и размножения микроорганизмов в макроорганизме с последующим развитием сложного комплекса их взаимодействия от носительства возбудителя до выраженной болезни.

Термин «хирургическая инфекция» подразумевает два вида процессов:

- Инфекционный процесс, при лечении которого хирургическое вмешательство имеет решающее значение.

- Инфекционные осложнения, развивающиеся в послеоперационном периоде.

Патологические гнойно-воспалительные процессы включают следующие группы:

1. Гнойные заболевания.
2. Гнойно-деструктивные процессы при острых хирургических заболеваниях.
3. Гнойные послеоперационные осложнения.
4. Гнойные осложнения открытой и закрытой травмы.

Факторами, определяющими начало развития, особенности течения и исход заболеваний, связанных с инфекцией в хирургии, являются: состояние иммунологических сил организма; количество, вирулентность, лекарственная устойчивость и другие биологические свойства микробов, проникших во внутреннюю среду организма человека; анатомо-физиологические особенности очага внедрения микрофлоры; состояние общего кровообращения; степень аллергизации больного.

Классификация хирургической инфекции:

II. По клиническому течению выделяют:

1. Острая хирургическая инфекция
 - а) гнойная
 - б) гнилостная

в) анаэробная

г) специфическая (столбняк, сибирская язва и др.)

2. Хроническая хирургическая инфекция

а) неспецифическая

б) специфическая (туберкулёз, сифилис и др.)

III. По этиологии:

1. стафилококковая инфекция

2. стрептококковая инфекция

3. пневмококковая инфекция

4. колибациллярная инфекция

5. гонококковая инфекция

6. анаэробная неспорообразующая инфекция

7. клостридиальная анаэробная инфекция

8. смешанная инфекция

III. По структуре патологии:

1. инфекционные хирургические болезни

2. инфекционные осложнения хирургических болезней

3. послеоперационные инфекционные болезни

4. инфекционные осложнения открытых и закрытых травм

IV. По локализации:

1. поражение кожи и подкожной клетчатки
2. поражение покровов черепа, мозга и его оболочки
3. поражение шеи
4. поражение грудной клетки, плевральной полости, лёгких
5. поражение средостения
6. поражение брюшины и органов брюшной полости
7. поражение органов таза
8. поражение костей и суставов
9. поражение отдельных органов и тканей (кисть, молочная железа и др.)

V. По клиническому течению:

1. местная
2. генерализованная

Патогенез.

Острая гнойная инфекция – это острый воспалительный процесс различной локализации и характера, вызванный гноеродной микрофлорой. Для ее развития необходимо наличие трех элементов:

1. Возбудитель инфекции (гноеродный микроорганизм);
2. Входные ворота инфекции (место и способ внедрения микроорганизма в ткани больного);

3. Макроорганизм с его реакциями – местными и общими, защитными и патологическими.

Возбудители гнойной хирургической инфекции.

Современная характеристика возбудителей гнойной хирургической инфекции значительно отличается от классических схем, сформулированных несколько десятилетий тому назад. В настоящее время основными возбудителями являются: золотистый стафилококк, синегнойная палочка, кишечная палочка, энтерококки, стрептококки, протей, пневмококки. Вследствие широкого применения антибиотиков и их мутагенного действия эти микроорганизмы, как правило, характеризуются устойчивостью к большинству антимикробных средств. Лекарственная устойчивость стафилококков, выделенных у больных гнойной инфекцией, превышает 70%. Такая же устойчивость наблюдается у палочки сине-зеленого гноя, чем объясняется ее возрастающая роль при осложнении ожогов и ран.

Важную роль в лечении гнойной хирургической инфекции играют биологические особенности микроорганизмов: инвазивность, токсичность и вирулентность. Кроме того, существенное значение имеет степень инфицированности. Проникновение менее чем 10^5 бактерий на 1 г ткани, как правило, оказывается недостаточными для развития инфекции (надежно срабатывают факторы защиты).

Входными воротами наиболее часто являются повреждения кожи и слизистых оболочек – различные виды случайных ран. Проникновение инфекции возможно и через ссадины, царапины, потёртости, укусы. Кроме того, организмы могут проникать через протоки сальных и потовых желез. Быстрому распространению микроорганизмов способствуют большое количество некротических тканей в области входных ворот, нарушение кровообращения, охлаждение.

Реакция макроорганизма.

Далеко не всегда микроорганизм, попавший в ткани, вызывает то или иное заболевание из группы острой гнойной инфекции. Важен характер ответной реакции макроорганизма. В этой реакции можно выделить неспецифические и специфические механизмы защиты.

К неспецифическим механизмам защиты можно отнести анатомические барьеры (кожа и слизистые), наличие нормальной микрофлоры, проявляющей антагонизм по отношению к экзогенным микроорганизмам, гуморальные факторы защиты (лейкины, плакины, лизины, лизоцим, система комплемента), клеточные механизмы, представленные воспалительной реакцией и фагоцитозом.

Воспаление является ведущей реакцией организма при острой гнойной инфекции, признаком хорошо и целесообразно организованной приспособляемости организма. Воспаление складывается из следующих последовательно развивающихся фаз: 1) альтерация; 2) экссудация; 3) пролиферация.

Альтерация – повреждение ткани, является инициальной фазой воспаления, определяющей кинетику воспалительной реакции. В эту фазу происходит выброс биологически активных веществ – медиаторов воспаления, которые могут быть плазменного (кинины, плазмин, система комплемента и др.) и клеточного (гистамин, серотонин, простагландины, лизосомные ферменты и др.) происхождения. Медиаторы плазменного и клеточного происхождения взаимосвязаны и работают по принципу аутокаталитической реакции с обратной связью и взаимной поддержкой.

Экссудация – фаза, быстро следующая за альтерацией и выбросом медиаторов. Она складывается из ряда стадий: реакция микроциркуляторного русла с нарушением реологических свойств крови; повышение сосудистой

проницаемости на уровне микроциркуляторного русла; экссудация составных частей плазмы крови; эмиграция клеток крови; фагоцитоз; образование экссудата и воспалительного клеточного инфильтрата. Воспалительная гиперемия обуславливает повышение температуры (calor) и покраснение (rubor) воспаленного участка. Накопление в ткани экссудата ведет к увеличению ее объема (tumor), сдавлению нервных окончаний и появлению боли (dolor), возникновение которой при воспалении связывают также с воздействием медиаторов и нарушением функции ткани или органа (functio laesa).

Пролиферация клеток— является завершающей фазой воспаления, направленной на восстановление поврежденных тканей. Возрастает число мезенхимальных камбиальных клеток, В и Т лимфоцитов, моноцитов.

Для гнойного воспаления характерно преобладание в экссудате нейтрофилов. Распадающиеся нейтрофилы, которых называют гнойными тельцами, вместе с жидкой частью экссудата образуют гной. В нем встречаются также лимфоциты, макрофаги, погибшие клетки ткани, микробы. Гнойное воспаление в зависимости от распространенности его может быть представлено абсцессом или флегмоной.

Абсцесс— очаговое гнойное воспаление с образованием полости, заполненной гноем. Гнойники со временем отграничиваются валом грануляционной ткани, богатой капиллярами, через стенки которых происходит усиленная эмиграция лейкоцитов. Образуется как бы оболочка абсцесса. Снаружи она состоит из соединительно тканых волокон, которые прилегают к неизменённой ткани, а внутри из грануляционной ткани и гноя, непрерывно обновляющегося благодаря выделению грануляциями гнойных телец. Оболочку абсцесса, продуцирующего гной, называют пиогенной мембраной.

Флегмона – разлитое гнойное воспаление, при котором гнойный экссудат распространяется диффузно между тканевыми элементами, пронизывая, расслаивая и лизируя ткани. Чаще всего флегмона наблюдается там, где гнойный экссудат может легко пробить себе дорогу, т.е. по межмышечным прослойкам, по ходу сухожилий, фасций, в подкожной клетчатке, вдоль сосудисто-нервных стволов.

Специфически механизмы защиты включают в себя иммунный ответ гуморального и клеточного типа.

В зависимости от реакции макроорганизма выделяют гиперергическую, нормергическую и гиперергическую формы воспалительной реакции.

Одновременно с местной реакцией на внедрившиеся микроорганизмы отмечается общая реакция организма, степень выраженности которой зависит от количества бактериальных токсинов и продуктов распада тканей, проникших в организм из очага поражения, а также общей сопротивляемости организма неблагоприятным факторам. Гнойный воспалительный процесс часто приводит к развитию интоксикации, которая обусловлена следующими причинами:

- 1) экзо- и эндотоксинами;
- 2) продуктами разрушения тканей;
- 3) накоплением метаболитов;
- 4) токсическими продуктами образовавшимися вследствие нарушения деятельности органов под влиянием воспаления (перитонит и др.)

Факторами снижения защитных сил организма является пожилой возраст, также сопутствующие заболевания, такие как сахарный диабет, иммунодефицитные состояния, авитаминоз и др.

Клиническая картина и диагностика.

Клиническая картина гнойно-воспалительных заболеваний складывается из местных и общих симптомов. Местные проявления определяются стадией развития, характером и локализацией воспалительного процесса. К таким признакам воспаления как краснота, припухлость, боль, повышением местной температуры и нарушение функций органа, могут присоединиться формирование некрозов, воспаление лимфатических сосудов (лимфангит) и узлов (лимфаденит), тромбофлебит.

Клинически в очаге воспаления можно выявить пальпаторно размягчение инфильтрата и симптом флюктуации.

Клиническими признаками общей реакции организма на воспаление являются повышение температуры тела, озноб, вялость, головная боль, общее недомогание, плохой аппетит, тахикардия, признаки нарушения функции печени, почек, снижение артериального давления.

Перечисленные симптомы могут носить ярко выраженный характер или быть малозаметными в зависимости от характера, распространённости, локализации воспаления и особенностей реакции организма.

Характерным является изменение температуры в течении суток более чем на $1,5 - 2^{\circ} \text{C}$ – температура утром нормальная или субфебрильная, а вечером достигает высокого уровня (до $39-40^{\circ} \text{C}$).

Для всех гнойных хирургических заболеваний характерно наличие лейкоцитоза, сдвига лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ. При этом отмечается относительное снижение количества лимфоцитов и моноцитов. При тяжелых длительных гнойных процессах отмечается анемия.

В биохимическом анализе может отмечаться повышение азотных показателей (креатинин, мочевины). В сложных случаях определяются белки

острой фазы (С – реактивный белок, церулоплазмин, гаптоглобин и др.), отмечается изменение в составе, белковых фракций (относительное увеличение количества глобулинов).

В анализах мочи в тяжёлых случаях отмечают протеинурию, цилиндрарию, иногда лейкоцитрию.

Для определения уровня интоксикации и динамического наблюдения за больными с острой гнойной хирургической инфекцией используют интегральные показатели: лейкоциторный индекс и гематологический показатель интоксикации (ЛИИ и ГПИ), уровень средних молекул.

ЛИИ вычисляют по следующей формуле:

$$(4 \text{ М} + 3 \text{ Юн} + 2 \text{ Пя} + \text{С}) (\text{Пл} + 1) \text{ ЛИИ} = \frac{\quad}{\quad},$$
где (Л + Мон) (Э + 1) М – миелоциты, Юн – юные, Пя – палочкоядерные нейтрофилы, С – сегментоядерные, Пл – плазматические клетки, Л – лимфоциты, Мон – моноциты, Э – эозинофилы.

В номе ЛИИ = $1,0 \pm 0,6$ усл. Ед.

ГПИ дополнительно учитывает и данные об общем лейкоцитозе и СОЭ.

Для уточнения диагноза гнойно-воспалительных заболеваний используют специальные методы исследования – пункции, рентгенологические, эндоскопические, исследования мочи, крови, экссудата.

Общие принципы лечения.

Лечение больных с гнойной хирургической инфекцией, особенно при её выраженных и осложнённых формах, представляет собой трудную задачу и включает комплекс мероприятий, цель которых воздействие как на организм больного, так и на возбудителей заболевания. Среди основных задач в лечении можно определить следующее:

- 1) своевременное адекватное выполнение хирургической операции;
- 2) целенаправленная антибактериальная терапия;
- 3) эффективная дезинтоксикационная терапия;
- 4) иммунокорригирующая и стимулирующая терапия;
- 5) восстановление нарушенных функций органов и систем.

В первой фазе (инфильтрация) задачей лечения является скорейшее отграничение воспалительного очага, уменьшение интоксикации и ослабление болевой реакции, по возможности разрешение воспалительного процесса в стадии серозного и инфильтративного пропитывания без перехода в деструктивную фазу.

Во второй фазе (абсцедирования) важнейшей задачей является скорейшее опорожнение гнойника, обеспечение беспрепятственного оттока экссудата, уменьшение всасывания продуктов распада и токсинов из гнойного очага, отграничение и скорейшее отторжение некротизированной ткани, очищение зоны воспаления от продуктов экссудации и нежизнеспособных тканей.

Консервативное лечение.

Хирургическая операция при гнойных заболеваниях является основным методом лечения. Однако успех в лечении больных возможен лишь при комплексной терапии, предусматривающей использование антибактериальных, иммунных препаратов, детоксикационных средств и методов симптоматического лечения.

Антибактериальная терапия. Основное значение для общей антибактериальной терапии имеют антибиотики. Для местной антибактериальной терапии – санация полостей, гнойных ран, используют

химические антибактериальные препараты – производные нитрофуранов, хиноксолина и др.

Выбор антибиотика определяется видом и свойствами (антибиотикорезистентностью) микроорганизма. При невозможности верификации возбудителя лечение начинают с антибиотиков широкого спектра действия, а после установления возбудителя назначают антибиотики, к которым чувствителен выделенный возбудитель. При микробных ассоциациях показана комбинированная антибактериальная терапия, при этом наилучший вариант достигается в случае применения препаратов, обладающих синергичным действием, а микрофлора должна быть чувствительная ко всем антибиотикам, входящим в данную комбинацию.

Применение антибиотика должно учитывать противопоказания к их назначению. Перед назначением антибиотика следует учитывать анамнестические данные о переносимости антибиотиков в прошлом, наличие аллергических заболеваний. Длительность лечения антибиотиком определяется стиханием воспалительных явлений, нормализацией температуры тела. В острых случаях продолжительность лечения составляет 6-8 дней, при необходимости продолжать лечение производят смену препарата. Существует поверхностная антибиотикотерапия (промывание ран), внутрисполостная (введение в грудную, брюшную полость, в полость сустава) и глубокая антибиотикотерапия: внутримышечное, внутривенное, внутриартериальное и эндолимфатическое введение, а также пероральный способ.

В настоящее время существует два вида эндолимфатической терапии:

1. Прямая – введение препаратов непосредственно в лимфатические сосуды и узлы:

- а) антеградная;

б) ретроградная.

2. Непрямая лимфатропная терапия – введение препаратов в различные клетчаточные пространства с последующей преимущественной резорбцией в лимфатическую систему.

Преимуществами эндолимфатической терапии являются:

1. Метод позволяет создать высокую длительную концентрацию антибиотика в лимфатические сосуды и центральной лимфе.

2. Обеспечивает более длительную концентрацию в регионарных лимфатических узлах.

3. При разовом эндолимфатическом введении антибиотика его бактерицидная концентрация сохраняется в плазме в лечении 24-х часов.

4. Достижение максимальной локализации антибиотика в очаге воспаления.

5. Меньшая кратность и доза введения антибиотика.

6. Иммуномоделирующее действие.

Детоксикационная терапия. Дезинтоксикационная терапия может проводиться различными способами, что определяется характером и тяжестью интоксикации. Наиболее прочными способами являются обильное питьё, инфузионная терапия, форсированный диурез. В последние годы в клинической практике широко используются такие активные методы, как гемосорбция, лимфосорция, гемодиализ, плазмаферез, ультрафиолетовое облучение аутокрови, не прямое электрохимическое окисление крови и плазмы.

Иммунотерапия. В лечении больных используют как специфические, так и неспецифические иммунные препараты. На высоте воспаления целесообразно проведение иммунокорректирующей терапии (пассивная иммунизация), предусматривающий применение гиперимунной плазмы или сыворотки, специфических γ глобулинов. Как иммуностимулирующие средства при иммунодефицитных состояниях с поражением Т-системы иммунитета применяют препараты вилочковой железы (тималин, тактивин). Иммуностимулирующим действием обладают интерферрон, продигкиозан, левамизол. Для создания специфического антитоксического иммунитета применяют анатоксины – стафилококковый, столбнячный.

Симптоматическое лечение. Оно направлено на восстановление нарушенных функций органов и систем. Необходимым бывает применение жаропонижающих и противовоспалительных препаратов. Довольно часто при инфекционных процессах развиваются требующие коррекции нарушения свёртывающей системы, водно-электролитного баланса и т.д.

Хирургическое лечение.

Хирургическая операция – вскрытие гнояника – обычно выполняется под проводниковой или общей анестезией, (инфильтрационная анестезия используется редко так как может способствовать распространению инфекции, эффективность действия анестетиков в воспалительном очаге снижается).

Разрез производят на всю длину воспалительного инфильтрата. После вскрытия очага определяют наличие гнойных затеков и дополнительно вскрывают их, разделяют перемычки, определяют состояние соседних органов, явившихся причиной или вовлеченных вторично в гнойный процесс. Осмотр гнойной полости не всегда возможен. В таких случаях обязательным является обследование полости пальцем.

Операция при гнойном воспалении может заключаться в полном удалении гнойного очага (иссечении абсцесса небольших размеров в пределах здоровых тканей при гнойном мастите, абсцессе подкожной клетчатки и др.).

Важным элементом интраоперационной санации является использование химических антисептиков для обильного промывания гнойной полости, образовавшейся при воспалении. Полость промывают раствором одного из антисептиков (перекись водорода, фурацилин, хлоргексидин), механическая некрэктомия может быть дополнена одним из средств физической некрэктомии (ультразвуковая кавитация, луч углекислого лазера).

Следует отметить, что чем радикальнее выполнено хирургическое вмешательство, тем быстрее и с меньшим количеством осложнений пойдет процесс выздоровления.

Всегда целесообразно проводить взятие на посев содержимое гнойного экссудата, для его бактериологического исследования и определения чувствительности к антибиотикам, что позволяет выбрать оптимальный вариант антибактериальной терапии.

Любая операция по вскрытию гнояника завершается его дренированием. Для адекватного дренирования применяются всевозможные способы, относящиеся к физической антисептике: пассивное дренирование (используются тампоны, перчаточная резина, дренажные трубки), активная аспирация и проточное дренирование. Дренажи должны проходить в нижней точке гнойной полости с учетом положения больного в постели на спине. Дренажные материалы должны удовлетворять определенным требованиям: они не должны оказывать значительного механического раздражающего действия на ткани, быть биологически интактными, как можно дольше

сохранять функциональные (дренажные) свойства. Трубки, рассеченные по длине желоба, резиновые полоски и т.п., не в состоянии обеспечить полноценное дренирование, поэтому их можно применять только для предотвращения слипания краев раны, например, после вскрытия сухожильного влагалища при панариции и т.д.

Следует подчеркнуть, что при недостаточности одного дренажа для полноценного дренирования, что наблюдается при распространенности или особой конфигурации гнойной полости, следует во время операции обеспечить эффективное дренирование с помощью дополнительных трубок, расположенных в различных участках или слоях гнойной раны обычно выведенных через дополнительные отверстия (контрактуры).

Местное антисептическое воздействие заключается в обработке ран 3% перекисью водорода, применении влажно-высыхающих повязок с 2-3% борной кислотой, водным раствором хлоргексидина, фурацилином и др. Кроме того, необходимо использовать протеолитические ферменты, а также вспомогательные физиотерапевтические процедуры (УФ-облучение, УВЧ, электрофорез с антибиотиками и др.)

АНАЭРОБНАЯ НЕКЛОСТРИДИАЛЬНАЯ ИНФЕКЦИЯ.

В последние годы отмечено увеличение доли участия анаэробных неклостридиальных микроорганизмов в развитии гнойных заболеваний и осложнений – так называемая неклостридиальная анаэробная инфекция (НАИ).

Возбудителями НАИ часто являются представители нормальной аутофлоры человека, находящиеся на коже, в полости рта, желудочно-кишечном тракте. Это такие микроорганизмы, как бактероиды, пептококки, пептострептококки, актиномицеты, микрококки и др.

Анаэробная неклостридиальная инфекция клинически протекает в виде флегмоны, фасций и мышц (целлюлит, фасцит, миозит). Особенностью неклостридиальной анаэробной инфекции является разлитой, не склонный к ограничению характер процесса, его прогрессирование, несмотря на проводимые, весьма радикальные лечебные мероприятия.

При целлюлите отмечается ограниченная, не соответствующая обширности поражения гиперемия кожи, умеренный отек, выходящий за ее пределы. В ране клетчатка грязно-серого цвета, пропитанная серозно-гнойной буроватой жидкостью.

При вовлечении в процесс фасций развивается фасцит, для которого характерен некроз и частичное расплавление фасций, при поражении мышц (миозит) они имеют вид «вареного мяса», пропитаны серозно-геморрагическим экссудатом.

Из общих явлений выражены слабость, субфебрильная температура, анемия. При прогрессировании местного процесса нарастают явления общей интоксикации. Летальность при НАИ достигается 60%.

Лучшим методом бактериальной диагностики является газожидкостная хроматография, позволяющая выявить анаэробные микроорганизмы, продуцирующие летучие жирные кислоты.

Основными компонентами комплексного лечения являются:

1. Срочная радикальная хирургическая обработка, заключающаяся в широком рассечении всех пораженных тканей, максимальном иссечении нежизнеспособных и с сомнительной жизнеспособностью тканей.

2. Антибактериальная терапия. Следует начинать лечение с внутривенного введения метронидозола, использования диоксидина,

клиндамицина. Дополнительно назначаются антибиотики группы аминогликозидов, цефалоспоринов.

3. Массивная дезинтоксикационная терапия с применением средств экстракарпоральной детоксикации.

4. Иммунотерапия (переливание плазмы, введение препаратов тимуса, интерлейкинов, иммуноглобулинов).

Таким образом, для успешного лечения НАИ необходимо использовать весь комплекс современной патогенетической терапии при обязательном адекватном хирургическом лечении.

Термин «хирургическая инфекция» подразумевает два вида процессов:

- Инфекционный процесс, при лечении которого хирургическое вмешательство имеет решающее значение.
- Инфекционные осложнения, развивающиеся в послеоперационном периоде.

Классификация

По клиническому течению и характеру процесса

Наиболее важна классификация по клиническому течению и характеру патолого-анатомических изменений в тканях. В соответствии с ней все виды хирургической инфекции подразделяют на две основные группы.

- Острая хирургическая инфекция: гнойная, анаэробная, специфическая (столбняк, сибирская язва).
- Хроническая хирургическая инфекция: неспецифическая, специфическая (туберкулёз, сифилис, актиномикоз и др.).

По этиологии

По этиологии хирургические инфекционные заболевания и осложнения подразделяют на виды в соответствии с характером микрофлоры (стафилококковая, синегнойная, колибациллярная инфекция и др.).

В зависимости от особенностей жизнедеятельности микроорганизмов выделяют аэробную и анаэробную хирургическую инфекцию.

По локализации

По локализации выделяют гнойные заболевания:

- мягких тканей (кожи, подкожной клетчатки, мышц);
- костей и суставов;
- головного мозга и его оболочек;
- органов грудной полости;
- органов брюшной полости;

• отдельных органов и тканей (кисти, молочной железы и др.). При этом следует отметить, что инфекционные (острые гнойные) заболевания мозга и его оболочек, органов грудной и брюшной полостей обычно рассматривают в частной хирургии, так как особенности их диагностики и лечения во многом связаны со строением и функциями соответствующих органов.

В названии воспалительного характера заболеваний используют общий принцип: к названию органа, вовлечённого в процесс (по латыни), добавляют суффикс *-itis* (-ит): воспаление молочной железы - мастит, лимфатического узла - лимфаденит, околоушной железы - паротит, червеобразного отростка - аппендицит и т.д.

Заболеваемость, летальность

Хирургическая инфекция занимает одно из основных мест в хирургической клинике. Частота раневых инфекционных осложнений в разных областях хирургии достигает 14-20%. Около 40% летальных исходов после операции обусловлено именно гнойно-септическими осложнениями.

Сохраняется высокой частота гнойных осложнений в кардиохирургии (до 15%), урологии (до 10%) и травматологии (до 20%). Летальность при таких гнойных осложнениях может достигать 20-30%.

При анализе структуры гнойно-септических заболеваний в последние годы (2001-2005) отмечена высокая частота рожи, флегмон различных локализаций, особенно на фоне сахарного диабета. Увеличилось количество больных с обширными гнойными процессами, приводящими к развитию сепсиса, септического шока, полиорганной недостаточности.

Основной контингент больных с острой гнойной хирургической инфекцией в настоящее время составляют представители социально незащищённых групп населения: пенсионеры, инвалиды, одинокие люди с доходами ниже прожиточного минимума. С каждым годом увеличивается количество молодых людей, у которых гнойная хирургическая инфекция развивается на фоне токсикомании и наркомании, сопутствующих инфекционных заболеваний (гепатита, туберкулёза, ВИЧ-инфекции и др.).

Общие принципы диагностики и лечения острой гнойной хирургической инфекции

Заболевания, относимые к острой гнойной хирургической инфекции, весьма разнообразны. Они имеют определённые симптомы, особенности клинического течения, характерные осложнения.

Существуют принципиальные подходы к диагностике и лечению всех заболеваний, объединённых в группу «острая гнойная хирургическая инфекция».

Патогенез

Острая гнойная инфекция - острый воспалительный процесс различной локализации и характера, вызванный гноеродной микрофлорой. Для её развития необходимо наличие трёх элементов.

- Возбудитель инфекции (гноеродный микроорганизм).
- Входные ворота инфекции (место и способ внедрения микроорганизма в ткани больного).
- Макроорганизм с его реакциями - местными и общими, защитными и патологическими.

Возбудители гнойной хирургической инфекции

Современная характеристика возбудителей гнойной хирургической инфекции значительно отличается от классических схем, сформировавшихся несколько десятилетий назад.

В настоящее время основными возбудителями острой гнойной инфекции стали следующие микроорганизмы:

- *Staphylococcus aureus*;
- *Pseudomonas aeruginosa*;
- *Escherichia coli*;
- *Enterococcus*;

- *Enterobacter*;
- *Streptococcus*;
- *Proteus vulgaris*;
- *Streptococcus pneumoniae*.

Вследствие широкого применения антибиотиков и их мутагенного действия на микроорганизмы последние, как правило, характеризуются устойчивостью к большинству антибактериальных средств. Лекарственная устойчивость стафилококков, выделенных у больных с гнойной инфекцией, превышает 70%. Такую же устойчивость выявляют у палочки сине-зелёного гноя (*Pseudomonas aeruginosa*), чем можно объяснить её возрастающую роль при осложнении ожогов и ран. Большое значение в развитии гнойной хирургической инфекции в связи с распространённостью, стойкостью и возможностью роста в анаэробных и аэробных условиях имеет кишечная палочка (*Escherichia coli*).

Большинство штаммов *Staphylococcus aureus* и некоторые штаммы других микроорганизмов синтезируют пенициллиназы и цефалоспорины - β -лактамазы, определяющие устойчивость микроорганизмов к большинству пенициллинов и цефалоспоринов. Многие стафилококки устойчивы к антибактериальным средствам других классов (макролидам, аминогликозидам, фторхинолонам). Множественной резистентностью характеризуется и *Pseudomonas aeruginosa*.

Таким образом, наиболее частые возбудители инфекции характеризуются устойчивостью к традиционным антибактериальным средствам, что определяет сложность лечения гнойных заболеваний.

Важную роль в течении гнойной хирургической инфекции играют биологические особенности микроорганизмов: инвазивность, токсичность и вирулентность. Кроме того, существенное значение имеет степень инфицированности. Проникновение менее чем 10^5 бактерий на 1 г ткани, как правило, оказывается недостаточным для развития инфекции (надёжно срабатывают факторы защиты).

Входные ворота инфекции

Возбудители гнойной инфекции широко распространены в среде, окружающей человека. Богато обсеменены области паховых складок, подмышечных ямок, зона вокруг ротовой полости, заднего прохода. Для того чтобы микроорганизмы проявили свое патологическое влияние, они должны проникнуть сквозь покровные ткани человека. Это проникновение осуществляется через входные ворота.

Входными воротами наиболее часто становятся повреждения кожи и слизистых оболочек – различные виды случайных ран. Проникновение инфекции возможно и через ссадины, царапины, потёртости, укусы. Кроме того, микроорганизмы могут проникать через протоки сальных и потовых желёз. Имеющиеся в организме очаги гнойной инфекции (глубокий кариес, зубная гранулёма, хронический тонзиллит, хронический гайморит и др.) также могут стать причинами развития инфекции (эндогенный путь инфицирования).

Быстрому распространению микроорганизмов способствуют большое количество некротических тканей в области входных ворот, нарушение кровообращения, переохлаждение. Местные иммунобиологические особенности тканей также оказывают влияние на частоту и тяжесть развития гнойных процессов.

Реакция макроорганизма

Далеко не всегда микроорганизмы, попавшие в ткани, вызывают то или иное заболевание из группы острой гнойной инфекции. Важен характер ответной реакции макроорганизма. В этой реакции можно выделить неспецифические и специфические механизмы защиты.

Неспецифические механизмы защиты

Первый из неспецифических факторов защиты - анатомические барьеры: кожа и слизистые оболочки. Кожа обладает бактерицидными свойствами за счёт веществ, содержащихся в секретах потовых и сальных желёз. На поверхности слизистых оболочек присутствуют секрет слёзных и слюнных желёз, слизь, соляная кислота (в желудке) и т.д. Недостаточность этих факторов способствует проникновению и развитию инфекции.

Следующий механизм — нормальная микрофлора, проявляющая антагонистическую активность по отношению к экзогенным микроорганизмам.

К гуморальным факторам неспецифической защиты, содержащимся в плазме крови и тканевой жидкости, относят лейкоины, плакины, β -лизины, лизоцим, систему комплемента.

Клеточные механизмы неспецифической защиты представлены воспалительной реакцией и фагоцитозом. Воспаление — ведущая реакция тканей при острой гнойной инфекции - признак хорошо и целесообразно организованной приспособляемости организма. Реакция тканей на внедрение микробов сопровождается местными и общими проявлениями. Прежде всего, образуется лейкоцитарный вал, отграничивающий очаг инфекции от внутренней среды организма. Определённым барьером для генерализации инфекции служат лимфатические сосуды и узлы. В процессе развития

тканевой реакции вокруг гнойного очага образуется грануляционный вал, ещё более надёжно отграничивающий гнойный очаг. При длительном существовании отграниченного гнойного процесса из окружающего его грануляционного вала образуется плотная пиогенная оболочка – надёжное препятствие распространению инфекции.

При высоковирулентной инфекции и слабой реакции организма защитные барьеры образуются медленно, что нередко приводит к проникновению инфекции через лимфатические пути (сосуды, узлы) в кровеносное русло. В таких случаях возможно развитие общей инфекции.

В очаге воспаления особенно эффективен процесс фагоцитоза. Фагоциты – нейтрофильные лейкоциты и мононуклеарные фагоциты (различные клетки любых тканей в норме – моноциты, гистиоциты, клетки Купфера, альвеолярные макрофаги в лёгких, макрофаги селезёнки, остеокласты, клетки Лангерханса кожи и т.д.; возникающие при воспалении – экссудативные макрофаги, многоядерные гигантские клетки Пирогова-Лангханса, эпителиоидные клетки).

В основе защитной функции фагоцитарной системы лежит способность её элементов поглощать и разрушать микробные тела и другие инородные агенты. Фагоциты обладают хемотаксисом, способны разрушать и инактивировать микробные клетки.

В механизме фагоцитоза принимают участие сывороточные факторы (опсонины, система комплемента). Они подготавливают микроорганизмы к поглощению фагоцитами.

Специфические механизмы защиты

Специфические механизмы защиты включают иммунный ответ гуморального и клеточного типов.

При ответе гуморального типа сначала происходит процесс распознавания агента, а затем начинается синтез антител к нему В-лимфоцитами. Большую роль в этом механизме играют все фенотипы Т-лимфоцитов и интерлейкин-2.

При ответе клеточного типа ведущая роль принадлежит Т-лимфоцитам. Часть из них оказывает непосредственное действие на антиген (клетки-киллеры), а другие влияют опосредованно, выделяя медиаторы иммунного ответа (лимфокины).

Факторы снижения механизмов защиты

При рассмотрении вопросов развития инфекционного процесса для клинициста большое значение имеют факторы, ослабляющие систему защиты.

Существенное значение имеет возраст. Снижение защитных механизмов в раннем детстве и пожилом возрасте определяется особенностями анатомических барьеров и секреции, а также состоянием иммунной системы: в первые 3-6 мес организм ребёнка полностью зависит от материнских антител, у пожилых же людей наблюдают понижение выраженности иммунных реакций.

Определённое значение имеет пол. Известно, что женский организм характеризуется более выраженными защитными механизмами, чем мужской.

Имеют значение также заболевания, сопровождающиеся иммунодефицитом. Особое место занимает сахарный диабет. Гнойные заболевания на фоне диабета возникают чаще и протекают они значительно тяжелее. Более того, довольно часто именно при развитии гнойных процессов впервые выявляют это заболевание, протекающее в скрытой

форме. Диабетическая гипергликемия приводит к недостаточности развития воспалительной реакции. Кроме того, при диабете может оказаться недостаточно эффективной терапия, поскольку нарушается нормальная абсорбция лекарственных веществ.

В последнее время большое внимание в развитии инфекционных процессов уделяют иммунодефицитным состояниям. Наиболее опасное заболевание из этой группы – ВИЧ-инфекция (СПИД). Причиной развития иммунодефицита могут также быть анемия, хронический алкоголизм, наркомания и т.д.

Иммунологический гомеостаз организма нарушается при ряде современных терапевтических воздействий: применении антибиотиков, иммунодепрессивных и цитотоксических препаратов, рентгенотерапии.

Определённое негативное влияние оказывают гипопроотеинемия и авитаминоз.

Клиническая картина и диагностика

Клиническая картина складывается из местных и общих проявлений.

Местные симптомы

Классические признаки воспаления

Местная реакция при острой гнойной инфекции проявляется симптомами, характеризующими развитие воспалительной реакции:

- *ruber* (краснота),
- *color* (местный жар),
- *tumor* (припухлость),

- *dolor* (боль),
- *functio laesa* (нарушение функции).

Красноту легко определить при осмотре. Она отражает расширение сосудов (артериол, венул и капилляров), при этом происходит замедление кровотока вплоть до его почти полной остановки – стаза. Такие изменения связаны с воздействием на сосуды гистамина и нарушениями обменных процессов в клетках в зоне воспаления. Иначе описанные изменения называют термином «гиперемия».

Местный жар связан с усилением катаболических реакций с высвобождением энергии. Определяют местное повышение температуры (обычно тыльной стороной ладони, сравнивая полученные при этом ощущения с ощущениями при пальпации вне болезненного очага).

Припухлость тканей обусловлена изменением проницаемости стенки сосудов для плазмы и форменных элементов крови, а также повышенным гидростатическим давлением в капиллярах. Повышенная проницаемость сосудистой стенки касается в основном капилляров и мелких вен. Пропотевающая из сосудов жидкая часть плазмы вместе с мигрирующими лейкоцитами, а нередко и вышедшими путём диапедеза эритроцитами, образуют воспалительный экссудат. Основную массу его составляют нейтрофильные лейкоциты. Обычно припухлость определяют визуально. В сомнительных случаях выполняют измерения (например, окружности конечности).

Боль. Наличие боли и болезненности при пальпации в зоне очага – характерный признак гнойных заболеваний. Следует помнить, что пальпацию нужно проводить достаточно осторожно, чтобы не вызывать у пациента негативных ощущений.

Нарушение функции связано как с развитием болевого синдрома, так и с отёком. В наибольшей степени оно выражено при локализации воспалительного процесса на конечности, особенно в области сустава.

Симптомы наличия скопления гноя

Для определения скопления гноя используют *клинические симптомы* (симптомы флюктуации и размягчения), данные *дополнительных методов исследования* и *диагностическую пункцию*.

Клинические симптомы

Важный метод выявления зоны скопления гноя – симптом флюктуации. Для его определения с одной стороны зоны патологического процесса врач кладёт свою ладонь (при очагах малого размера – один или несколько пальцев), а с противоположной стороны другой ладонью (или 1-3 пальцами) выполняет толчкообразные движения (рис.12-1).

Если между ладонями врача в патологическом очаге есть жидкость (в данном случае гной), эти толчки будут передаваться с одной кисти на другую. Обычно положительный симптом флюктуации, свидетельствующий о скоплении в тканях гнойного экссудата, становится определяющим в постановке показаний к операции (вскрытие и дренирование гнойника).

Сходное значение имеет и симптом размягчения: если на фоне воспалительного инфильтрата в центре появляется зона размягчения (ощущение пустоты, провала при пальпации), это также свидетельствует о гнойном расплавлении тканей и скоплении гноя.

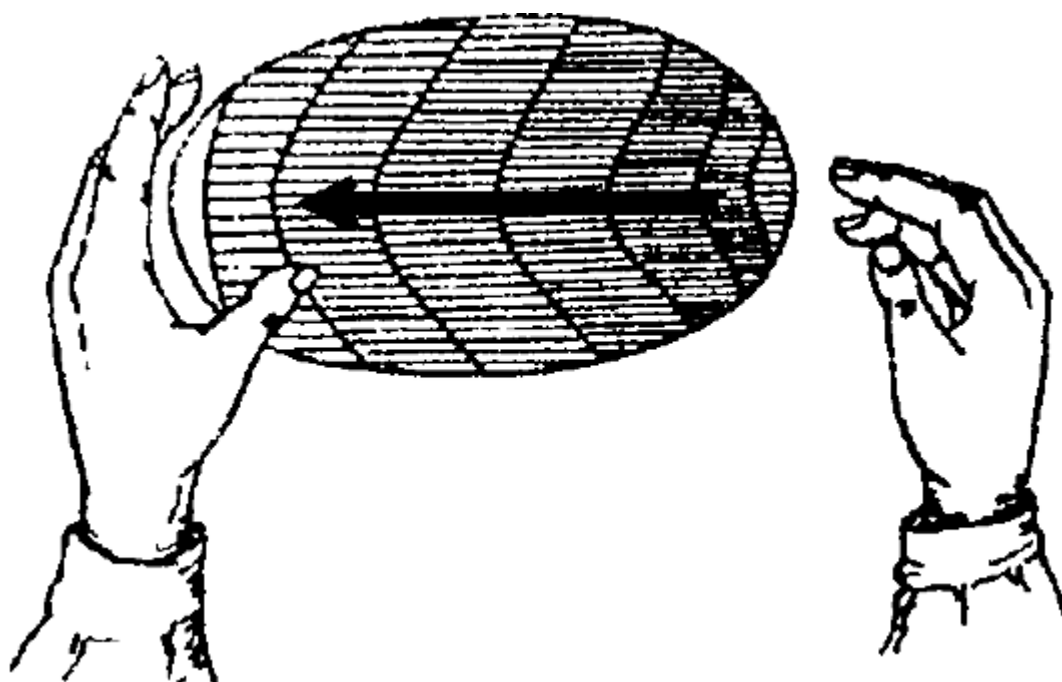


Рис. 1. Схема определения симптома флюктуации

Дополнительные методы исследования

Среди специальных методов исследования, способных определить скопление гнойного экссудата, на первом месте стоит УЗИ. Метод с большой точностью позволяет определить скопление жидкости, размеры и расположение полости.

В некоторых случаях диагностике помогает рентгеновское исследование. Существуют характерные рентгенологические признаки скопления гноя под диафрагмой, абсцесса лёгкого и т.д.

Для выявления гнойника и определения всех его параметров в сложных случаях можно выполнить КТ или МРТ.

Диагностическая пункция

Процедура производится при неясном диагнозе. Обычно тонкой иглой выполняют анестезию кожи, а затем толстой иглой (диаметром не менее 1,5 мм) выполняют пункцию, постоянно создавая разряжение в шприце.

Появление в нем хотя бы минимального количества гноя свидетельствует о наличии его скопления в соответствующей зоне, гнойного расплавления тканей, что чаще всего требует хирургического лечения. При глубоких гнойных процессах высокоэффективна пункция под контролем УЗИ.

Местные осложнения гнойных процессов

При развитии гнойных заболеваний возможны местные осложнения: некрозы, воспаление лимфатических сосудов (лимфангит) и узлов (лимфаденит), тромбофлебит.

Формирование некрозов связано с деятельностью микроорганизмов, а также с нарушением микроциркуляции вследствие воспалительного процесса. При этом в зоне воспаления появляются участки чёрного цвета.

Лимфангит – вторичное воспаление лимфатических сосудов, усугубляющее течение различных воспалительных заболеваний. При стволовом лимфангите отмечают гиперемию в виде отдельных полос, идущих от очага воспаления к зоне регионарных лимфатических узлов – подмышечной ямке или паховой складке. Наряду с гиперемией появляется отёчность кожи. При пальпации выявляют болезненные уплотнения в виде тяжей по ходу лимфатических сосудов. Довольно рано присоединяется лимфаденит. При воспалении внутрикожных лимфатических сосудов наблюдают гиперемию в виде сетчатого рисунка (множественные ярко-красные пересекающиеся полосы). Явления лимфангита могут быть скоротечными и продолжаться лишь в течение нескольких часов. В то же

время возможно и развитие некротического лимфангита с формированием очагов некроза по ходу сосудов.

Лимфаденит – воспаление лимфатических узлов, возникающее как осложнение различных гнойно-воспалительных заболеваний и специфических инфекций (туберкулёза, чумы, актиномикоза). Таким образом, лимфаденит, как правило, бывает вторичным процессом.

Лимфаденит начинается с болезненности и увеличения лимфатических узлов. Иногда при стихании основного процесса лимфаденит доминирует в клинической картине заболевания. При прогрессировании заболевания и развитии периаденита указанные клинические признаки выражены в большей степени, четко пальпируемые ранее лимфатические узлы, сливаясь между собой и с окружающими тканями, становятся неподвижными. Процесс может перейти в деструктивную форму вплоть до развития аденофлегмоны.

Тромбофлебит - воспаление вен, обеспечивающих отток крови от зоны воспаления. Такой тромбофлебит называют восходящим. Обычно речь идёт о поверхностных венах. Клинически определяют болезненный инфильтрат по ходу вены, имеющий форму жгута, валика. Над ним кожа гиперемирована, может быть несколько приподнята. При тромбофлебите необходимо специальное лечение. Обычно воспалительные изменения нивелируются быстро, но достаточно долго после этого пальпируется тромбированная вена. В некоторых случаях тромбофлебит осложняется развитием абсцессов (абсцедирующий тромбофлебит), что приводит к необходимости хирургического лечения.

Следует отметить, что лимфангит, лимфаденит и тромбофлебит - первые признаки генерализации инфекционного процесса.

Общая реакция

Основные клинические проявления общей реакции при гнойных заболеваниях – симптомы интоксикации, выраженные в различной степени.

Клинические проявления интоксикации

Обычно больные жалуются на чувство жара, озноб, головную боль, общее недомогание, разбитость, слабость, плохой аппетит, иногда задержку стула.

У них отмечают повышение температуры тела (иногда до 40 °С и выше), тахикардию, одышку. Больные часто покрыты потом, заторможены, сонливы.

Характерно изменение температуры тела в течение суток более чем на 1,5-2,0 градуса – температура утром нормальная или субфебрильная, а вечером достигает высоких цифр (до 39-40 °С).

Иногда у больных увеличиваются селезёнка и печень, появляется желтушная окраска склер. При сильно выраженной общей реакции организма на хирургическую инфекцию все перечисленные изменения проявляются в резкой форме. Если реакция средняя или слабая, изменения бывают умеренными или даже малозаметными, однако всякий местный процесс сопровождается общей реакцией, названной И.В. Давыдовским «гнойно-резорбтивной лихорадкой».

Описанная клиническая картина весьма сходна с сепсисом и некоторыми инфекционными заболеваниями (тифом, бруцеллёзом, паратифом и пр.). Поэтому такие больные нуждаются в тщательном клиническом обследовании. Основное отличие общей реакции организма на местный гнойный процесс от сепсиса заключается в том, что все симптомы

её резко ослабевают или исчезают при вскрытии гнойного очага и создании адекватного оттока гнойного экссудата. При сепсисе этого не происходит.

Изменения лабораторных данных

Определение степени выраженности общей реакции организма на возникновение очага гнойной инфекции имеет большое значение для правильной оценки состояния больного, прогнозирования осложнений и выбора оптимальных способов лечения.

Изменения в клиническом анализе крови

Для всех гнойных хирургических заболеваний характерны лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ).

Под сдвигом лейкоцитарной формулы влево понимают нейтрофи- лёз (увеличение процентного содержания нейтрофилов), а также превышение нормального уровня палочкоядерных лейкоцитов (более 5- 7%) и появление в периферической крови незрелых (молодых) форм лейкоцитов (юные, миелоциты). При этом обычно отмечают относительное снижение количества лимфоцитов и моноцитов.

Абсолютное снижение содержания лимфоцитов и моноцитов — неблагоприятный признак, свидетельствующий об истощении защитных механизмов.

Повышение СОЭ обычно происходит через 1-2 сут от начала заболевания, а восстанавливается она через 7-10 дней после купирования острых воспалительных явлений. Нормализация СОЭ обычно свидетельствует о полной ликвидации активности воспалительного процесса. При длительных тяжёлых гнойных процессах развивается анемия.

Изменения в биохимическом анализе крови

Возможно повышение азотистых показателей (содержание креатинина, мочевины), свидетельствующее о преобладании катаболических процессов и недостаточности функций почек.

В сложных и тяжёлых случаях определяют в крови содержание белков острой фазы (С-реактивного белка, церулоплазмينا, гаптоглобина и др.).

При длительных процессах отмечают изменения в составе белковых фракций (относительное увеличение количества глобулинов, в основном за счёт γ -глобулинов).

Важно также следить за концентрацией глюкозы крови, так как гнойные заболевания часто развиваются на фоне сахарного диабета.

Посев крови на микрофлору

Посев крови на микрофлору обычно выполняют на высоте лихорадки, он помогает диагностировать сепсис (бактериемию).

Изменения в анализах мочи

Изменения в анализах мочи развиваются лишь при крайне выраженной интоксикации, они получили название «токсическая почка». Отмечают протеинурию, цилиндрурию, иногда лейкоцитурию.

Интегральные показатели уровня интоксикации

Для определения уровня интоксикации и динамического наблюдения за больными с острой гнойной хирургической инфекцией используют интегральные показатели: лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ), гематологический показатель интоксикации (ГПИ), уровень средних молекул.

ЛИИ вычисляют по следующей формуле (по Я.Я. Кальф-Калифу, 1941).

$$ЛИИ = \frac{(4M + 3Юн + 2Пя + С) \times (Пл + 1)}{(Л + Мон) \times (Э + 1)},$$

где:

М - миелоциты; Юн - юные;

Пя - палочкоядерные нейтрофилы;

С - сегментоядерные;

Пл - плазматические клетки;

Л - лимфоциты;

Мон - моноциты;

Э - эозинфилы.

В норме ЛИИ = 1,0 ? 0,6 усл. ед.

ГПИ дополнительно учитывает данные об общем лейкоцитозе и СОЭ.

$$ГПИ = ЛИИ \times K_{\text{лейк}} \times K_{\text{соэ}}$$

$K_{\text{лейк}}$ и $K_{\text{соэ}}$ - поправочные табличные коэффициенты, отражающие

степень отклонения соответствующего показателя от нормального уровня (табл. 12-1).

В норме ГПИ = 0,69 ? 0,09 усл. ед.

Таблица 1. Значения $K_{\text{лейк}}$ и $K_{\text{СОЭ}}$ (по В.С. Васильеву и В.И. Комару, 1983)

Лейкоцитоз, 1×10^9 /л	$K_{\text{лейк.}}$	Лейкоцитоз, 1×10^9 /л	$K_{\text{лейк.}}$	СОЭ, мм/ч	$K_{\text{СОЭ}}$
1,0–2,0	0,2	16,1–17,0	1,9	<5	0,9
2,1–3,0	0,4	17,1–18,0	2,0	6–15	1,0
3,1–4,0	0,6	18,1–19,0	2,1	16–20	1,1
4,1–5,0	0,8	19,1–20,0	2,2	21–25	1,2
5,1–8,0	1,0	20,1–21,0	2,4	26–30	1,3
8,1–9,0	1,1	21,1–22,0	2,6	31–35	1,5
9,1–10,0	1,2	22,1–23,0	2,8	36–40	1,7
10,1–11,0	1,3	23,1–24,0	3,0	41–45	1,9
11,1–12,0	1,4	24,1–25,0	3,2	46–50	2,1
12,1–13,0	1,5	25,1–26,0	3,4	51–55	2,3
13,1–14,0	1,6	26,1–27,0	3,6	56–60	2,5
14,1–15,0	1,7	27,1–28,0	3,8	>61	2,7
15,1–16,0	1,8	28,1–29,0	4,0		

Средние молекулы – олигопептиды с молекулярной массой 500-5000. Да, их считают универсальным маркёром интоксикации. Прежде всего, их составляют продукты нарушенного метаболизма, гормоны и их фрагменты и биологически активные вещества. В норме уровень средних молекул равен 0,15-0,24 усл. ед. Повышение содержания средних молекул в сыворотке крови и моче коррелирует с тяжестью интоксикации.

Принципы лечения

Лечение острых гнойных хирургических заболеваний представляет трудную и сложную проблему, оно складывается из мероприятий местного и общего характера.

Местное лечение

Основные принципы местного лечения:

- вскрытие гнойного очага;
- адекватное дренирование гнойника;
- местное антисептическое воздействие;
- иммобилизация.

Вскрытие гнойного очага

Вскрытие гнойника обычно выполняют под проводниковой или общей анестезией (инфильтрационную анестезию используют редко, так как она может способствовать распространению инфекции, а эффективность действия анестетиков в воспалительном очаге снижается).

Разрез проводят на всю длину воспалительного инфильтрата. После вскрытия очага определяют наличие некротизированных тканей, затем их иссекают, определяют наличие гнойных затёков и дополнительно вскрывают, разделяют перемычки, определяют состояние соседних органов, ставших причиной или вовлечённых вторично в гнойный процесс.

Осмотр гнойной полости не всегда возможен. В таких случаях обязательно выполняют обследование полости пальцем.

Важный элемент интраоперационной санации – использование химических антисептиков для обильного промывания гнойной полости, образовавшейся при воспалении. Полость промывают раствором одного из антисептиков (пероксидом водорода, нитрофуралом, хлоргексидином), механическую некрэктомию можно дополнить одним из средств физической некрэктомии (ультразвуковой кавитацией, воздействием лучами углекислого лазера).

Следует отметить, что чем радикальнее выполнено хирургическое вмешательство, тем быстрее и с меньшим количеством осложнений пойдёт процесс выздоровления. Всегда проводят посев полученного гнойного экссудата на питательные среды для его бактериологического исследования и определения чувствительности к антибиотикам, что позволяет выбрать оптимальный вариант антибактериальной терапии.

Любую операцию по вскрытию гнойника завершают его дренированием.

Адекватное дренирование гнойника

Для адекватного дренирования применяют все возможные способы, относимые к физической антисептике: пассивное дренирование (используют перчаточную резину, дренажные трубки и др.), активную аспирацию и проточное дренирование.

Важно правильно выполнять разрезы при вскрытии гнойника. Определённые направление и глубина разреза способствуют тому, чтобы края раны зияли и гнойный экссудат свободно оттекал наружу.

Местное антисептическое воздействие

Местное антисептическое воздействие заключается в ежедневной обработке ран 3% раствором перекиси водорода, применении влажновысыхающих повязок с 2-3% раствором борной кислоты, водным раствором хлоргексидина, нитрофурала и др.

Кроме того, необходимо использовать протеолитические ферменты, а также вспомогательные физиотерапевтические процедуры (УФО, УВЧ, электрофорез с антибиотиками и др.).

Иммобилизация

На время острого периода течения гнойного процесса необходимо создать покой поражённому сегменту, особенно в случае локализации гнойного процесса на конечностях, в зоне суставов.

Для иммобилизации обычно применяют гипсовые лонгеты.

Общее лечение

Общие методы лечения можно разделить на четыре вида:

- антибактериальная терапия;
- дезинтоксикационная терапия;
- иммунокоррекция;
- симптоматическое лечение.

Антибактериальная терапия

Антибактериальную терапию проводят с учётом вида и чувствительности микрофлоры. Кроме антибиотиков, для общей антибактериальной терапии применяют бактериофаги, антисептики (гидроксиметилхиноксалиндиоксид, сульфаниламидные препараты, нитрофураны) и др.

Основные принципы антибактериальной терапии изложены в главе 2 в разделе «Биологическая антисептика». Дополнительно следует отметить, что возможно использование различных способов введения антибиотиков.

Существует поверхностная антибиотикотерапия (промывание ран), внутриполостная (введение в грудную, брюшную полости, полость сустава) и глубокая антибиотикотерапия (внутримышечное, внутривенное, внутриартериальное и эндолимфатическое введение), а также пероральный

способ. Поверхностную и внутримышечную терапию относят к средствам местного лечения.

Пероральный способ введения

Показания к применению: лечение заболеваний внутренних органов и нетяжёлых инфекционных хирургических процессов.

Достоинства: простота, неинвазивность, возможно самостоятельное применение.

Недостатки: неприменим при заболеваниях брюшной полости, не- чётко дозирует концентрацию.

Особенности: частота приёма от 4 до 1 раза в сут. В последнее время наметилась тенденция введения препаратов 1 раз в сут (цефтриаксон).

Внутримышечный способ введения

Внутримышечный – основной (стандартный) способ введения антибиотиков при лечении гнойных заболеваний.

Достоинство метода – сочетание простоты применения с возможностью создания постоянной бактерицидной концентрации препарата в крови при соблюдении определённой для каждого антибиотика кратности введения.

Внутривенный способ введения

В связи с особенностями фармакодинамики (быстрое создание высокой концентрации в плазме и быстрое её снижение) не служит основным методом лечения острой хирургической инфекции. Используют при сепсисе как способ введения одного из двух антибиотиков. Применяют также как единственно возможный способ для введения антисептических средств

(гидроксиметилхиноксилиндиоксида, метронидазола), а также некоторых видов антибиотиков (имипинем + цефалотин натрия, пefлоксацина).

Внутривенное введение антибиотиков под жгутом

Показания: воспалительные процессы на пальце, кисти. Методика заключается в наложении на плечо манжетки от аппарата для измерения АД (создают давление 60-80 мм рт.ст), после чего пунктируют вену в области локтевого сгиба и вводят антибиотик. Манжетку снимают через 30 мин. При выборе антибиотика следует помнить об их тромбогенном эффекте. В связи с этим применение пенициллинов и цефалоспоринов нецелесообразно.

Внутриартериальный способ введения

Особенность метода – создание высокой регионарной концентрации препарата в очаге воспаления. В то же время невозможно создать стойкую бактерицидную концентрацию в плазме крови. Метод показан при тяжёлых воспалительных заболеваниях органов грудной и брюшной полостей (внутриаортальная терапия) и воспалительных процессах на нижних конечностях (введение антибиотиков в бедренную артерию).

Эндолимфатическая терапия

В настоящее время существует два вида эндолимфатической терапии (ЭЛТ):

- прямая – введение препаратов непосредственно в лимфатическое сосуды или узлы (собственно ЭЛТ);
- непрямая – лимфотропная терапия – введение препаратов в различные клетчаточные пространства с последующей преимущественной резорбцией в лимфатическую систему.

ЭЛТ может быть антеградной и ретроградной. Ретроградная ЭЛТ через грудной лимфатический проток не нашла практического применения в связи со сложностью и травматичностью. Антеградную ЭЛТ обычно выполняют через лимфатические сосуды конечностей или лимфатические узлы.

Идею использования лимфатических сосудов для введения антибиотиков ещё в 50-е годы высказал Б.В. Огнев. Широкое внедрение ЭЛТ в клиническую практику при лечении различных, прежде всего хирургических заболеваний, стало возможным после выхода в свет в 1984 г. фундаментального труда Р.Т. Панченкова, Ю.Е. Выренкова, И.В. Яремы и Э.Г. Щербаковой «Эндолимфатическая антибиотикотерапия». В нём проведено детальное теоретическое, экспериментальное, микробиологическое и фармакологическое обоснование метода.

Преимущества ЭЛТ в лечении хирургической инфекции обусловлено следующими возможностями:

- Поддержание в течение длительного периода времени терапевтической концентрации антибиотика в лимфатических сосудах и центральной лимфе, что крайне важно, учитывая токсичность лимфы при воспалительном процессе и нахождение в ней микроорганизмов.

- Обеспечение ещё более длительной бактерицидной концентрации антибиотика в регионарных лимфатических узлах, что способствует усилению их фильтрационно-барьерной функции и уменьшению вызванных воспалением морфофункциональных нарушений. Необходимо отметить, что ни при одном другом способе введения антибиотиков (внутримышечном, внутривенном, внутриартериальном и др.) не удаётся добиться столь значительной их концентрации в лимфатическом русле. В то же время именно насыщение антибиотиками лимфатической системы создаёт мощное препятствие для генерализации процесса.

- Возможность разового эндолимфатического введения антибиотика сохраняет его бактерицидную концентрацию в плазме в течение суток, что объясняется медленным, дозированным поступлением антибиотика в кровь из лимфатических узлов и грудного лимфатического протока.

- Достижение максимальной концентрации антибиотика в очаге воспаления. Отмечено повышение содержания цефалоспоринов и канамицина в очаге в 3-5 раз по сравнению с внутримышечным способом введения. Высокая концентрация антибиотика в зоне воспаления сохраняется в течение 24-48 ч после инфузии. Подобные данные объясняют тем, что лимфоциты больше, чем другие клетки крови, могут депонировать антибиотики. Именно в лимфатических узлах при длительном контакте с препаратами и происходит подобная «активация» клеток. «Активные» лимфоциты затем проникают в очаг воспаления, как бы принося на себе антибиотики. Определённое значение здесь имеют также вызванные воспалением изменения лимфообращения и микроциркуляции.

- Минимизация общей дозы антибиотика, что существенно не только с экономических позиций, но и с учётом токсичности и аллергенности антибиотикотерапии.

- Иммуномодулирующее действие ЭЛТ. При эндолимфатическом введении антибиотиков отсутствует обычный для них иммунодепрессивный эффект. Иммуностимулирующее действие ЭЛТ объясняется повышением функциональной активности лимфоцитов, увеличением синтеза иммуноглобулинов и нормализацией иммунной функции лимфатических узлов вследствие санации лимфатического русла.

Методика ЭЛТ. Наиболее часто применяют внутрисосудистую ЭЛТ. Для этого необходимо выполнить катетеризацию лимфатического сосуда.

Обычно катетеризируют лимфатические сосуды нижних конечностей (на тыле стопы и по медиальной или латеральной поверхности голени).

Для проведения процедуры используют обычные хирургические инструменты (скальпель, пинцет, ножницы), микрохирургические ножницы и пинцеты. Выполнение манипуляции облегчается использованием 3-10-кратного увеличения (бинокулярная лупа, операционный микроскоп).

Непосредственно перед катетеризацией в асептических условиях внутрикожно в первый и второй межпальцевые промежутки (или внутрикожно на 5-6 см дистальнее будущего разреза) вводят по 0,3-0,5 мл 0,4% раствора индигокармина. Этот краситель из тканей преимущественно поступает в лимфатические сосуды, окрашивает их в синий цвет и таким образом делает видимыми даже без увеличительной оптики.

Под местной инфильтрационной анестезией (10 мл 0,5% раствора прокаина) выполняют поперечный разрез в средней трети стопы (или в другом выбранном месте) примерно 2,0-3,0 см длиной. После выделения окрашенного индигокармином лимфатического сосуда микрохирургическими ножницами надсекают его переднюю стенку, вводят в образовавшееся отверстие катетер, продвигая его на 2,0-4,0 см и фиксируют лигатурами (аналогично методике венесекции).

Эндолимфатические инфузии осуществляют с помощью автоматического инъектора со скоростью 10 мл/ч.

Возможна также катетеризация или пункционное введение антибиотика в лимфатические узлы (в основном используют паховые лимфатические узлы).

Для создания максимальной регионарной концентрации антибиотика при ЭЛТ применяют временный фармакологический блок лимфооттока. Так

как антибиотики блокируют сократительную активность лимфатических сосудов, применяют высокие их концентрации, а в качестве растворителя используют 0,5% раствор прокаина, также тормозящий сокращения лимфангионов – межклапанных сегментов лимфатических сосудов.

ЭЛТ – метод резерва в лечении гнойной хирургической инфекции. Показания к ней включают тяжёлые воспалительные заболевания органов брюшной полости, воспалительные заболевания забрюшинного пространства, нижних конечностей, сепсис, а также неэффективность предшествующей терапии.

Лимфотропная терапия широко применяется в гнойной хирургии и имеет определённые преимущества по сравнению с традиционными способами введения препаратов. Безусловное достоинство метода – его техническая простота.

К основным вариантам метода относят однократное введение антибиотика в зону максимального расположения лимфатических капилляров (например, межпальцевой промежуток стопы или кисти), дозированное медленное введение (в том числе автоматическим инъектором со скоростью введения 10 мл/ч), предварительное введение ферментов (гиалуронидазы, террилитина, химотрипсина).

При лимфотропной терапии антибиотик вводят 1 раз в сут в разовой (или двойной разовой) дозе. Обычно достаточно 3-4 инфузий. Метод можно применять практически при всех местных гнойных процессах.

Дезинтоксикационная терапия

Комплекс методов, направленных на снижение интоксикации организма, получил название дезинтоксикационной терапии.

Дезинтоксикационную терапию можно проводить различными способами, что зависит от характера и тяжести интоксикации. Наиболее простые способы – обильное питьё, инфузионная терапия, форсированный диурез.

Значительно более сложными технически, более серьёзными для пациента, но в то же время более эффективными считают методы экстракорпоральной детоксикации, применяемые в самых тяжёлых и сложных случаях.

Обильное питьё

Обильное питьё способствует увеличению диуреза и соответственно возрастанию количества токсинов, удаляемых из организма с мочой. **Инфузионная терапия**

Переливание кристаллоидных кровезаменителей (физиологического раствора, раствора Рингера, 5% раствора глюкозы и др.) вызывает эффект гемодилюции и также увеличивает диурез. Дополнительное использование кровезаменителей дезинтоксикационного действия, адсорбирующих на себе токсины и способствующих их выделению с мочой (гемодеза и пр.), существенно повышает эффективность метода. Возможно введение альбумина и плазмы, также обладающих мощным детоксикационным эффектом.

Форсированный диурез

Форсированный диурез представляет собой управляемую гемодилюцию. В течение 2-3 ч быстро вводят до 4-5 л кристаллоидных растворов под контролем гематокрита и концентрации гемоглобина. Скорость переливания 80-100 капель в минуту. Дополнительно диурез инициируют 40-200 мг фуросемида или 10% маннитолом (1 г/кг). Необходим тщательный контроль

водно-электролитного баланса. Минимально эффективным считают диурез 100 мл/ч, возможно его увеличение до 600-800 мл/ч.

Методы экстракорпоральной детоксикации

При лечении гнойных заболеваний используют сорбционные, экстракционные методы, дренирование грудного лимфатического протока, электрохимическое окисление крови и методы квантовой терапии.

Сорбционные методы способствуют удалению гидрофильных и гидрофобных веществ средней и высокой молекулярной массы, связанных с альбумином.

Основные виды: гемосорбция, плазмасорбция, лимфосорбция.

Принцип: соответствующую жидкость пропускают через колонки с различными сорбентами (активированным углем, ионообменными смолами и специфическими сорбентами: иммунными, ферментными и пр.).

Один из методов биологической сорбции и иммунокоррекции – перфузия через ксеноселезёнку. Используют селезёнку свиньи, забранную с соблюдением мер асептики. Селезёнку промывают физиологическим раствором. Сама процедура заключается в пропускании крови, забираемой из вены больного, через канюлированную селезёночную артерию в селезёнку, а после прохождения органа кровь из селезёночной вены возвращается в вену пациента. Применяют модификацию способа: осуществляют перфузию крови через фрагментированную селезёнку или внутривенно вводят ксеноперфузат (физиологический раствор, пропущенный через фрагментированную селезёнку свиньи, хранящуюся в замороженном виде).

Экстракционные методы основаны на удалении из организма вместе с компонентами крови всех видов токсичных веществ. Основной метод –

плазмаферез. Суть метода состоит в удалении из организма токсичной плазмы крови и замене её донорской свежзамороженной плазмой и кровезамещающими растворами. Используют ручной и автоматизированный (непрерывный) способы.

При ручном способе забирают кровь, добавляют стабилизатор и разделяют её на форменные элементы и плазму (отстаиванием или центрифугированием). Форменные элементы крови возвращают в сосудистое русло, а вместо изъятой плазмы вливают свежзамороженную плазму и плазмозамещающие растворы.

При непрерывном способе с помощью специальных мембранных фильтров кровь сразу разделяют на форменные элементы и плазму, при этом по тому же контуру форменные элементы поступают обратно в организм больного, а плазма удаляется. Вместо удалённой плазмы также вводят свежзамороженную плазму и плазмозамещающие растворы. Терапевтический эффект начинается с удаления 0,5-1,0 л плазмы.

Дренирование грудного протока позволяет удалить из организма лимфу, значительно более токсичную, чем кровь при многих гнойных заболеваниях (особенно при процессах в брюшной полости). Для этого под местной анестезией осуществляют доступ над левой ключицей, выделяют левый венозный угол (место соединения внутренней яремной и подключичной вен), обнаруживают устье грудного протока и катетеризируют его (используют стандартный катетер для катетеризации подключичной вены – диаметр протока обычно 2-4 мм). По катетеру за сутки поступает до 2-3 л лимфы, замещаемой свежзамороженной плазмой и кровезаменителями. Кроме того, можно очистить лимфу, пропустив её через специальные фильтры (лимфосорбция), и вернуть в организм пациента. Дренирование грудного лимфатического протока впервые выполнил Х. Вильмс в 1910 г.

Этот метод применяют по показаниям, в крайне тяжёлых случаях, так как он весьма сложен технически (часто наблюдают рассыпной тип строения грудного лимфатического протока), а также возникают проблемы с возмещением лимфопотери.

Электрохимическое окисление крови. Метод основан на использовании носителя активного кислорода. Существуют специальные аппараты (ЭДО-1, ЭДО-3), в которых при пропускании постоянного тока через физиологический раствор образуется гипохлорит натрия (малостойкое соединение, в присутствии органических веществ разлагающееся на активный кислород и хлорид натрия). Гипохлорит натрия при внутривенном введении выделяет активный кислород, способствующий окислению токсина и превращению последнего в водорастворимую форму, удаляемую через почки. Используют внутривенное введение 0,1% раствора гипохлорита натрия.

Методы квантовой терапии. Квантовое облучение крови вызывает образование свободных радикалов, функциональные изменения многих белков плазмы, изменяет заряд форменных элементов крови, способствует высвобождению биологически активных субстанций (гормонов, гепарина натрия, гистамина, простагландинов). Указанные механизмы обеспечивают активацию иммунных факторов, антигипоксическое и вазодилатационное действие, улучшение реологических свойств крови, стимуляцию регенерации и гемопоэза.

Наиболее распространены следующие методики.

Экстракорпоральное УФО крови. Используют аппараты типа «Изоolda». С помощью обычной системы для переливания крови у пациента забирают кровь из расчёта 1,5-2,0 мл на 1 кг массы тела. Кровь (со стабилизатором) пропускают через аппарат с помощью роликового насоса, в

аппарате кровь дважды при заборе и введении проходит через кварцевую кювету, где облучается ультрафиолетовыми лучами. После этого кровь вводят обратно в вену пациента. Процедура длится 20-30 мин, широко распространена как в стационарах, так и в амбулаторной практике. Обычно назначают три сеанса через день.

Внутрисосудистая методика облучения крови. Внутривенно вводят световод, соединённый с источником ультрафиолетовых лучей или лазера, и проводят облучение потока крови. Механизм действия аналогичен экстракорпоральной методике.

Иммунокоррекция

Для иммунокоррекции используют различные методы и вещества, а также средства заместительной терапии.

1. Иммунокорригирующим действием обладают общее УФО и лазерное облучение крови, ЭЛТ, перфузия крови через ксеноселезёнку.

2. Применяют лекарственные вещества химической природы (левамизол). Широко используют препараты вилочковой железы.

3. В качестве заместительной терапии можно использовать:

- кровь и её компоненты;
- гипериммунную плазму, γ -глобулины;
- интерлейкины;
- интерфероны и пр.

Симптоматическое лечение

Симптоматическое лечение направлено на восстановление нарушенных функций органов и систем.

Необходимым бывает применение жаропонижающих и противовоспалительных препаратов.

При развитии недостаточности системы кровообращения применяют кардиотонические средства, сердечные гликозиды, диуретики. При нарушении функций дыхания используют специальные мероприятия вплоть до ИВЛ. Важны контроль функций желудочно-кишечного тракта и обеспечение полноценного питания (энтерального и/или парентерального).

Достаточно часто при инфекционных процессах развиваются нарушения свёртывающей системы крови, водно-электролитного баланса и т.д., в этом случае необходима их коррекция.

Гнойные заболевания кожи и подкожной клетчатки

Основные гнойные заболевания кожи и подкожной клетчатки – фурункул, карбункул, гидраденит, абсцесс, флегмона и рожа. Характерные для них зоны повреждения кожи, её дериватов и подкожной клетчатки представлены на рис. 2.

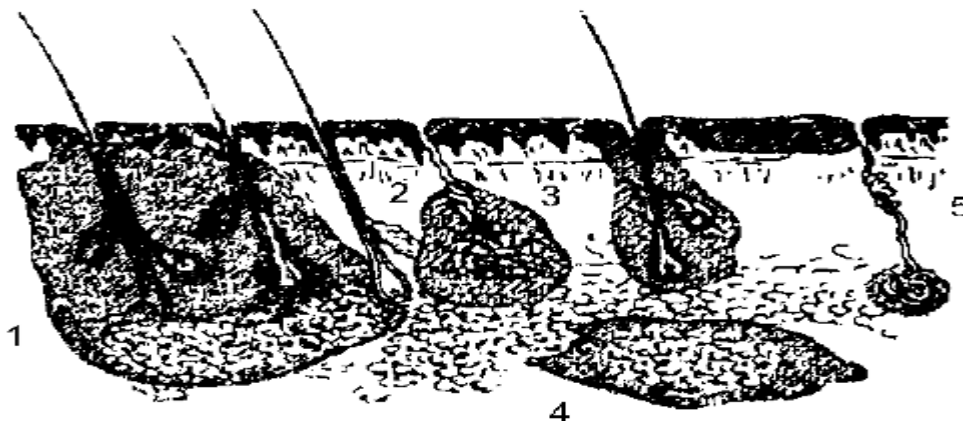


Рис. 2. Локализация основных гнойных процессов в коже и подкожной клетчатке: 1 - карбункул; 2 - гидраденит; 3 - фурункул; 4 - рожа; 5 – флегмона

Классификация гнойно-воспалительных процессов мягких тканей по Д. Аренхольцу (1991):

- I уровень - поражение собственно кожи (фурункул и другие пиодермии, рожа, эризипеллоид).
- II уровень - поражение подкожной клетчатки (карбункул, гидраденит, абсцесс, мастит, лимфаденит, целлюлит и др.).
- III уровень - поражение поверхностной фасции тела (фасциты различной этиологии: стрептококковый некротизирующий, клостридиальный, неклостридиальный, синергичный некротизирующий, гангрена Фурнье).
- IV уровень - поражение мышц и глубоких фасциальных структур (пиомиозит, клостридиальный и неклостридиальный мионекроз и др.).

Фурункул

Фурункул - частая форма гнойных заболеваний кожного покрова преимущественно открытых частей тела. Большинство больных лечатся амбулаторно. При ухудшении состояния и появлении у пациентов осложнений показано направление их в стационар.

Фурункул - острое гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула и прилежащей сальной железы с окружающей соединительной тканью. В дальнейшем процесс переходит на близлежащую соединительную ткань.

Этиопатогенез

В подавляющем большинстве случаев возбудителем бывает золотистый стафилококк. Причинами, предрасполагающими к развитию заболевания, становятся нарушения обмена веществ (сахарный диабет, авитаминоз), тяжёлые сопутствующие заболевания, нарушение

гигиенических требований. У мужчин фурункулы выявляют примерно в 10 раз чаще, чем у женщин.

Течение фурункула проходит три стадии:

- инфильтрация;
- формирование и отторжение гнойно-некротического стержня;
- рубцевание.

Особенность течения фурункула в том, что возникающий инфильтрат во много раз превышает зону развития некротического стержня. В инфильтрате тромбируются кожные капилляры и мелкие вены. Это замедляет выход лейкоцитов и процесс гнойного расплавления омертвевшего участка кожи (стержня). Преждевременная попытка механическим путём удалить стержень (выдавливание) может закончиться распространением инфицированных тромбов из очага по венам и генерализацией процесса.

Клиническая картина *Стадия инфильтрации*

Процесс начинается с появления незначительного болезненного узелка и гиперемии над ним. В центре инфильтрата находится волос. Через 24-48 ч в области устья волосяного фолликула появляется маленький жёлтый пузырь - пустула. Процесс может завершиться постепенным стиханием воспалительных изменений (рассасывание инфильтрата) или переходом к следующей стадии.

Стадия формирования и отторжения гнойно-некротического стержня

Волосной фолликул и сальная железа подвергаются гнойному расплавлению. При этом увеличивается зона гиперемии и инфильтрата, он приподнимается над поверхностью кожи в виде пирамиды, в центре которой под истончённой кожей начинают просвечивать серо-зелёные массы (гнойно-некротический стержень). Увеличение воспалительных явлений сопровождается усилением болевого синдрома. Общие симптомы при фурункуле обычно представлены головной болью, слабостью и субфебрильной температурой тела.

Постепенно кожа в центре инфильтрата расплавляется, некротические массы начинают отторгаться наружу.

Рубцевание

После полного отторжения гнойно-некротических масс образуется небольшой тканевой дефект, замещающийся соединительной тканью и эпителизирующийся. После фурункулов остаются незначительные малозаметные рубцы.

Лечение

Местное лечение

Неосложнённый фурункул лечат только консервативно.

При лечении фурункула нельзя применять согревающий компресс, так как он разрыхляет кожу и создаёт благоприятные условия для развития инфекции.

В стадии инфильтрации кожу обрабатывают 70% спиртом, а пустулу прижигают 5% настойкой йода. Применяют сухое тепло, физиотерапию

(УВЧ), лазеротерапию. Довольно эффективно выполнение короткого пенициллино-новокаинового блока (введение раствора вокруг фурункула).

При формировании гнойно-некротического стержня необходимо способствовать быстрейшему его отторжению. Для этого используют два метода.

- На кожу в области зоны некроза накладывают кристаллы салициловой кислоты, кожу вокруг обрабатывают мазью для защиты от кератолитического действия кристаллов и накладывают сухую повязку. Через несколько часов кристаллы лизируют тонкую кожу и начинается отторжение гнойно-некротического стержня.

- После обработки кожи антисептиком производят механическое удаление стержня пинцетом или тонким зажимом («москитом»). При этом нет необходимости в анестезии, но следует действовать очень аккуратно и исключить всякое давление на ткани в области инфильтрата. После того как некротические массы начали поступать наружу, для создания их непрерывного оттока в образовавшийся канал в качестве дренажа аккуратно вводят тонкую полоску перчаточной резины. Перевязки делают ежедневно. Перчаточный выпускник удаляют обычно на 3-и сутки после исчезновения инфильтрата и гнояного отделяемого. На рану накладывают сухие повязки или ведут её открытым способом, обрабатывая бриллиантовым зелёным или другими красителями.

Общее лечение

Как правило, в общем лечении нет необходимости. Исключение составляют фурункулы на лице, осложнённые фурункулы, а также фурункулы на фоне тяжёлых сопутствующих заболеваний (сахарного диабета, иммунодефицитных состояний и пр.). В этих случаях

дополнительно проводят терапию антибиотиками, используют противовоспалительные средства, УФО крови.

Осложнения

Довольно часто фурункул осложняется лимфангитом и лимфаденитом. В этих случаях больные обязательно подлежат госпитализации, им необходимо проведение общей антибактериальной терапии.

При распространении процесса на подкожную клетчатку может сформироваться абсцесс (абсцедирующий фурункул). При этом необходимо оперативное лечение - вскрытие абсцесса.

Особенности фурункулов на лице

Следует отметить, что существует одна локализация фурункулов, с самого начала представляющая опасность для жизни больного. Это фурункулы лица, особенно верхней губы и носогубного треугольника. Процесс на лице быстро переходит на клетчатку, в которой находятся разветвления передней лицевой вены. Последняя через *v. angularis* имеет сообщение с *v. ophthalmica*, впадающей в *sinus cavernosus*. Распространение инфицированных тромбов из мелких вен в области инфильтрата при фурункуле может привести к тромбозу *sinus cavernosus* и гнойному менингиту. Летальность при этом осложнении достигает 80%. Наиболее опасны попытки выдавливания гноя при фурункуле, так как это способствует механическому распространению тромбов.

Существует правило, по которому все пациенты с локализацией фурункула на лице должны лечиться в стационаре. При этом кроме местного лечения назначают антибиотики, противовоспалительные средства, дезагреганты (ацетилсалициловая кислота, пентоксифиллин). Больные

должны соблюдать постельный режим, ограничивают приём твёрдой пищи, разговоры.

Фурункулёз

Фурункулёзом называют состояние, при котором в разных местах тела образуются множественные фурункулы, которые часто находятся в разных стадиях процесса, а иногда последующие фурункулы развиваются после заживления предыдущих. Лечение каждого фурункула проводят по обычной методике. Кроме того, обязательны тщательная санация кожного покрова, общая антибактериальная терапия, а также иммунокоррекция. Наибольшее распространение получили такие методы, как УФО и лазерное облучение крови, использование левамизола, миелопида, эхинацеи, антистафилококкового иммуноглобулина, а в тяжёлых случаях при неэффективности других мероприятий - интерлейкин-2, интерферонов и др.

Карбункул

Карбункул - острое гнойно-некротическое воспаление нескольких волосяных фолликулов и сальных желёз с образованием единого воспалительного инфильтрата и переходом воспаления на подкожную клетчатку.

Этиопатогенез

Карбункул наиболее часто развивается у больных пожилого возраста, страдающих сахарным диабетом, на фоне истощения, авитаминоза и т.д. Как и при фурункуле, наиболее часто возбудителем бывает стафилококк.

Обычно выделяют две стадии: инфильтрации и гнойного расплавления.

Качественное и количественное отличие от фурункула заключается в массивном некрозе кожи и особенно подкожной клетчатки в зоне

воспаления. Указанное заболевание может возникнуть при несвоевременном или неправильном лечении фурункула у больных, страдающих диабетом.

Так же как и при фурункуле, при карбункуле развитие воспалительного процесса сопровождается множественными тромбозами сосудов не только кожи, но и подкожной клетчатки, что существенно способствует некрозу и гнойному расплавлению.

Клиническая картина

В начальной стадии отмечают образование значительного (до 8-10 см) воспалительного инфильтрата. Он резко болезнен, кожа над ним гиперемирована, имеет синюшный оттенок. Карбункул практически всегда сопровождается лимфаденитом, а при локализации процесса на конечностях и лимфангитом.

Быстро нарастают общие явления: характерны высокая лихорадка до 39-40 °С, озноб и другие признаки тяжёлой интоксикации.

Постепенно в центре инфильтрата образуется зона некроза кожи, она становится чёрного цвета, при этом через образовавшиеся в местах волосяных фолликулов отверстия начинают поступать гнойные массы (симптом «сита»).

Лечение

Местное лечение

При карбункуле в начальной стадии возможно назначение консервативной терапии (аналогично лечению стадии инфильтрации при фурункуле). Однако этот период очень короткий. Основной же метод лечения карбункула - хирургический, причём применять его нужно как можно раньше.



Рис. 3. Операция при карбункуле: а - крестообразный разрез; б - отсепаровка лоскутов и некрэктомия

Операцию при карбункуле называют «рассечение и иссечение карбункула». Её отличие от других операций в гнойной хирургии в том, что она прежде всего направлена на полное удаление некротизированных тканей.

Проводят крестообразный (или Н-образный) разрез (рис. 3). Кожные лоскуты отсепаровывают, иссекают всю некротизированную клетчатку в пределах здоровых тканей, вскрывают гнойные затёки, промывают рану 3% раствором перекиси водорода и вводят тампоны с антисептиками. В последующем проводят перевязки и лечение по принципам лечения гнойной раны.

Общее лечение

Применение общих методов лечения обязательно. Необходимо проводить антибиотикотерапию, дезинтоксикационную терапию (обычно достаточно инфузионной терапии с применением кровезаменителей дезинтоксикационного действия), иммунокоррекцию (УФО или лазерное облучение крови, антистафилококковый γ -глобулин и др.). Больным

сахарным диабетом необходим контроль содержания глюкозы в крови и его коррекция.

Гидраденит

Гнойный процесс может изолированно поражать железы – придатки кожи, в частности потовые железы.

Гидраденитом называют гнойное воспаление потовых желёз.

Этиопатогенез

Гидраденит, как фурункул и карбункул, обычно бывает вызван золотистым стафилококком. Инфекция проникает через протоки желёз или небольшие повреждёния кожи (ссадины, расчёсы).

Клиническая картина

Гидраденит чаще локализуется в подмышечной впадине, реже – в паховой области. Предрасполагающие к его развитию факторы – повышенная потливость и несоблюдение норм личной гигиены. В глубине подкожной клетчатки появляется плотный болезненный узелок. Сначала он покрыт не- изменённой кожей, а затем его поверхность становится багрово-красной, неровной. При расплавлении инфильтрата появляется флюктуация; через образующееся небольшое отверстие выделяется сливкообразный гной.

Процесс развивается довольно длительно - 10-15 дней. Часто гидраденит имеет подострое течение, растягивающееся от нескольких недель до 1-2 мес. Нередко происходят рецидивы болезни.

Лечение

В начальных стадиях применяют сухое тепло, УВЧ, соллюкс, рентгенотерапию.

При наступлении гнойного расплавления необходима операция: вскрытие гнойника небольшим разрезом и дренирование (обычно полоской перчаточной резины). В последующем раз в 1-2 дня больных перевязывают; используют физиотерапию (УВЧ).

При лечении гидраденита необходимо принять меры для предотвращения инфицирования близлежащих от гнойника потовых желёз: тщательно обрабатывают кожу антисептиками с элементами дубления (96° этиловым спиртом, 2% борным спиртом, бриллиантовым зелёным и др.).

В подавляющем большинстве случаев общее лечение не показано. При подостром и рецидивирующем течении возможно применение антибиотиков и средств иммунокоррекции.

Абсцесс

Абсцессом, или гнойником, называют ограниченное скопление гноя в тканях и органах. Абсцесс – особая форма гнойной хирургической инфекции, способная развиваться в различных тканях и органах.

Этиопатогенез

Причина возникновения абсцессов – проникновение в ткани гноеродных микробов через ссадины, уколы, раны, а также при осложнении воспалительных заболеваний (острого аппендицита, перитонита, пневмонии и др.). Микроорганизмы могут попадать в ткани и при лечебных

манипуляциях (инъекциях), выполняемых без должного соблюдения правил асептики. Абсцессы могут возникать при сепсисе вследствие гематогенного метастазирования (метастатические абсцессы).

Особенность абсцесса как ограниченного гнойного процесса: наличие пиогенной оболочки – внутренней стенки гнойника, выстланной грануляционной тканью. Пиогенная оболочка ограничивает гнойно-некротический процесс и выделяет экссудат. Способность окружающих тканей создавать такую оболочку – проявление нормальной неспецифической защитной реакции организма, направленной на изолирование гнояного процесса.

Абсцессы могут образовываться в подкожной клетчатке, полостях тела (например, межпечельный абсцесс брюшной полости, поддиафрагмальный абсцесс и др.), органах (абсцесс мозга, печени, лёгкого). Они могут достигать значительных размеров.

Клиническая картина

Клиническая картина состоит из местных и общих проявлений.

Местные симптомы зависят от локализации абсцесса. Характерны болевой синдром и нарушение функций вовлечённых в воспалительный процесс органов и структур.

При поверхностном расположении над областью гнойника, как правило, отмечают явную припухлость и гиперемия кожи. Только при глубоком расположении абсцесса эти симптомы отсутствуют.

Важный признак – симптом флюктуации. Этот симптом отсутствует, когда стенка абсцесса очень толста, а полость небольшая и находится в глубине. Существенную помощь для диагностики могут оказать УЗИ и рентгеновское исследование, а также диагностическая пункция.

Выраженность симптомов интоксикации зависит от размеров и локализации абсцесса. При обширных абсцессах наблюдают выраженную

общую реакцию: повышение температуры тела, общую слабость, потерю аппетита, бессонницу, изменение состава крови. Характерны колебания утренней и вечерней температуры тела с амплитудой до 1,5-3,0 градуса.

При метастатических абсцессах, как правило, тяжесть состояния обусловлена основными проявлениями сепсиса.

Лечение

Местное лечение

Диагноз абсцесса – показание для операции. Цель операции - вскрытие, опорожнение и дренирование его полости.

Пункцию абсцесса с аспирацией гноя и последующим введением в полость абсцесса антибиотиков, ферментных препаратов можно выполнять лишь по строгим показаниям, при определённых локализациях процесса, под контролем УЗИ.

При вскрытии абсцесса выбирают кратчайший оперативный доступ с учётом анатомо-топографических особенностей органа. Иногда абсцесс вскрывают по игле: первоначально пунктируют абсцесс, затем по игле рассекают ткани.

Во время операции по возможности подходят к нижнему полюсу гнойника, чтобы создать хорошие условия для дренирования. Если полость абсцесса обширна, её обследуют пальцем, разделяя перемычки и удаляя секвестры тканей. Полость абсцесса дренируют одним или несколькими резиновыми или полиэтиленовыми трубками и вводят в неё марлевые тампоны, смоченные раствором протеолитических ферментов, антисептиков, антибиотиков. При больших размерах абсцесса для адекватного дренирования делают дополнительные разрезы-контрапертуры.

После операции проводят лечение гнойной раны с учётом фазности течения раневого процесса.

Общее лечение

Общее лечение включает все компоненты лечения гнойной хирургической инфекции. Применяют антибиотики (с учётом чувствительности микрофлоры), дезинтоксикационную терапию (инфузионную терапию, переливание кровезаменителей, плазмы, а иногда и экстракорпоральные методы детоксикации) и иммунокоррекцию (по показаниям).

Флегмона

Флегмоной называют острое разлитое гноевое воспаление жировой клетчатки и клетчаточных пространств (подкожного, межмышечного, забрюшинного и др.).

В отличие от абсцесса при флегмоне процесс не ограничивается, а распространяется по рыхлым клетчаточным пространствам.

Этиопатогенез

Возбудителями флегмоны обычно бывают грамположительные и грамотрицательные кокки, но её могут вызывать и другие микроорганизмы, проникающие в клетчатку через случайные повреждения кожи, слизистые оболочки или гематогенным путём.

Флегмона - самостоятельное заболевание, но может быть и осложнением различных гнойных процессов (карбункула, абсцесса, рожи, остеомиелита, сепсиса и др.). Воспалительный экссудат распространяется по клетчатке, переходя из одного фасциального футляра в другой через отверстия для сосудисто-нервных пучков.

По характеру экссудата различают гнойную, гнойно-геморрагическую и гнилостную формы флегмоны.

По локализации флегмоны делят на поверхностные (поражение подкожной клетчатки до собственной фасции) и глубокие (поражение глубоких клетчаточных пространств). Глубокие флегмоны обычно носят специальные названия. Так, воспаление околопочечной клетчатки называют паранефритом, околокишечной – параколитом, околопрямокишечной – парапроктитом, клетчатки средостения – медиастинитом.

В особую группу выделяют постинъекционные флегмоны. Причиной развития постинъекционных флегмон становится нарушение правил асептики при введении лекарственных средств. В последнее время большое распространение получили постинъекционные флегмоны у наркоманов. Это связано как с грубыми нарушениями асептики, так и с резким снижением иммунитета на фоне наркомании. Особенно опасны такие флегмоны при попытках введения препаратов в глубокие вены (бедренную или плечевую). В таких случаях воспалительный процесс часто осложняется аррозивным кровотечением из крупных магистральных сосудов.

Клиническая картина

Обычно клиническая картина флегмоны характеризуется быстрым появлением и распространением болезненной припухлости, разлитым покраснением кожи над ней, болями, нарушением функций поражённой части тела, высокой температурой тела (до 40 °C) и другими признаками интоксикации. Припухлость представляет собой плотный инфильтрат, со временем размягчающийся в центре. Появляется симптом флюктуации, или размягчения.

Клиническое течение флегмоны редко бывает благоприятным. Чаще встречаются её злокачественные формы, когда процесс быстро прогрессирует, захватывая обширные участки подкожной, межмышечной клетчатки, и сопровождается тяжёлой интоксикацией. Температура обычно имеет постоянный характер. Отмечают высокий лейкоцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

При глубоких флегмонах наблюдают характерные симптомы, связанные с поражением близлежащих внутренних органов.

Лечение

Лечение больных всегда проводят в условиях стационара. Лишь в начальной стадии развития флегмоны (стадия инфильтрации) допустимо консервативное лечение: постельный режим, покой, внутримышечные инъекции антибиотиков, обильное питьё, молочно-растительная диета, сердечные средства. Местно применяют сухое тепло, УВЧ-терапию. При отграничении процесса и формировании гнойников (отграниченная флегмона) консервативное лечение сменяют их вскрытием и дренированием.

При прогрессирующей флегмоне отсрочка оперативного вмешательства недопустима. Под общим обезболиванием вскрывают флегмону с рассечением кожи и подкожной клетчатки на всю длину воспалительного инфильтрата, эвакуируют гной, забирают экссудат для бактериологического исследования, ревизуют гнойную полость, иссекают некротические ткани, при необходимости делают дополнительные разрезы и контрапертуры.

Следует отметить, что в ранних фазах развития стрептококковых флегмон гноя может и не быть. В этих случаях при вскрытии отмечают серозное или серозно-геморрагическое пропитывание тканей.

При завершении операции раны обрабатывают 3% раствором перекиси водорода, рыхло тампонируют марлей, смоченной растворами антисептиков, применяют протеолитические ферменты. После операции обычно быстро снижается температура тела, улучшается общее состояние, быстро стихают местные симптомы воспаления, что позволяет наложить ранний вторичный шов. В послеоперационном периоде проводят перевязки и лечение, как и при всех гнойных ранах, обязательно используя компоненты общего лечения гнойной хирургической инфекции. При флегмонах конечностей обязательна иммобилизация с помощью гипсовых лонгет.

В специализированных лечебных учреждениях можно применять активную хирургическую обработку раны, заключающуюся в иссечении всех нежизнеспособных тканей, эвакуации гнойного содержимого, дренировании несколькими дренажными трубками и наложении первичного шва. Через дренажные трубки в послеоперационном периоде производят активную аспирацию или применяют проточно-промывной метод с использованием антисептиков и протеолитических ферментов.

Лечение глубоких флегмон имеет особенности, связанные с локализацией патологического процесса; это предмет рассмотрения частной хирургии.

Рож

Рож (рожистое воспаление) – инфекционное заболевание, характеризующееся острым очаговым серозным или серозно-геморрагическим воспалением кожи или слизистых оболочек, лихорадкой и интоксикацией.

Этиопатогенез

Возбудитель рожи - β -гемолитический стрептококк группы А. Развитие заболевания может происходить и под воздействием некоторых других микроорганизмов. Микроорганизмы обычно проникают через мелкие раны, царапины, ссадины, инфицированные потёртости. В редких случаях рожа осложняет течение резаных и других инфицированных ран.

Частота заболевания возрастает, в то же время рожа малоконтагиозна, санитарно-эпидемиологическая служба не регистрирует её как инфекционное заболевание.

Рожа начинается с внедрения в кожу стрептококков (возможен также эндогенный путь инфицирования, особенно при рецидивирующем течении). Возникает серозное воспаление, при этом выделяется большое количество токсинов и ферментов, что приводит к токсикозу, гнойно-резорбтивной лихорадке. В кровеносное русло попадает большое количество биологически активных веществ, особенно гистамина. Это часто приводит к нарушению проницаемости сосудов, и воспаление может становиться серозно-геморрагическим. Поражение собственно кожи с выраженным её отёком, а также преимущественное распространение стрептококков по лимфатическим путям ведёт к местному нарушению лимфообращения. В последующем стрептококки способны формировать L-формы, длительное время находящиеся в коже, лимфатических сосудах и узлах и при определённых условиях вызывающие рецидивы заболевания (иммунитет к возбудителю кратковременный и нестойкий).

Определённое значение в этиопатогенезе имеют нарушения лимфатического и венозного оттока, трофические нарушения. В связи с этим наиболее часто рожа возникает на нижних конечностях (на голеньях). Существуют данные об индивидуальной генетически детерминированной предрасположенности к заболеванию.

Воспалительные изменения собственно кожи обуславливают яркую гиперемию, что нашло отражение и в самом названии заболевания (*rose* - розовый, ярко-красный).

Классификация

Существует несколько классификаций рожи, в соответствии с которыми выделяют следующие формы этого заболевания. По характеру местных проявлений:

- эритематозная;
- эритематозно-буллёзная;
- эритематозно-геморрагическая;
- буллёзно-геморагическая. По тяжести течения:
- лёгкая;
- средней тяжести;
- тяжёлая.

По частоте возникновения:

- первичная;
- повторная;
- рецидивирующая.

Клиническая картина

Инкубационный период длится от нескольких часов до нескольких суток, обычно четко не регистрируется.

В течении рожи выделяют три периода: начальный, разгар заболевания и реконвалесценция.

Начальный период

В большинстве случаев заболевание начинается с общих симптомов тяжёлой интоксикации, предшествующих местным изменениям. Это отличительная черта рожи, часто становящаяся причиной диагностических ошибок (пациентам ставят диагноз острой респираторно-вирусной инфекции, пневмонии и пр.). Отмечают резкое повышение температуры тела (до 39-41 °С), выраженный озноб, тошноту, рвоту, головную боль, слабость. Параллельно с этим, а чаще к концу первых суток появляются умеренные боли в области регионарных лимфатических узлов (паховых), и только затем начинает проявляться характерная местная картина рожи.

Период разгара заболевания

Период разгара характеризуется яркими местными проявлениями. При этом, обычно в течение 4-5 сут, сохраняются общие симптомы интоксикации.

Местные проявления зависят от формы заболевания.

При эритематозной форме выявляют четко отграниченную яркую гиперемию, отёк и инфильтрацию кожи, местный жар. Граница зоны яркой гиперемии очень чёткая, а контуры неровные, поэтому воспалительные изменения кожи при роже сравнивают с «языками пламени», «географической картой».

При эритематозно-геморрагической форме на фоне описанной выше эритемы появляются мелкоточечные кровоизлияния, имеющие тенденцию к слиянию, что придает гиперемии синюшный оттенок. При этом сохраняются все местные воспалительные изменения, а синдром интоксикации бывает более длительным и выражен в большей степени.

При эритематозно-буллёзной форме на фоне эритемы появляются пузыри, заполненные серозным экссудатом, богатым стрептококками. Это более тяжёлая форма, при которой чаще развиваются осложнения, более выражена интоксикация.

Буллёзно-геморрагическая форма – наиболее тяжёлая из всех. На фоне эритемы появляются пузыри, заполненные геморрагическим экссудатом. Пузыри часто сливаются, кожа становится синюшно-чёрного цвета. Часто происходят обширные некрозы кожи, возможно развитие вторичной инфекции.

Период реконвалесценции

Исчезают общие признаки интоксикации, постепенно стихают местные воспалительные изменения, но ещё в течение 2-4 нед сохраняются отёк, утолщение, шелушение и пигментация кожи.

Лечение

Лечение рожи может быть местным и общим. Основным становится общая терапия.

Общее лечение

Основные компоненты общего лечения следующие.

- Антибактериальная терапия: используют полусинтетические пенициллины (ампициллин по 2,0-4,0 г/сут) в сочетании с сульфаниламидными препаратами (сульфаниламидом, сульфаленом). При тяжёлых геморрагических формах и рецидивах заболевания применяют цефалоспорины второго поколения. Методом выбора служит лимфотропное введение антибиотиков (ЭЛТ трудно осуществима из-за выраженного

отёка дистальных отделов конечности). Обычно 3-4 лимфотропных введения быстро купируют основные проявления заболевания.

- Дезинтоксикационная терапия необходима обычно в течение первых 4-5 дней. Применяют внутривенные инфузии кристаллоидных растворов (1,5-2,0 л/сут), а в тяжёлых случаях - кровезаменители дезинтоксикационного действия и препараты крови. Эффективным методом лечения служит УФО или лазерное облучение крови.

- Десенсибилизирующая терапия заключается во введении антигистаминных препаратов (клемастина, мебгидролина). При тяжёлых геморрагических формах используют глюкокортикоиды (преднизолон) в течение 3-5 сут.

- Укрепление сосудистой стенки необходимо при геморрагических формах. Применяют аскорбиновую кислоту, аскорбиновую кислоту + рутозид.

Местное лечение

При эритематозной и эритематозно-геморрагической формах местно применяют УФО в субэритемных дозах, конечности придают возвышенное положение и оставляют открытой или обрабатывают тонким слоем мази со сульфаниламидом (без влажных повязок).

При буллёзных формах крупные пузыри вскрывают, после чего накладывают влажно-высыхающие повязки с антисептиками (нитрофуралом, борной кислотой).

Профилактика рецидивов

Возможность развития рецидивов - отличительная черта рожи. При этом отмечают ту же локализацию или большую зону поражения. Иногда

развиваются абортивные формы (без общих симптомов, быстро купирующиеся).

Основной профилактикой последующих рецидивов служит полноценное комплексное лечение первичной рожи. Кроме этого, при наличии частых рецидивов (до 4-5 рецидивов в год в течение многих лет) необходимо профилактическое лечение в холодный период. При этом используют такие методы.

- УФО или лазерное облучение крови.
- Курс лимфотропного (или эндолимфатического) введения антибиотиков. Препараты выбора – цефалоспорины и линкомицин (клиндамицин).
- Введение пролонгированных антибиотиков (бензатина бензилпенициллин + бензилпенициллин прокаина, 3-4 введения по 1,5 млн ЕД с интервалом 1 мес).
- Иммуноterapia (иммуноглобулины, интерлейкин-2).
- При развитии лимфедемы – коррекция лимфооттока, так как его нарушение способствует обострению заболевания.

Осложнения

Различают осложнения рожи в остром и отдалённом периодах.

Осложнения в остром периоде

В остром периоде при переходе воспалительного процесса на подкожную клетчатку развивается флегмона. Диагностика этого осложнения и определение показаний к операции затруднено в связи с маскирующим эффектом рожистого воспаления.

Геморрагические формы рожи часто осложняются обширными некрозами кожи, что в последующем требует выполнения кожной пластики.

При роже нередко развивается восходящий тромбофлебит и особенно – лимфангит и лимфаденит. Иногда возможна генерализация процесса с развитием сепсиса.

Все осложнения лечат в соответствии с принятыми для них принципами.

Осложнения в отдалённом периоде

В отдалённом периоде, особенно при рецидивирующей форме заболевания, возможно формирование лимфедемы конечностей – хронического заболевания, связанного с нарушением лимфооттока от конечности и сопровождающегося склерозирующими процессами в коже и подкожной клетчатке, вплоть до развития слоновости.

Лечение лимфедемы зависит от стадии заболевания и характера нарушения лимфооттока (выявляют методами рентгеноконтрастной и радиоизотопной лимфографии). Возможно оперативное лечение (формирование лимфовенозных анастомозов, а на поздних стадиях – операции резекционного характера: иссечение избыточных, склеротически изменённых кожи и подкожной клетчатки), а также комплекс консервативных мероприятий (физиотерапия, отводящий массаж, пневмомассаж; бинтование эластическими бинтами; применение препаратов, улучшающих венозный и лимфатический отток: диосмин + гесперидин и др.).

Аденофлегмона

Аденофлегмона – гнойное расплавление ткани лимфатического узла с переходом процесса на окружающую жировую клетчатку.

Этиопатогенез

В последнее время увеличилось количество больных с аденофлегмонами, особенно с аденофлегмонами шеи. Этому способствуют источники инфекции на волосистой части головы, в полости рта, носоглотке, а также в трахее и пищеводе. Развитая сеть лимфатических сосудов и узлов, а также особенности строения фасциальных листков и клетчатки шеи благоприятствуют развитию воспалительных процессов. Наличие в области шеи важнейших образований (крупных сосудов и нервов, гортани, трахеи, пищевода и щитовидной железы) создаёт известные опасности в течении этих процессов и затрудняет их оперативное лечение.

Большое значение в развитии аденофлегмон шеи имеют подбородочные лимфатические узлы, связанные с подчелюстными и глубокими шейными лимфатическими узлами.

Таким образом, наличие многочисленных лимфатических узлов, щелей и пространств, ограниченных фасциями, определяет локализацию более или менее ограниченных или распространённых скоплений гноя на передней и боковой поверхностях шеи.

Обычно возбудителями флегмон шеи становятся стафилококки и стрептококки. Однако наличие в полости рта гнилостной инфекции, особенно кариозные зубы, влечёт за собой возможность развития и гнилостных флегмон, склонных к образованию весьма распространённых затёков.

Клиническая картина

Аденофлегмоны имеют особенности. Припухлость в начале заболевания плотная, иногда слегка бугристая, несколько подвижна. В связи с глубоким

расположением очага под мышцей кожа над ним сначала не изменена и имеет обычную окраску. В начальных стадиях нет отёка.

При поверхностной подчелюстной аденофлегмоне есть местные признаки воспаления в подбородочной области: ограниченная краснота, припухлость, болезненность. При глубокой подчелюстной флегмоне (флегмона дна полости рта, ангина Людвига) заболевание начинается бурно, сопровождается выраженным диффузным отёком дна полости рта и подчелюстной области, резкой болезненностью, усиливающейся при жевании и глотании, слюнотечением, тризмом жевательной мускулатуры и затруднённым дыханием. При больших размерах гнойного очага и его поверхностном расположении отчётливо определяется симптом флюктуации.

Благодаря широкому и раннему применению антибиотиков многие воспалительные процессы, в том числе и в лимфатических узлах, не до-

стигают стадии абсцедирования и претерпевают обратное развитие.

Гнойное расплавление, наступающее при дальнейшем прогрессировании процесса, сопровождается изменением конфигурации воспалительного инфильтрата — контуры его сглаживаются и становятся более расплывчатыми.

Лечение

Лечение с самого начала должно включать все современные методы борьбы с острой гнойной инфекцией. Прежде всего, следует создать покой — как общий, так и в области воспалительного очага, поэтому предписывают постельный режим. Назначают инъекции антибиотиков.

Местное применение холода целесообразно только в самых ранних стадиях заболевания. В ранних стадиях (стадия серозного отёка) можно применить диадинамофорез протеолитических ферментов.

Сочетание всех перечисленных мер может вызвать обратное развитие воспалительного процесса, о чём будут свидетельствовать падение температуры тела, исчезновение отёка, болей, улучшение самочувствия. Наоборот, нарастание указанных явлений – признак прогрессирования процесса, перехода его в стадию гнойного расплавления, что диктует необходимость оперативного вмешательства. При его выполнении нужно строго руководствоваться топографо-анатомическими соотношениями органов шеи и локализации гнойника.

Место разреза должно соответствовать участку наибольшей флюктуации. Осторожное послойное рассечение тканей предотвращает возможность повреждения важных образований, в первую очередь – сосудов.

Все операции вскрытия флегмон шеи необходимо заканчивать введением в полость гнойников резиновых или полихлорвиниловых дренажей. Возможно использование узких тампонов. Последние способствуют остановке капиллярного кровотечения в глубине раны, а также предохраняют полость гнойника от преждевременного (до отторжения некротических тканей и образования грануляций) спадения.

Гнойные заболевания железистых органов

Основные заболевания этой группы – гнойный паротит и мастит.

Гнойный паротит

Гнойный паротит – гнойное воспаление околоушной железы.

Этиопатогенез

Гнойный паротит возникает при проникновении микробов из полости рта в слюнную железу.

Ослабление защитных сил организма и нарушение выделения слюны приводят к развитию паротита у обезвоженных больных при инфекционных заболеваниях или после обширных операций.

Клиническая картина

В области околоушной железы появляется болезненность, увеличивающаяся припухлость, её пальпация вызывает усиление боли. Температура тела повышается до 39-40°C. Вследствие боли затрудняется процесс жевания. Напряжение тканей с каждым днём увеличивается, кожа над железой истончается, краснеет.

Общее состояние больного непрерывно ухудшается, отёчность тканей распространяется на шею, щеку, подчелюстную область, у тяжелобольных отмечают также отёчность мягкого нёба и боковой стенки глотки.

Лечение

В зависимости от формы паротита лечение может быть консервативным или оперативным.

При серозном паротите возможно выздоровление в результате консервативного лечения. Применяют антибиотики широкого спектра действия (полусинтетические пенициллины, цефалоспорины, аминогликозиды), назначают тепловые и физиотерапевтические процедуры (согревающие компрессы, УВЧ-терапию, соллюкс и др.). Если лечение начато рано, в большинстве наблюдений воспалительный процесс в околоушной железе подвергается обратному развитию.

При отсутствии успеха от консервативных мер и развитии гнойного паротита показано оперативное лечение. Цель операции – вскрытие всех гнойных очагов в железе и создание условий для хорошего оттока гноя.

Операция при паротите всегда серьёзна (опасность повреждения ветвей *n. facialis*). Большое значение имеет выбор места, направления и длины разреза. Производя разрез, необходимо учитывать направление основных ветвей лицевого нерва: он должен идти параллельно, а ни в коем случае не перпендикулярно к ним (рис. 4). Послойно рассекают кожу, подкожную клетчатку и обнажают капсулу околоушной железы. После надсечения капсулы пальцем или пинцетом осторожно проникают в гнойник и дренируют его.

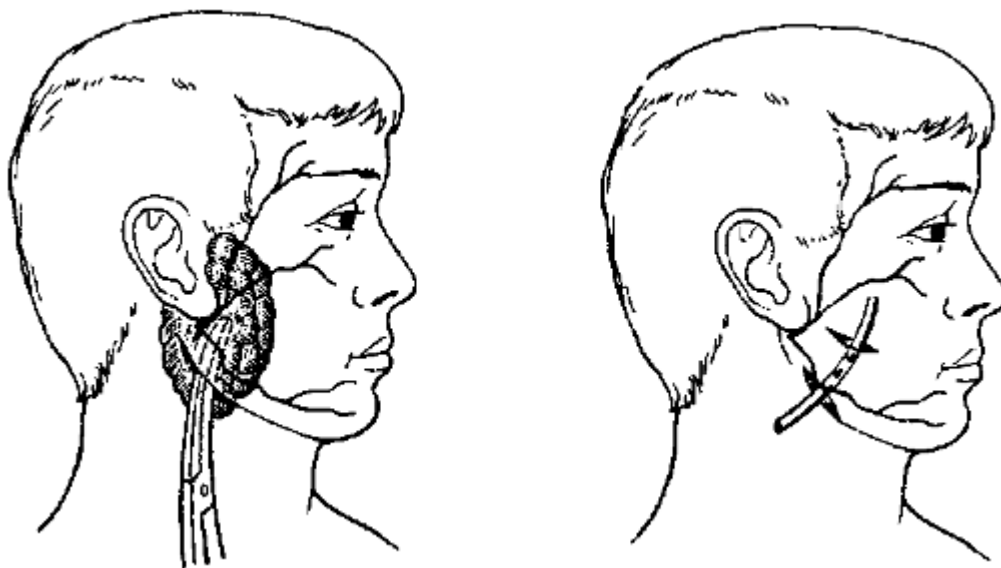


Рис. 4. Направление разрезов при вскрытии околоушной железы при паротите

После операции обычно наступает значительное облегчение. Припухлость уменьшается, уже на следующий день резко понижается температура тела, улучшается общее состояние больного, пульс становится менее частым, наполнение его улучшается. Из послеоперационной раны

выделяются гной и участки омертвевших тканей, она очищается и активно гранулирует.

Из лечебных мероприятий в послеоперационном периоде необходимо продолжать антибактериальную и дезинтоксикационную терапию.

В профилактике развития паротита огромное значение имеют тщательный уход за полостью рта и борьба с обезвоживанием тяжелобольных, а также усиление саливации, чего достигают, например, сосанием лимона или жеванием жевательной резинки.

Осложнения

Возможны следующие осложнения паротита:

- опасные для жизни аррозивные кровотечения из сосудов, находящихся в паренхиме околоушной железы (или из сонной артерии при гнойных затёках);
- развитие флегмоны окологлоточного пространства, что обусловлено анатомическими соотношениями и особенностью сети лимфатических сосудов;
- глубокие флегмоны шеи вдоль сосудистого пучка и развитие медиастинита при запущенном гнойном паротите с образованием затёков по ходу сосудистого пучка шеи.

Мастит

Мастит – воспаление паренхимы и интерстициальной ткани молочной железы.

Этиопатогенез

Подавляющее большинство всех маститов (80-85%) развивается в послеродовом периоде у кормящих – **лактационный мастит**. Чаще возникает у первородящих, особенно в возрасте старше 30 лет.

Нелактационный мастит в последнее время стали выявлять чаще (10-15%).

Редко мастит возникает на фоне беременности – **мастит беременных** (0,5-1,0%).

Специальные названия получили достаточно редкие формы заболевания: воспаление млечных протоков(**галактофорит**) и воспаление околососкового кружка (**ареолит**).

По течению все маститы разделяют на острые и хронические.

С учётом характера воспаления **острые маститы** делят на следующие формы:

- серозный;
- инфильтративный;
- абсцедирующий;
- флегмонозный;
- гангренозный.

Хронические маститы бывают гнойными и негнойными.

Наиболее часто возбудителями мастита становится стафилококк (монокультура или в ассоциации с кишечной палочкой, палочкой синезелёного гноя или стрептококком). Большое значение имеет нозокомиальная

инфекция, при этом мастит может развиваться непосредственно в родильном доме в течение ближайших дней после родов или сразу после выписки из стационара.

Входными воротами чаще всего бывают трещины сосков. Возможно и интраканаликулярное инфицирование при кормлении младенца и сцеживании молока.

Факторы, предрасполагающие к развитию мастита:

- трещины соска;
- недостаточное соблюдение правил гигиены;
- застой молока;
- ослабление иммунологической реактивности организма матери в первые недели после родов (особенно при патологических, осложнённых родах, сопровождающихся кровопотерей).

Особенность развития воспалительного процесса в молочной железе – слабо выраженная способность к его отграничению, что иногда приводит к прогрессированию заболевания, несмотря на предпринимаемые лечебные мероприятия.

Наиболее часто процесс начинается с застоя молока (лактостаза), переходящего в серозное воспаление железы, при неблагоприятном течении развиваются инфильтративные, а затем и деструктивные формы мастита.

Клиническая картина

Наиболее часто мастит развивается через 1-2 нед после родов, хотя возможно его развитие и в более поздние сроки.

Клиническая картина заболевания зависит от характера воспалительного процесса.

Лактостаз – ещё не стадия мастита. Происходят увеличение и напряжение молочной железы, появляется чувство тяжести в ней. При этом никаких изменений воспалительного характера и явлений интоксикации нет. Сцеживание приносит значительное облегчение, а регулярное его осуществление позволяет полностью нормализовать ситуацию.

Серозный мастит характеризуется тем, что на фоне лактостаза появляются распирающие боли в молочной железе, незначительная гиперемия и местный жар, распространяющиеся на всю железу. Железа уплотняется, становится болезненной при пальпации, но каких-либо очаговых изменений в ней нет. Сцеживание молока резко болезненно и не приносит облегчения. Появляются симптомы общей интоксикации: лихорадка до 38-39 °С, озноб, слабость.

Переход серозного мастита в **инфильтративный**, а затем и в **абсцедирующий**, особенно при неправильном лечении, происходит быстро (в течение 3-4 дней) и характеризуется усилением общих и местных проявлений: температура тела держится постоянно на высоких цифрах или принимает гектический характер, нарастают все признаки интоксикации. Гиперемия кожи поражённой железы усиливается, в ней отчётливо пальпируется резко болезненный инфильтрат, а затем при его расплавлении в одном из участков появляется флюктуация.

В зависимости от локализации абсцессы в молочной железе могут быть субареолярными и интрамаммарными, при распространении гноя в ретромаммарную клетчатку может сформироваться ретромаммарный абсцесс (рис. 5).

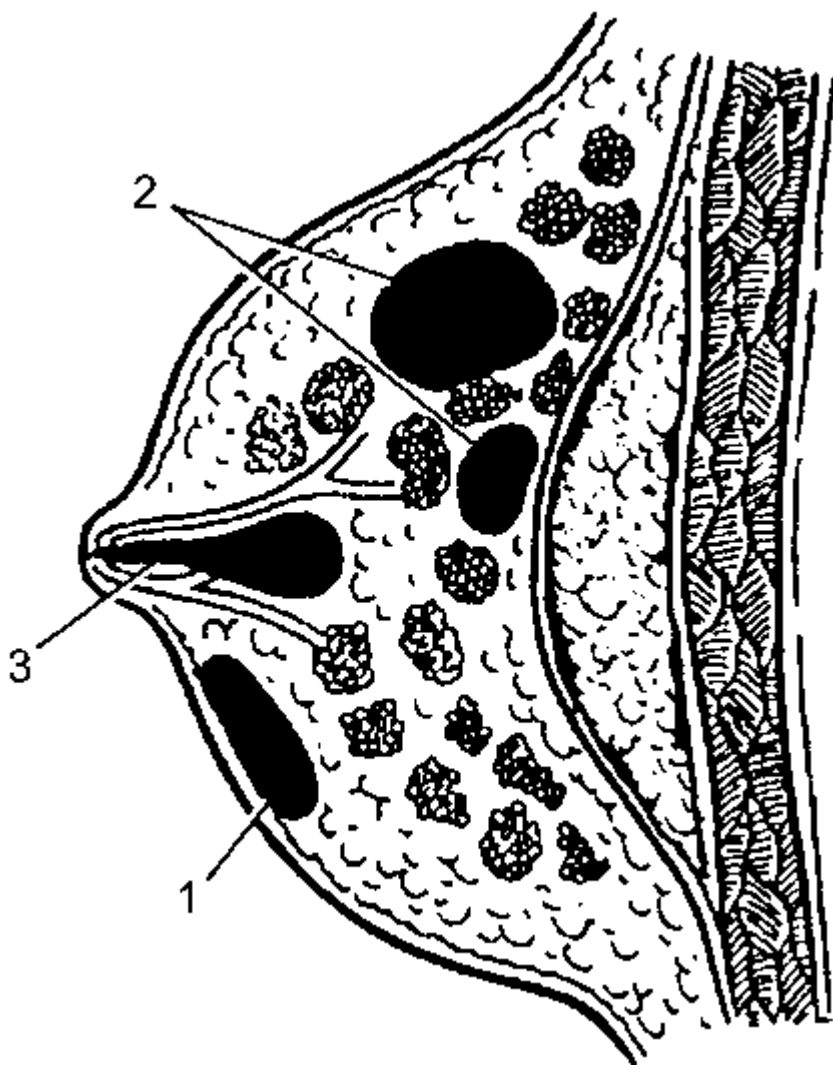


Рис. 5. Различные виды локализации гнойников при абсцедирующем мастите: 1 - субареолярный; 2 - интрамаммарный; 3 - ретромаммарный; 4 - галактоофорит

При **флегмонозном мастите** молочная железа резко увеличивается, кожа её становится отёчной, блестящей, гиперемированной, с синюшным оттенком.

Возникает регионарный лимфаденит. Ухудшается общее состояние: температура тела достигает 40-41 °С, наблюдают потрясающий озноб, бледность, потливость, тошноту, рвоту.

Крайне тяжёлое состояние развивается при **гангренозном мастите**. Эта форма обычно развивается при позднем обращении за медицинской помощью или неадекватном лечении. Держится постоянная лихорадка до 40 °С и выше, пульс 110-120 в мин, слабого наполнения. Язык и губы сухие, кожные покровы бледные. Прогрессируют слабость, недомогание, головная боль, отсутствие аппетита и плохой сон. Молочная железа увеличена, отёчна, болезненная, пастозна. Кожа железы бледно-зелёного или сине-багрового цвета, местами покрыта пузырями, а иногда видны и зоны некроза. Сосок втянут, молоко отсутствует (при- чём часто его нет и в здоровой молочной железе). Регионарные лимфатические узлы увеличены и болезненны.

Диагноз мастита основывают на характерных данных клинического обследования. Дополнительно, кроме исследования крови (клинический анализ), проводят бактериологическое обследование молока из поражённой и здоровой молочных желёз.

В последние годы проводят экспресс-диагностику мастита с диагностикумом «Диана» и димастином. Метод основан на способности лейкоцитов молока вступать в реакцию с поверхностно-активными веществами, что приводит к изменению вязкости раствора. Смешивают в пробирке 1 мл молока с 1 мл реагента в течение 15-20 с. Образование желе - основной диагностический признак воспалительного процесса в молочной железе (свидетельствует о большом количестве лейкоцитов в молоке). У больных с начальными формами заболевания реакция слабо положительная, резко положительная реакция характерна для гнойных лактационных маститов.

В диагностически сложных случаях возможно применение термографии, УЗИ, маммографии.

Хронический мастит характеризуется наличием в железе длительно существующего ограниченного воспалительного инфильтрата (возможно и с абсцедированием) без явных признаков интоксикации (субфебрильная лихорадка, незначительная общая слабость).

Лечение

В зависимости от фазы развития мастита лечение может быть консервативным и оперативным.

Лечение серозной и инфильтративной форм мастита

При серозном и инфильтративном мастите лечение должно быть консервативным, оно включает следующие мероприятия.

- Возвышенное положение молочной железы. Достигают с помощью повязок или бюстгальтера, поддерживающего, но не сдавливающего железу.
- Сцеживание молока (при продолжении кормления грудью).
- Физиотерапевтические процедуры (УФО железы, УВЧ).
- Общая антибактериальная терапия (полусинтетические пенициллины, цефалоспорины).
- Ретромаммарная новокаиновая блокада (введение 150-200 мл 0,25% раствора прокаина с антибиотиками и химотрипсином в ретромаммарную клетчатку, рис. 6).

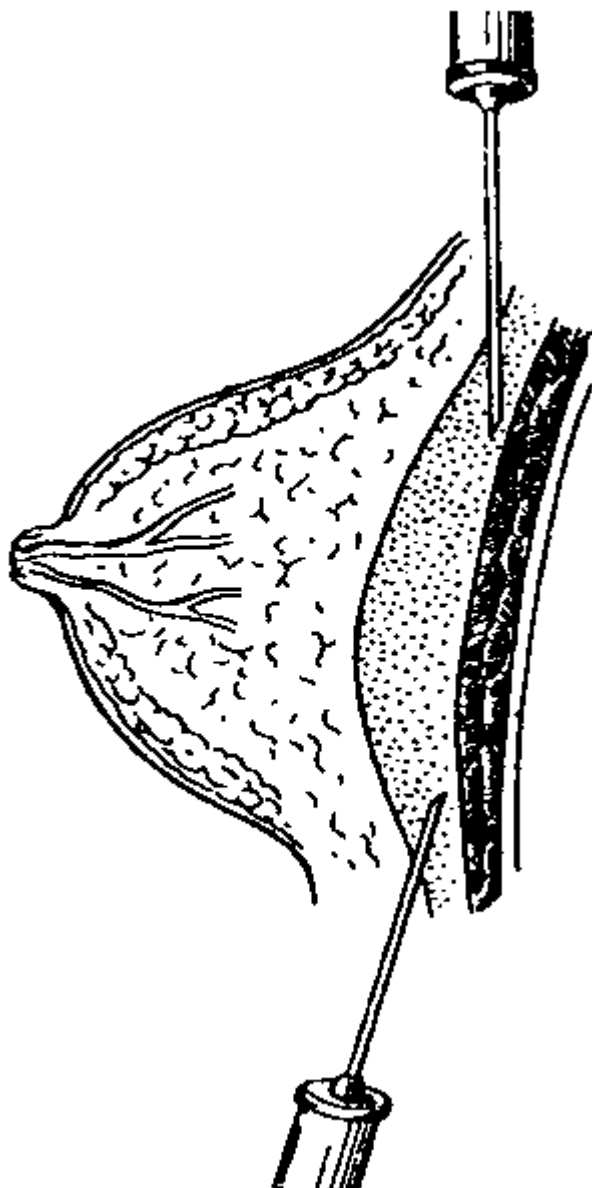


Рис. 6. Ретромаммарная новокаиновая блокада

Для регуляции лактации применяют парлодел - стимулятор дофаминовых рецепторов, подавляющий секрецию пролактина. Для прекращения лактации парлодел назначают по 1/2 таблетки 2 раза в сут в течение 2-3 дней, затем по 1 таблетке 2 раза в сут. После отмены препарата лактация может восстановиться.

Лечение абсцедирующей, флегмонозной и гангренозной форм мастита

При всех деструктивных формах показано хирургическое лечение.

При **абсцедирующем мастите** разрез длиной 5-6 см проводят в месте флюктуации или наибольшей болезненности в радиальном направлении, не доходя до ареолы по крайней мере на 1 см (в противном случае возможны галакторея, некрозы соска) - рис. 7.

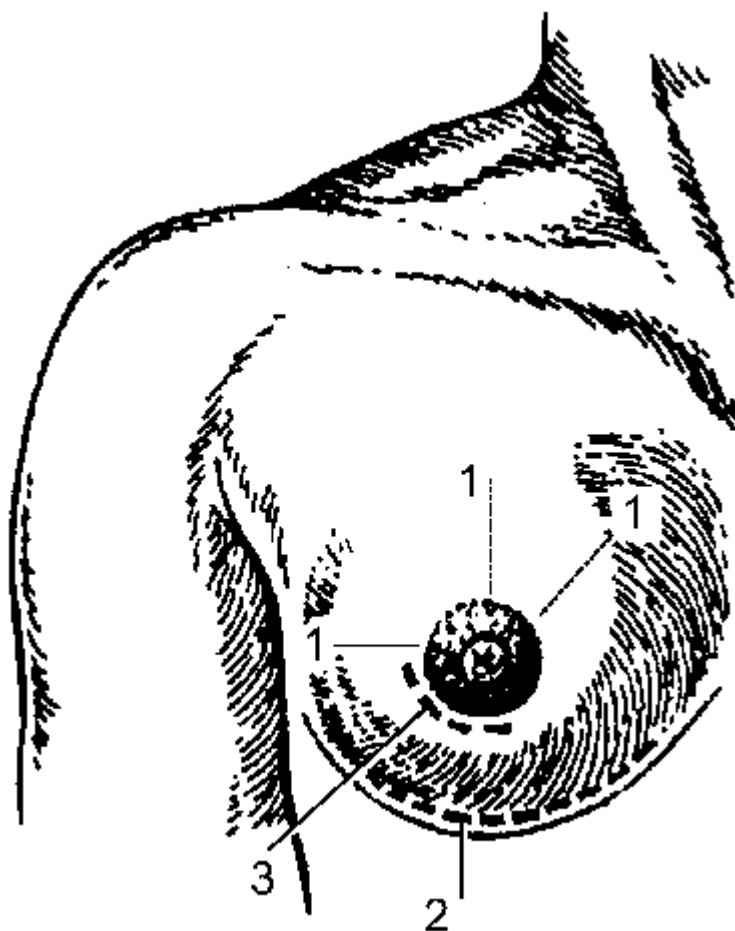


Рис. 7. Основные направления разрезов при вскрытии молочной железы при мастите: 1 - радиальные разрезы; 2 - разрез по Барденгейеру; 3 - параареолярный разрез

Рассекают кожу, подкожную клетчатку и вскрывают полость гнойника. Введённым в полость гнойника пальцем следует разделить все имеющиеся тяжи и перемычки. При затруднении опорожнения гнойника из одного разреза

надо сделать второй радиальный разрез – контрапертуру. После освобождения от гноя в полость следует ввести резиновый или хлорвиниловый дренаж, тампоны. В послеоперационном периоде проводят местное и общее лечение в соответствии с принципами лечения гнойной раны.

При ретромаммарной локализации гнойника выполняют разрез под молочной железой по Барденгейеру, а при субареолярной – параареолярный разрез (см. рис. 7).

Склонность к рецидивам и прогрессированию гнойного процесса в молочной железе диктует необходимость тщательного выполнения операции, обязательного вскрытия всех гнойников и инфильтратов в железе, полной некрэктомии и проведения рационального дренирования.

При **флегмонозном мастите** разрезы выполняют по тем же правилам, но дополнительно необходимо выполнить широкую некрэктомию.

Гангрена молочной железы развивается достаточно редко; показана широкая некрэктомия, а иногда и ампутация железы, так как только эти вмешательства позволяют спасти жизнь пациентки.

Из общих методов лечения применяют антибиотикотерапию, дезинтоксикационную терапию (включая переливание плазмы и крови), а в особо тяжёлых случаях – методы экстракорпоральной детоксикации и иммунокоррекции.

Вопрос о прекращении лактации решают индивидуально в зависимости от характера воспаления в железе, степени инфицированности молока и состояния ребёнка.

Профилактика

Профилактика мастита направлена на устранение факторов, способствующих его развитию.

- Подготовка соска к кормлению во время беременности (уменьшает вероятность появления трещин).
- Гигиена молочной железы (мытьё железы с мылом перед кормлением, обработка трещин соска антисептиками).
- Рациональный режим кормления (регулярное кормление, сцеживание после кормления), что позволяет не допустить развития лактостаза.
- Уменьшение травматичности родов (полноценное обезболивание, возмещение кровопотери и пр.), повышение сопротивляемости организма в послеродовом периоде (полноценное питание, витаминотерапия, прогулки, режим дня). Профилактика госпитальной инфекции, санация очагов эндогенной инфекции.

Гнойные заболевания костей и суставов

В 1831 г. Рейно ввёл термин «остеомиелит». В переводе это слово означает воспаление костного мозга. Однако изолированное гнойное поражение костного мозга практически не встречается, поэтому определение несколько изменилось.

Остеомиелит — гнойно-воспалительное заболевание, поражающее все элементы кости как органа: костный мозг, собственно кость и надкостницу.

В подавляющем большинстве случаев в процесс в той или иной мере бывают вовлечены мягкие ткани, окружающие поражённую кость.

Все остеомиелиты делят на две большие группы, значительно различающиеся по способу проникновения инфекционных возбудителей в

кость и по патогенезу. В случаях, когда инфекционные возбудители попадают в кость (костный мозг) гематогенным путём, остеомиелит называют **гематогенным**.

Если кость и её элементы инфицируются при открытой травме (открытом переломе), остеомиелит называют **травматическим** (при переломе вследствие огнестрельного ранения – огнестрельный остеомиелит, при развитии после оперативного лечения, например остеосинтеза, - послеоперационный остеомиелит).

Кроме того, в этом разделе будут рассмотрены вопросы диагностики и лечения *острого гнойного артрита* (воспаления сустава) и *острого гнойного бурсита* (воспаления синовиальной суставной сумки).

Гематогенный остеомиелит

Гематогенный остеомиелит - тяжёлое заболевание, преимущественно страдают дети и подростки, причём мальчики приблизительно втрое чаще девочек. По различным статистическим данным, больные гематогенным остеомиелитом составляют от 3 до 10% всех пациентов детских хирургических отделений. Поскольку в части случаев заболевание переходит в хроническую форму, тянется многие годы, а иногда и десятки лет, больных гематогенным остеомиелитом нередко встречают среди взрослых и даже пожилых людей.

Этиопатогенез Этиология

Возбудителем гематогенного остеомиелита в подавляющем большинстве случаев бывает золотистый стафилококк, несколько реже – стрептококк, пневмококк и кишечная палочка. Для гематогенного остеомиелита характерна моноинфекция.

Патогенез

Как следует из названия, гематогенному остеомиелиту обязательно должна предшествовать бактериемия. Местом внедрения возбудителя в кровь может быть небольшой, иногда малозаметный гнойный очаг (на- пример, нагноившаяся ссадина, фурункул или гнойник в лимфоидном фолликуле при ангине), который к моменту возникновения клинически выраженного процесса в кости может быть излечен и забыт. В то же время бактериемия может быть и следствием тяжёлых гнойных процессов.

Гематогенный остеомиелит - заболевание периода роста, наиболее часто болеют дети в возрасте от 7 до 15 лет.

Возникновение гематогенного очага инфекции в кости связано с особенностями строения детской кости в зоне её роста, выявленными ещё Лексером в конце XIX века. Эти особенности следующие.

- У детей метафиз на границе с активно функционирующим эпифизарным хрящом имеет чрезвычайно обильную сеть сосудов, отличающуюся весьма широкими капиллярами с замедленным кровотоком. Сосудистая сеть метафиза не сообщается с сосудистой сетью эпифизарного хряща. Отчасти вследствие этого многие сосуды (артериолы) метафиза на границе с ростковым хрящом заканчиваются слепо. Они замкнуты, конечны и отходят под острым углом, вследствие чего создаются условия для задержки и фиксации в них микроорганизмов. В юношеском возрасте по мере редукции эпифизарного хряща устанавливаются сосудистые связи между эпифизом и метафизом, слепо оканчивающиеся сосуды исчезают, кровообращение в метафизе вообще становится более скудным, что, по- видимому, соответствует уменьшению вероятности фиксации здесь микроорганизмов.

- У детей в губчатой кости есть нежные, легко расплавляемые гнойные костные балки, а также для детей характерна богато снабжённая сосудами и рыхло связанная с костью надкостница, что в совокупности способствует возникновению и прогрессированию остеомиелита.

Попавшие в капилляры метафиза ребёнка и зафиксировавшиеся там возбудители могут вызвать процесс не сразу или не вызывают его вообще. При соответствующем соотношении количества и патогенности возбудителей и состояния резистентности организма возможны следующие варианты течения процесса.

- Микроорганизмы погибают в костном мозге, будучи фагоцитированными макрофагами.

- Микроорганизмы немедленно вызывают вспышку гнойного процесса.

- Микроорганизмы остаются существовать в виде «дремлющей», клинически ничем не проявляющейся инфекции, дающей вспышку при том или ином снижении местной или общей резистентности макроорганизма, иногда через годы после внедрения.

Нередко фактором, ослабляющим местную резистентность к инфекции, становится травма (ушиб) кости, в которую, по-видимому, предварительно гематогенным путём были занесены гнойные возбудители. Почти в половине случаев травма предшествует вспышке острого гематогенного остеомиелита.

К факторам, снижающим общую резистентность у детей, относят детские инфекции, грипп, переохлаждение.

Патоморфология

При развитии гематогенного остеомиелита происходят последовательные изменения (рис. 8).

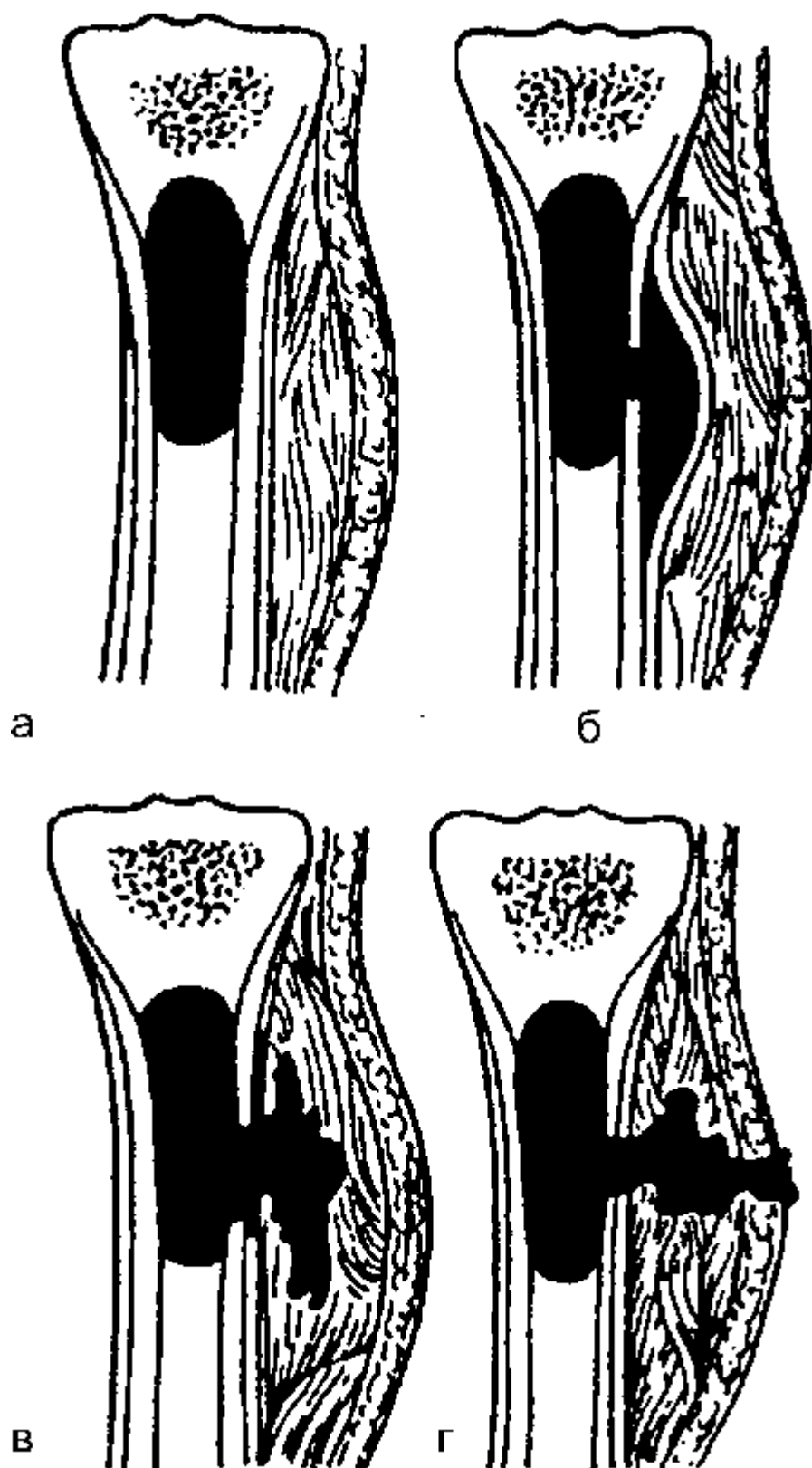


Рис. 8. Стадии развития гематогенного остеомиелита: а - абсцесс костного мозга; б - субпериостальный гнойник; в - межмышечная флегмона; г - образование свища

Небольшой гнойник, образовавшийся на границе эпифизарного хряща в метафизе, вызывает омертвление близлежащих костных балок и тромбоз сосудов. Эти изменения распространяются в направлении диафиза (эпифизарный хрящ довольно устойчив к нагноению). Костный мозг омертвевает и подвергается гнойному расплавлению (рис. 8, а), вследствие чего кортикальный слой кости лишается питания изнутри. Через систему гаверсовых каналов гной распространяется под надкостницу, отслаивая её от кости (у детей она связана рыхло) и образуя субпериостальный гнойник (рис. 8, б). Вследствие этого кость лишается питания и со стороны надкостницы и подвергается некрозу на большем или меньшем протяжении. Высокое давление гноя внутри замкнутой костномозговой полости ведёт к обильному всасыванию в кровь токсических продуктов и микроорганизмов, что обычно обуславливает тяжёлую гнойную интоксикацию и даже сепсис. Высокое давление внутри ко-

стномозгового канала вызывает к тому же жестокие боли. В конце концов гной, расплавляя надкостницу, прорывается в мягкие ткани, вызывая развитие межмышечной флегмоны (рис. 8, в). В последующем гной может прорваться и наружу с образованием свища (рис. 8, г).

Прорывом гноя или оперативным дренированием гнойного очага заканчивается острый период, характеризующийся тяжёлым гнойно-некротическим процессом, захватывающим все основные элементы кости и сопровождающимся тяжёлой интоксикацией.

При гематогенном остеомиелите чаще всего происходит поражение метафизов длинных трубчатых костей, наиболее часто — метафизов,

прилежащих к коленному суставу. Диафизарные поражения наблюдаются в 2-3 раза реже метафизарных. Из плоских костей чаще всего страдают кости таза.

Клиническая картина

Острый гематогенный остеомиелит у детей и подростков начинается обычно как тяжёлое общее инфекционное заболевание, причём в первые дни общие симптомы несколько преобладают над местными.

Заболеванию нередко предшествуют ангина, местный гнойный процесс (нагноившаяся ссадина, фурункул) или ушиб конечности.

Болезнь начинается с внезапного подъёма температуры тела до 39- 40 °С, сильного озноба, что сопровождается резким ухудшением общего самочувствия, иногда бредом. У детей младшего возраста нередко возникает обильная рвота, заставляющая думать о заболевании желудочно-кишечного тракта. В части случаев заболевание протекает чрезвычайно тяжело, злокачественно и заканчивается летальным исходом при явлениях молниеносного сепсиса в течение нескольких дней.

Одновременно с развитием тяжёлой интоксикации или несколько позже появляются жалобы на сильные распирающие, усиливающиеся при движении, перекладывании боли в соответствующей кости, однако ни припухлости, ни красноты в этой области в первые дни, как правило, нет. Отсутствует болезненность и при пальпации, особенно на бедре, где надкостница располагается глубоко под мышцами. Обнаружить местные симптомы в первые дни болезни особенно трудно. Правильной постановке диагноза помогают целенаправленное выявление местных симптомов, в частности мышечной контрактуры в близлежащих суставах, локальной болезненности, боли при нагрузке конечности по оси и др.

Лишь через 7-10 дней, когда гнойный процесс распространяется под надкостницу, начинают определяться более чёткая болезненность и припухлость. Через несколько суток после распространения процесса в мышечные пространства давление в очаге падает, вследствие чего боли несколько слабеют. Наблюдаются клинические симптомы, характерные для глубокой флегмоны. В дальнейшем гной может прорваться наружу с образованием свища, после чего острые явления могут стихнуть.

Лабораторные данные свидетельствуют о наличии в организме очага гнойной инфекции (лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево и пр.).

Рентгенологические данные в первые 2 нед заболевания отрицательные (патологические изменения отсутствуют). В дальнейшем появляется сначала слабая тень отслоенной надкостницы, начинающей образовывать костное вещество (периостит). Ещё позже появляются зоны разрежения и смазывания структуры губчатой кости в области метафиза. Структура кости становится неравномерной. Отчётливое образование секвестров (отдельно лежащих участков некротизированной костной ткани) и секвестральной полости удаётся обнаружить лишь через 2-4 мес после начала заболевания, когда процесс уже перешёл в хроническую форму. В этот период в рентгенологической диагностике полостей и секвестров при наличии свищей помогает фистулография. Также позволяют уточнить диагноз КТ, радиоизотопное исследование, УЗИ, тепловидение, радиотермометрия.

Лечение

Лечение гематогенного остеомиелита включает общее и местное воздействие на очаг инфекции.

Общее лечение

Общие принципы лечения гнойной инфекции справедливы и в отношении остеомиелита.

Комплексная терапия при остром остеомиелите включает следующие элементы.

Антибиотикотерапия

С момента постановки диагноза больному внутримышечно вводят полусинтетические пенициллины, линкомицин или цефалоспорины, что обычно приводит к улучшению состояния больного, понижению температуры тела, уменьшению интоксикации и его выздоровлению. Если лечение антибиотиками начато рано, воспалительный процесс в костном мозге удаётся ликвидировать, а нарушенная гнойным процессом структура кости постепенно восстанавливается. Применение антибиотиков на ранних стадиях гематогенного остеомиелита в значительной степени изменяет его течение и улучшает исходы лечения. Хорошо зарекомендовало себя эндолимфатическое введение антибиотиков.

Дезинтоксикационная терапия

Начинают с первых дней, проводят переливание кристаллоидных растворов и кровезаменителей дезинтоксикационного действия, а также плазмы крови. В тяжёлых случаях возможно применение методов экстракорпоральной детоксикации.

Иммунокоррекция и симптоматическая терапия

Проводят по общим принципам лечения гнойной хирургической инфекции.

Местное лечение

С самого начала заболевания необходимы покой и иммобилизация больной конечности с помощью гипсовой лонгеты.

Благодаря эффективности лечения антибиотиками к операции приходится прибегать довольно редко.

Хирургическое лечение показано при запущенных процессах с развитием межмышечной флегмоны и в тех случаях, когда консервативное лечение не даёт успеха в течение нескольких суток при ухудшении общего состояния.

При операции на ранних стадиях (до прорыва гноя в мягкие ткани) рассекают мягкие ткани, формируют фрезевые отверстия через кость к полости абсцесса костного мозга и устанавливают дренажи для проточно-промывного дренирования.

При развитии межмышечной флегмоны её вскрывают широким разрезом, выполняемым с учётом расположения флегмоны, топографии сосудов, нервов и мышц. При этом рассекают надкостницу, тщательно ревизуют подлежащую кость, а при наличии костной полости осуществляют трепанацию кости и налаживают постоянное проточное дренирование.

В послеоперационном периоде проводят терапию по общим принципам лечения гнойных ран, обязательна иммобилизация до полного купирования воспалительного процесса.

Хронический гематогенный остеомиелит

Хронический гематогенный остеомиелит — заболевание, характеризующееся наличием гнойно-некротического очага в кости со свищом (или без него), длительно существующего и не склонного, как правило, к самозаживлению.

Этиопатогенез

Хроническому остеомиелиту обязательно предшествует острая стадия.

Переход острого остеомиелита в хронический происходит в различные сроки от начала заболевания (от 3 нед до 4 мес) и во многом зависит от скорости секвестрообразования.

Вследствие механических и химических свойств кости омертвевшая её часть, именуемая секвестром, не может под влиянием ферментов гноя ни быстро раствориться, ни быстро отделиться от живой ткани. Процесс секвестрации идёт очень медленно и продолжается месяцы, а иногда и годы.

Воспалительно-репаративные процессы вокруг омертвевшей части кости протекают за счёт остеогенной ткани эндоста и надкостницы, формирующих капсулу из новообразованной кости с грануляционной выстилкой внутри. В результате секвестр, потерявший механическую связь с окружающей живой костью, оказывается как бы замурованным в капсуле из новообразованной кости (секвестральной коробке). Будучи инфицированным инородным телом, секвестр, чрезвычайно медленно разорбिरываясь, годами поддерживает хроническое нагноение.

Гной выделяется через свищи, способные периодически закрываться. Последнее ведёт к задержке гноя и новой вспышке активности процесса с соответствующей местной и общей реакцией. Такое состояние может продолжаться десятки лет и иногда ведёт к тяжёлым изменениям паренхиматозных органов (почечно-печёночной недостаточности, амилоидозу), способным стать причиной смерти.

Клиническая картина

Клиническое течение характеризуется скудными признаками: ноющие боли в области остеомиелитического очага, наличие гнойных свищей, грубых

послеоперационных рубцов. При обострении процесса отмечают уже выраженные боли, повышение температуры тела до 38-39°C, гиперемию кожи в области остеомиелитического свища. Обострение хронического остеомиелита чаще всего связано с временным закрытием функционирующего ранее гнойного свища.

В диагностике хронического остеомиелита ведущее значение имеет рентгенография. При этом исследовании выявляют утолщение кости, полости в ней, секвестры, остеосклероз, сужение костно-мозгового канала, утолщение надкостницы. Важное место в диагностике свищевых

форм занимает фистулография, а также сцинтиграфия и томография, особенно КТ.

Лечение

Основная цель лечения при хроническом остеомиелите — ликвидация очага гнойно-деструктивного процесса в костной ткани. Для этого необходимо комплексное воздействие, сочетающее радикальное хирургическое вмешательство с целенаправленной антимикробной терапией, дезинтоксикацией и активацией иммунных сил организма.

Операция показана всем больным, страдающим хроническим остеомиелитом, в стадии ремиссии или обострения, если на рентгенограммах определяется очаг деструкции кости.

При радикальном хирургическом вмешательстве проводят иссечение всех свищей после предварительного окрашивания их метилтиониния хлоридом. После этого осуществляют трепанацию кости с раскрытием остеомиелитической полости на всём протяжении, секвестрэктомия, удаление из полости инфицированных грануляций и гноя, а также очищение внутренних стенок полости до нормальной, неизменённой костной ткани. В

область трепанированной кости устанавливают дренажи и ушивают рану. Наилучшим видом дренирования считают проточно-промывное.

При наличии большого по объёму повреждения кости важным этапом хирургического лечения становится пластика костной полости. Самый распространённый метод – пластика мышечным лоскутом на питающей ножке из прилегающих мышц. Реже используют жировую пластику, костную пластику (консервированной деминерализованной костью, аутокостью), пластику васкуляризированными тканевыми лоскутами, металлами с памятью (никелидтитан) и др.

Атипичные формы хронического остеомиелита

В некоторых случаях гематогенный остеомиелит сразу протекает как хронический процесс.

Выделяют три основные, так называемые атипичные формы первично-хронического остеомиелита.

Абсцесс Броди

Образуется ограниченный некроз губчатого вещества кости (чаще в проксимальном отделе большеберцовой кости) с формированием абсцесса, выявляемого рентгенологически. Лечение заключается в трепанации полости и дренировании (мышечную пластику применяют редко, лишь при больших размерах абсцесса).

Склерозирующий остеомиелит Гарре

Остеомиелит характеризуется подострым, вялым течением, флегмоны и свищи практически не возникают, превалируют склеротические изменения поражённой кости, выявляемые рентгенологически (обычно происходит поражение длинных трубчатых костей). На фоне склероза отмечают очаги

деструкции кости. Лечение обычно консервативное. Лишь при больших очагах некроза показано хирургическое вмешательство.

Альбуминозный остеомиелит Оллье

Патогенез этого заболевания не совсем ясен. В очаге воспаления не происходит образования гнойного экссудата – отмечают скопление серозной, богатой альбумином жидкости (вероятно, из-за низкой вирулентности микрофлоры). При этом общие симптомы выражены весьма умеренно. Секвестрация костной ткани происходит редко и медленно. Обострение процесса может быть связано с вторичным присоединением гнойной инфекции. Лечение хирургическое, как и при хроническом гематогенном остеомиелите.

Осложнения хронического остеомиелита

Основные осложнения хронического остеомиелита следующие:

- Деформация длинных трубчатых костей.
- Анкилозы суставов.
- Патологические переломы, ложные суставы, несросшиеся переломы, дефекты костей.
- Малигнизация стенок остеомиелитических свищей.
- Амилоидоз внутренних органов.

Посттравматический остеомиелит

Посттравматический остеомиелит представлен различными по происхождению формами:

- собственно посттравматический остеомиелит;
- огнестрельный остеомиелит;
- послеоперационный остеомиелит.

Собственно посттравматический остеомиелит

При открытых переломах нагноение мягких тканей с последующим развитием остеомиелита – наиболее серьёзное осложнение.

Причинами его развития становятся микробное загрязнение раны, неадекватность оперативного вмешательства и последующего лечения.

Опасность возникновения остеомиелита возрастает при интрамедуллярном металлоостеосинтезе и дефектах иммобилизации.

Клиническая картина

Нагноение раны и образование остеомиелита при открытых переломах сопровождаются кратковременным повышением температуры тела, лейкоцитозом. После раскрытия раны и дренирования воспалительный процесс отграничивается.

Обострение заболевания у больных посттравматическим остеомиелитом протекает с менее выраженной клинической картиной, что связано с ограниченным поражением кости в зоне открытого перелома. Кроме свищей, отмечают патологическую подвижность, укорочение конечности, угловую деформацию.

На рентгенографии выявляют остеопороз в области перелома, «изъеденность» концов кости, мелкие очаги деструкции с секвестрами.

Лечение

Лечение в острой фазе заключается в тщательной санации и адекватном дренировании гнойной раны с обязательной общей антибиотикотерапией и дополнительной иммобилизацией.

При посттравматическом остеомиелите и формировании несросшегося перелома наряду с санацией тканей в зоне перелома методом выбора служит внеочаговый остеосинтез (наложение аппарата Илизарова).

В случае хронизации процесса при наличии в кости очагов деструкции показано оперативное лечение. Оно заключается в иссечении свищей, трепанации костной полости, удалении секвестров и проведении проточно-промывного дренирования. В подавляющем большинстве случаев необходимо удалить металлоконструкцию, поддерживающую воспалительный процесс.

Огнестрельный остеомиелит

Огнестрельный остеомиелит - следствие инфицирования костной ткани при огнестрельном ранении. Существует три патогенетических фактора, способствующих возникновению огнестрельного остеомиелита: наличие омертвевших тканей, микробной флоры и костной полости.

Клиническая картина

Течение заболевания вялое, видны свищи с оmozолелыми стенками, окружённые кожей с выраженными рубцовыми и трофическими измене-

ниями. Отделяемое скудное, зловонное, мышцы конечности атрофичны. Обострение связано с закрытием свища. Общее состояние страдает мало.

Рентгенологическая картина огнестрельного остеомиелита характеризуется более выраженным остеосклерозом, значительными периостальными наслоениями, сужением костномозгового канала, а также

на- личием костных полостей. Иногда в мягких тканях обнаруживают металлические осколки.

Лечение

Лечение огнестрельного остеомиелита проводят аналогично другим формам хронического остеомиелита (гематогенного и посттравматического).

Показание к операции – выявление очагов деструкции кости или секвестров. Во время вмешательства необходимо иссечь изменённые мягкие ткани, широко вскрыть костную полость, дренировать её, а при больших размерах - тампонировать мышцей. Особенность операции в некоторых случаях - необходимость удаления инородных тел (пули, дроби, осколков).

Послеоперационный остеомиелит

Послеоперационный остеомиелит представлен гнойно-некротическим процессом в месте бывшей операции. Протяжённость остеомиелитического поражения обусловлена как самой костной раной, так и размерами введённой в кость металлической конструкции, определяющей центр нагноения и некроза.

Клиническая картина

Клиническая картина послеоперационного остеомиелита разнообразна. У больных с ограниченным остеонекрозом заболевание с самого начала протекает вяло, без выраженной общей реакции. В области послеоперационной раны формируется свищ с умеренным гнойным отделяемым. При вовлечении в воспалительный процесс значительных участков костного мозга после интрамедуллярного остеосинтеза бедренной и большеберцовой костей клиническое течение характеризуется острым началом с выраженным болевым синдромом, повышением температуры тела до 39 °С, значительным лейкоцитозом.

В области послеоперационной раны отмечают нагноение с обильным гнойным отделяемым.

В диагностике помогает рентгенография. На рентгенограммах определяют остеопороз костной ткани вокруг металлических конструкций, очаги деструкции, секвестры.

Развитие послеоперационного остеомиелита - особенно тяжёлое осложнение при эндопротезировании суставов.

К послеоперационному остеомиелиту относят и развитие гнойно-деструктивного процесса в области проведения спиц для скелетного вытяжения или внеочагового остеосинтеза - так называемый «спицевой остеомиелит».

Течение «спицевого остеомиелита» при своевременном выявлении и лечении обычно более благоприятное, но частое применение скелетного вытяжения и аппарата Илизарова диктует необходимость тщательной профилактики этого осложнения (строгое соблюдение правил асептики, туалет кожи вокруг спиц, соблюдение санитарно-гигиенических норм).

Лечение

Лечение на ранних этапах консервативное - местная санация гнойной раны на фоне мощной антибактериальной терапии. При развитии хронического остеомиелита необходимо выполнение радикального хирургического вмешательства, включающего иссечение свищей, удаление металлоконструкций, санацию кости, дренирование.

Острый гнойный артрит

Острый гнойный артрит - острое гнойное воспаление сустава.

Этиопатогенез

Гнойный артрит может быть первичным и вторичным.

- При первичном артрите инфекция проникает в сустав при ранении.
- При вторичном - гематогенным или лимфогенным путём из различных очагов эндогенной инфекции, а также при распространении гнойного процесса с окружающих мягких тканей или костей.

Особенно тяжело протекают артриты коленного и тазобедренного суставов. Воспалительный процесс обычно начинается с поражения синовиальных оболочек - острый синовит. В суставе накапливается сначала серозный, а затем серозно-фибринозный и гнойный экссудат. Когда гнойный процесс распространяется на капсулу сустава, начинается гнойный артрит.

При распространении гнойного процесса на суставные поверхности костей развивается остеоартрит. Вовлечение в процесс окружающих тканей приводит к развитию параартикулярной флегмоны.

Наиболее часто происходит поражение коленного сустава (гонит), реже - тазобедренного (коксит) и плечевого (омартрит).

Клиническая картина

Поражение синовиальной оболочки характеризуется появлением болей, усиливающихся при движении. Активные движения в суставе прекращаются, конечность приобретает вынужденное положение. Сустав увеличивается в объёме, контуры его сглаживаются. При пальпации сустава отмечают резкую болезненность, выявляют гиперемию кожи. При поражении коленного сустава вследствие скопления в суставе жидкости определяют ballotирование надколенника.

Кроме местных симптомов, выявляют и признаки гнойно-резорбтивной лихорадки.

При рентгеновском исследовании характерно расширение суставной щели, а при остеоартрите нередко видны очаги деструкции в костях.

Большое диагностическое значение имеет пункция сустава. Полученный экссудат (серозный, геморрагический, гнойный) позволяет судить о характере воспалительного процесса. Его бактериологическое исследование даёт возможность адекватного выбора антибиотика.

При распространении гнойного процесса на фасции или подкожную клетчатку общее состояние больного ухудшается, нарастает интоксикация.

Лечение

Лечение артрита может быть консервативным и оперативным. Обычно начинают с консервативного лечения:

- пункция сустава с промыванием его полости антисептиками и введением антибиотиков;
- иммобилизация с помощью гипсовой лонгеты или специальной шины;
- физиотерапия (кварцевание, УВЧ, электрофорез с антибиотиками, ферментами);
- общая антибактериальная терапия.

Показания к оперативному лечению возникают при неэффективности консервативного лечения, когда повторные пункции на фоне антибактериальной терапии выявляют скопление гнойного экссудата, при

этом не стихают местные и общие симптомы воспаления. Оперативное лечение показана при развитии остеоартрита и параартикулярной флегмоны.

Во время операции проводят артротомию, ревизию суставных поверхностей костей, тщательную санацию и дренирование полости сустава с налаживанием в послеоперационном периоде проточно-промывной системы. После операции назначают весь комплекс консервативных лечебных мероприятий.

Важный момент в лечении артрита после ликвидации острого воспаления - реабилитация, направленная на восстановление функций сустава (массаж, ЛФК и пр.).

В тяжёлых случаях выполняют резекцию сустава с последующим артродезом (жёсткое, неподвижное соединение костей).

Острый гнойный бурсит

Синовиальные околоуставные сумки (бурсы) представляют собой замкнутые соединительнотканые мешки с гладкой внутренней поверхностью, покрытые эндотелием, выделяющим синовиальную жидкость.

Острый гнойный бурсит - острое гнойное воспаление околоуставной синовиальной сумки.

Этиопатогенез

Возбудителями гнойного бурсита бывают преимущественно стафилококки и стрептококки. Входные ворота - ссадины, царапины кожи. Кроме того, возможны гематогенный и лимфогенный пути инфицирования.

В большинстве случаев развитию бурсита предшествует травма, приводящая к возникновению сначала серозного, а затем и гнойного бурсита.

При развитии гнойного бурсита в синовиальной сумке скапливается гнойный экссудат, возможно распространение процесса на окружающие мягкие ткани.

Наиболее часто встречаются острые гнойные бурситы локтевой или препателлярной синовиальной сумки. Возможно развитие рецидивов заболевания, когда после повторной травмы вновь развивается бурсит в той же области.

Клиническая картина

Больные жалуются на появление болезненной припухлости соответственно расположению синовиальной сумки. При местном исследовании выявляют округлую болезненную припухлость в проекции соответствующей синовиальной сумки, кожа гиперемирована, отчётливо определяется флюктуация. Движения в суставе умеренно болезненны. Общие симптомы воспаления выражены в средней степени: повышение температуры тела до 38 °С, общая слабость, недомогание.

Для уточнения характера воспаления применяют диагностическую пункцию. При распространении процесса на окружающую клетчатку клиническая картина напоминает изменения, характерные для флегмоны.

Лечение

При серозном бурсите применяют пункцию околосуставной сумки с наложением тугой повязки. На ранних стадиях гнойного воспаления также возможно проведение пункций с введением в сумку антибиотиков и последующей иммобилизацией. При развитии гнойного процесса с вовлечением окружающих тканей или неэффективности пункционного метода показано хирургическое лечение. По боковой поверхности сустава проводят разрез кожи и подкожной клетчатки, вскрывают синовиальную сумку, удаляют гнойный экссудат и некротические ткани, выполняют

контрапертуру и проводят сквозной дренаж. В послеоперационном периоде назначают лечение по общим принципам терапии гнойных ран. Обязательна иммобилизация с помощью гипсовой лонгеты. При рецидивном характере процесса выполняют полное иссечение синовиальной сумки (желательно без вскрытия просвета) под защитой антибиотикотерапии.

Гнойные заболевания пальцев и кисти

Кисть - основной орган труда, орган воздействия человека на окружающие его объекты. Более частые, по сравнению с другими участками тела, травматизация и инфицирование ладонной поверхности кисти и пальцев в процессе многообразной физической деятельности, а также весьма сложное их анатомическое строение, в особенности их ладонной поверхности, обуславливают особенности течения в них гнойных процессов. В результате гнойных процессов на кисти и пальцах может непоправимо нарушаться деятельность миниатюрных, но весьма совершенных анатомических образований, обеспечивающих их работу, что ведёт к значительной утрате работоспособности.

Этиология и патогенез

Возбудителем гнойных процессов на пальцах и кисти в подавляющем большинстве случаев бывает золотистый стафилококк. Внедрение инфекционных возбудителей в ткани происходит чаще всего через мелкие колотые ранки.

Особое значение имеет попадание в кожу мелких инородных тел - «заноз» (кусочков щепки, стекла, металлической стружки). Часто микробы проникают в ткани через трещины огрубевшей кожи, заусенцы, инфицированные мозоли.

В дальнейшем в месте внедрения патогенной микрофлоры развивается воспалительный процесс с нагноением. При этом гнойный экссудат не прорывается через кожу наружу, а обычно распространяется вглубь, что связано с особенностями строения тканей пальцев и кисти.

Анатомо-функциональные особенности пальцев и кисти

Особенности анатомического строения подкожной клетчатки, кожи и сухожильных влагалищ пальцев и кисти обуславливают весьма своеобразное течение в них воспалительных процессов. Речь идёт об анатомических особенностях ладонной поверхности, так как кожа и подкожная клетчатка на тыле пальцев мало отличаются от таковых в других областях тела, и гнойные процессы здесь не характеризуются какими-то особыми чертами.

Возникающие на тыльной поверхности абсцессы, фурункулы, нагноившиеся раны лечат по обычным для этих заболеваний правилам.

Основные анатомо-функциональные особенности пальцев и кисти следующие:

- Кожа на ладонной поверхности отличается прочностью, значительной толщиной и малой растяжимостью, в результате чего гнойному очагу чрезвычайно трудно спонтанно прорваться наружу. Толщина кожи, особенно у лиц физического труда, хорошо маскирует классические признаки гнойного воспаления.
- Подкожная клетчатка на ладонной поверхности пальцев разделена на отдельные ячейки фиброзными перемычками, фиксирующими кожу к надкостнице или апоневрозу. Во-первых, это ведёт к тому, что гнойник в подкожной клетчатке не склонен распространяться вширину, но легко распространяется вглубь. Во-вторых, при возникновении в замкнутых ригидных ячейках воспалительного процесса (инфильтрат, экссудация) ткани

в объёме существенно не увеличиваются (припухлость выражена мало), зато в них резко повышается давление, что ведёт к сдавлению нервов (выраженный болевой синдром) и сосудов (ишемия тканей, омертвление клетчатки).

- Сухожильные влагалища сгибателей II, III и IV пальцев начинаются от оснований ногтевых фаланг и заканчиваются на уровне головки соответствующей пястной кости, располагаются изолированно друг от друга и от синовиальных сумок предплечья. Сухожильное влагалище сгибателя I пальца сообщается с лучевой, а V пальца - с локтевой синовиальной сумкой. Таким образом, при развитии здесь гнояного процесса возможно его распространение на глубокое клетчаточное пространство предплечья (пространство Пирогова-Парона). Сухожильные влагалища I и V пальцев в 10-15% случаев сообщаются между собой, что может привести к соответствующему распространению гнояного процесса (так называемая U-образная флегмона).

- Питание сухожилий осуществляется сосудами, проходящими в брыжеечке сухожилия, которая может сдавливаться при накоплении во влагалище экссудата. Поэтому при позднем дренировании сухожильного влагалища часто развивается некроз сухожилия.

- Обильная чувствительная иннервация ладонной поверхности пальцев, служащая основным органом осязания, способствует возникновению мучительных болей при развитии воспалительного процесса, несравнимых с болями при гнояных заболеваниях другой локализации.

- Лимфатические сосуды с ладонной поверхности направляются на тыльную поверхность пальцев и кисти, где нередко развивается выраженный отёк рыхлой подкожной клетчатки.

- Пальцы и кисть очень хорошо кровоснабжаются, здесь находится большое количество функционально важных образований (двигательные и чувствительные ветви нервов, магистральные сосуды, суставы, сухожилия), поэтому операции обычно проводят под жгутом, чтобы кровотечение не мешало идентифицировать миниатюрные образования. Кроме того, необходимы точные знания расположения отдельных сосудов и нервных стволов во избежание их ятрогенного повреждения.

Панариций

Панарицием называют острый гнойный процесс, локализующийся в мягких тканях ладонной поверхности пальцев, в области ногтя и околоногтевого валика, а также в костях и суставах пальцев.

В то же время нагноения, возникающие в мягких тканях тыльной поверхности пальцев (кроме области ногтя), к панарициям обычно не относят.

Классификация

В зависимости от локализации гнойно-некротического процесса выделяют следующие виды панариция (рис. 9):

- кожный;
- подкожный;
- околоногтевой;
- подногтевой;
- сухожильный;

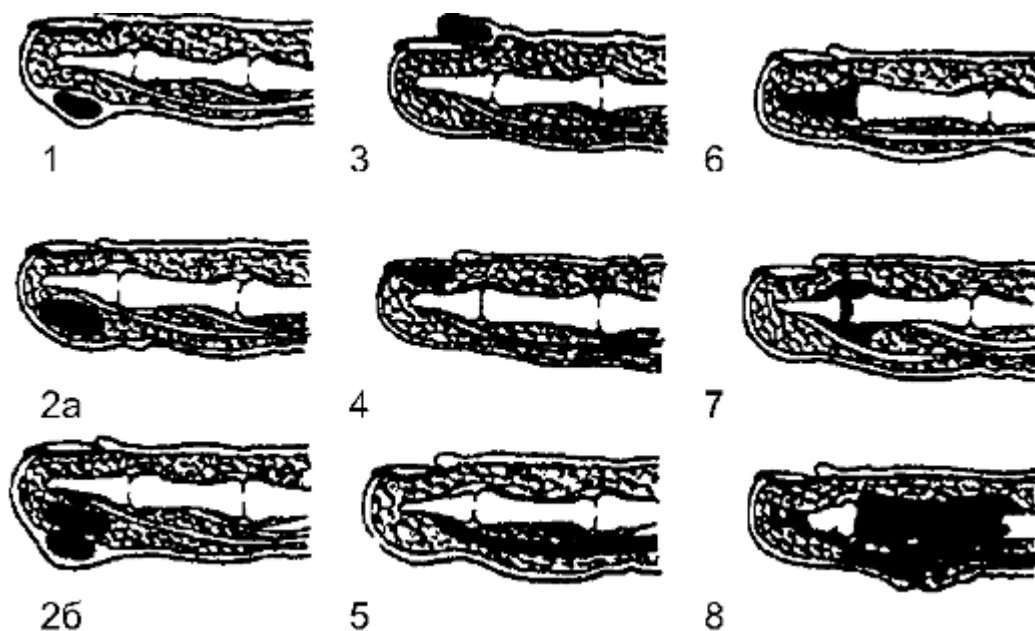


Рис. 9. Виды панариция: 1 - кожный; 2а - подкожный; 2б - подкожный в форме запонки; 3 - околоногтевой; 4 - подногтевой; 5 - сухожильный; 6 - костный; 7 - суставной; 8 - пандактилит

- костный;
- суставной;
- пандактилит.

Первые четыре вида панариция считают поверхностными формами, а остальные - глубокими. При поверхностных формах, в отличие от глубоких, общие симптомы обычно выражены умеренно, а лечение ограничивают местными мероприятиями.

Общие принципы лечения панариция

Анатомо-функциональные особенности пальцев диктуют особый подход к лечению возникающих в них гнойных процессов.

Раннее применение хирургического лечения

Учитывая возможность раннего развития некрозов из-за сдавления воспалительным отёком кровеносных сосудов и распространения гнойного процесса вглубь, задержка в выполнении хирургического вмешательства недопустима. При определении показаний к операции по поводу панариция существует «правило первой бессонной ночи»; если пациент не спал ночь из-за болей в пальце, его необходимо оперировать.

Правило оперативного лечения панариция

При операциях по поводу панариция следует соблюдать общее правило, сформулированное Ю.Ю. Джанелидзе, - **правило трёх «О»** (в современной трактовке).

Обстановка - вмешательство необходимо выполнять в операционной при хорошем освещении, использовать специальные инструменты малого размера, пациент должен лежать, а его больная рука должна находиться на приставном столике, хирург оперирует сидя.

Обезболивание - при вскрытии панариция используют проводниковую анестезию по Лукашевичу-Оберсту, а при переходе воспалительного процесса на кисть, костном, суставном панариции или пандактилите вмешательство выполняется под наркозом.

Обескровливание - операцию выполняют после предварительного наложения кровоостанавливающего жгута.

Соблюдение указанных требований позволяет точно обнаружить и вскрыть гнойник, иссечь некротические ткани и не повредить при этом функционально важные образования.

Выбор вида операции при панариции зависит от его формы (операции будут рассмотрены ниже).

Общие принципы консервативного лечения

Консервативное лечение при панариции имеет определённые принципы.

Местно после операции проводят лечение образовавшейся гнойной раны (перевязки с наложением влажно-высыхающих повязок с антисептиками, промывание раны и т.д.).

Обязательна иммобилизация пальца. Дополнительно применяют физиотерапию, а при поражении костей и суставов - рентгенотерапию.

Общее лечение при панариции показано при глубоких формах, а также при наличии отягощённого фона (сахарный диабет, иммунодефицит и пр.). Из методов общего лечения основное значение имеет антибактериальная терапия, так как дезинтоксикация необходима лишь в особо тяжёлых случаях. Антибиотикотерапию проводят по общим принципам лечения гнойной хирургической инфекции.

Для создания в тканях высокой регионарной концентрации антибиотика используют внутривенное введение препарата под жгутом.

После купирования острого воспаления необходимо как можно раньше предпринять меры по скорейшему восстановлению функций пальца (ЛФК, физиотерапия).

Кожный панариций

При кожном панариции нагноение ограничивается только кожей. Обычно оно развивается в глубоких слоях эпидермиса, причём образующийся гной на значительном протяжении приподнимает и отслаивает роговой слой, в результате чего получается гнойный волдырь, или фликтена.

Особенности клинической картины и диагностики

Клиническая картина очень убедительна: на ладонной поверхности пальца формируется слегка болезненный пузырь, окружённый узким венчиком гиперемии, через тонкую стенку пузыря просвечивает желтоватый гной. Спонтанные боли и общая реакция обычно не выражены.

Лечение

Лечение состоит в полном удалении ножницами (без анестезии) нечувствительного отслоенного рогового слоя эпидермиса с последующим наложением повязки с антисептической мазью. Через 4-5 дней роговой слой эпидермиса восстанавливается, больной выздоравливает.

Кожный панариций следует дифференцировать с так называемым абсцессом в форме запонки (см. рис. 9), при котором роговой слой отслаивается гноем, прорывающимся из подкожной клетчатки. В подобных случаях лишь удаление отслоенного эпидермиса становится грубой ошибкой, способной привести к серьёзным осложнениям (остаётся недренированная гнойная полость в подкожной клетчатке).

Абсцесс в форме запонки лечат по правилам терапии подкожного панариция. Для того чтобы не пропустить описанной ситуации при лечении кожного панариция, после иссечения отслоенного эпидермиса следует тщательно ревизовать раневую поверхность на наличие или отсутствие устья свища, ведущего к расположенной глубже гнойной полости. Для этого используют пуговчатый или желобоватый зонд.

Подкожный панариций

При подкожном панариции гнойный процесс локализуется в подкожной клетчатке. Это самая частая форма заболевания, при которой гной может

распространиться на кость, сухожильное влагалище, сустав, клетчаточные пространства ладони.

Особенности клинической картины и диагностики

Процесс в большинстве случаев локализуется на ладонной поверхности ногтевой фаланги, наиболее часто подвергающейся травматизации. Через несколько часов или 1-3 сут после получения микротравмы сначала появляется болезненность, а затем - спонтанная пульсирующая боль, мучительная и не дающая больному уснуть. Нередко возникают общее недомогание, повышение температуры тела, регионарный лимфаденит.

При объективном исследовании отмечают резкую локальную болезненность в очаге поражения.

Границы воспалительного очага определяют по распространению болезненности, исследование проводят не пальцами, а зондом или концом пинцета.

В зоне болезненности обнаруживают уплотнение, часто плохо заметное у лиц физического труда с огрубевшей кожей, и гиперемию. Припухлость выражена, как правило, незначительно, иногда преимущественно на тыле кисти. Флюктуация практически никогда не определяется.

Хирургическое лечение

Типичные разрезы при подкожном панариции проводят параллельно друг другу по переднебоковой поверхности пальца соответственно гнойному очагу, не распространяясь на межфаланговые складки (рис. 10). На ногтевых фалангах используют клюшкообразные разрезы. После вскрытия и обследования гноиника следует по возможности иссечь некротизированную подкожную клетчатку и рассечь параллельно поверхности кожи фиброзные

тяжи, идущие от кожи к надкостнице, чтобы вскрыть большее количество клетчаточных ячеек. Полость дренируют полоской из перчаточной резины насквозь через оба разреза. Накладывают повязку, после чего производят иммобилизацию в функционально выгодном положении.

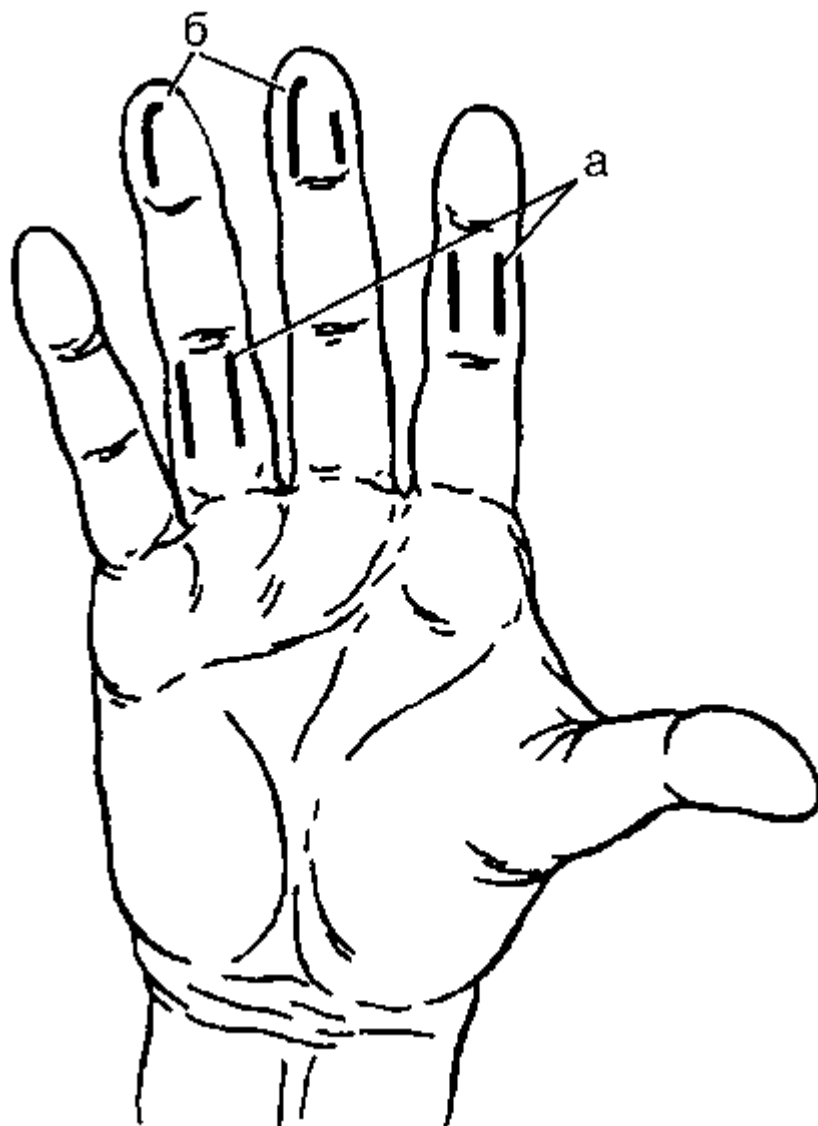


Рис. 10. Направления разрезов при подкожном панариции

Околоногтевой панариций

Околоногтевой панариций, или паранихия, - один из самых частых видов гнойного поражения пальцев. Инфицирование околоногтевого валика

происходит в основном через трещины кожи у основания заусенцев, а также при инфицированных микротравмах.

Гнойный процесс обычно захватывает валик и проникает под ноготь, отслаивая его. При этом основание ногтя, омываемое гноем, становится как бы инородным телом, поддерживающим нагноение и придающим ему хроническое течение.

Особенности клинической картины и диагностики

В области околоногтевого валика появляются умеренная боль, припухлость и краснота. При надавливании из-под валика выделяется капля гноя. Иногда просвечивает скопление гноя у основания ногтя. Общая реакция, как правило, незначительна. Процесс может приобрести хроническое течение и тянуться неделями.

Хирургическое лечение

Применяют разрезы по Кляпину (дугобразный, параллельно краю ногтя) или по Канавелу (два параллельных разреза от края ногтя по оси пальца с отсепаровкой лоскута ногтевого валика от основания ногтя).

Гнойную полость вскрывают, иссекают некротически изменённые ткани околоногтевого валика и накладывают повязку с антисептиком. Основание ногтя, если под ним скапливается гной, резецируют, в дальнейшем постепенно происходит смена ногтя на новый. При дальнейшем лечении применяют мазевые повязки.

Подногтевой панариций

Подногтевой панариций обычно возникает вследствие попадания под ноготь занозы или инфицирования подногтевой гематомы, возникшей вследствие ушиба области ногтя. В результате подногтевого нагноения

ноготь отслаивается от ногтевого ложа, погибает, а в дальнейшем постепенно заменяется новым.

Особенности клинической картины и диагностики

В области ногтя возникает болезненный очаг, причём под ногтем бывает заметно желтоватое скопление гноя. Характерны умеренный отёк и гиперемия околоногтевого валика. Больные жалуются на интенсивные пульсирующие боли, усиливающиеся при опускании руки.

Хирургическое лечение

При небольшом локальном скоплении гноя часть ногтя над гнойным очагом удаляют. После этого накладывают повязку с антисептическим раствором. При распространении процесса на значительную часть подногтевого пространства удаляют весь ноготь и saniруют ногтевое ложе. Если гнойный процесс распространяется на околоногтевой валик, после удаления ногтя валик рассекают и частично иссекают. После операции назначают повязки с антисептиками, а затем – с мазями.

Сухожильный панариций

Сухожильный панариций, или гнойный тендовагинит сгибателей пальцев, - одна из наиболее тяжёлых форм их гнойного поражения.

Инфекционные возбудители попадают в сухожильное влагалище сгибателей при непосредственных его повреждениях ранящим предметом (колотые раны, обычно в области межфаланговых складок) или в результате распространения гнойного процесса из подкожной клетчатки.

При появлении гнойного выпота в сухожильном влагалище давление в нём вследствие ограниченной растяжимости резко повышается. С одной стороны, это обуславливает появление жестоких болей в зоне повреждении.

С другой стороны, сдавление проходящих в брыжеечке сухожилия мелких питающих сосудов приводит к некрозу сухожилия, ведущему к необратимому нарушению функций пальца.

Гнойный процесс из полости влагалищ сухожилий I и V пальцев склонен распространяться на глубокое клетчаточное пространство предплечья - пространство Пирогова-Парона. В области лучезапястного сустава нагноение может распространяться с сухожильного влагалища I пальца на сухожильное влагалище V пальца и наоборот, в результате чего возникает так называемая U-образная флегмона.

Особенности клинической картины и диагностики

Характерна резкая спонтанная боль, распространяющаяся по всей ладонной поверхности средней и основной фаланг и переходящая на дистальную часть кисти. Палец при этом находится в вынужденном полусогнутом положении, причём при попытке его разогнуть возникает мучительная боль.

При пальпации зондом выявляют резкую болезненность в зоне расположения сухожильного влагалища. Палец в объёме может быть почти не увеличен. Гиперемия отсутствует. Общая реакция бывает значительной.

Сохранение сухожилия и, соответственно, функций пальца возможно только при раннем и энергичном лечении.

Хирургическое лечение

Консервативное лечение может заключаться в пункции сухожильного влагалища с аспирацией гноя и введением антибиотиков.

В большинстве случаев, особенно при недостаточно раннем обращении, приходится прибегать к вскрытию сухожильного влагалища. При этом

обычно выполняют параллельные разрезы по ладонно-боковой поверхности пальца на основной и средней фалангах (на уровне ногтевой фаланги сухожильного влагалища нет). После рассечение кожи и подкожной клетчатки также продольно вскрывают сухожильное влагалище, по введённому зажиму формируют аналогичную контрапертуру, промывают рану и дренируют насквозь полосками перчаточной резины, проводить их следует поверхностнее сухожилия во избежание повреждения его брыжеечки.

При распространении процесса на ладонь или предплечье проводят дополнительные разрезы (при панариции II-IV пальцев - на уровне головки пястной кости, при панариции I и V - в области соответственно тенара или гипотенара и на предплечье).

Альтернатива описанного способа операции - вскрытие сухожильного влагалища в проксимальном и дистальном его отделах со сквозным проведением тонкого перфорированного полихлорвинилового дренажа. Такой метод при отсутствии гнойного процесса в мягких тканях предпочтительнее и более функционален.

В послеоперационном периоде назначают промывание влагалища антисептиками через установленный дренаж (рис. 11).

При некрозе сухожилия приходится его удалять, так как оно поддерживает длительный гнойный процесс.

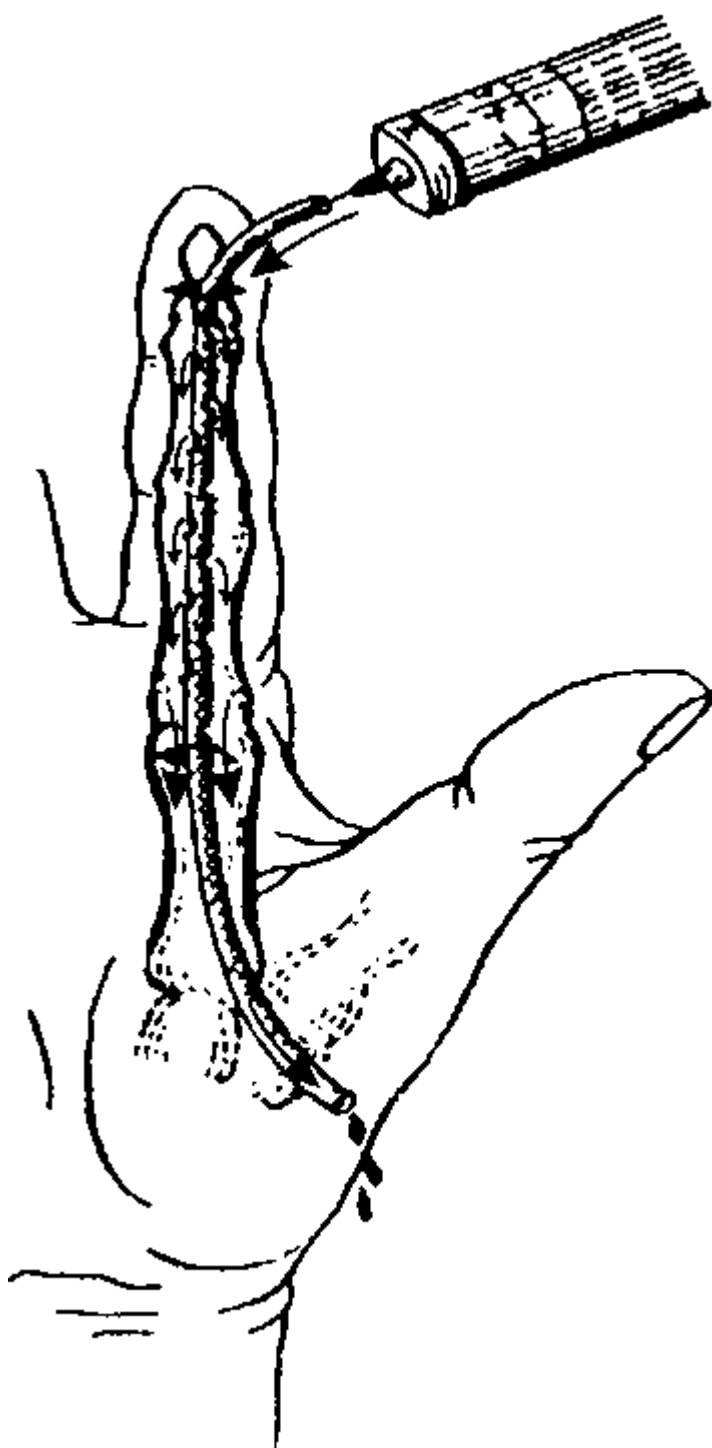


Рис. 11. Промывание сухожильного влагалища через перфорированный дренаж

Костный панариций

Костный панариций - достаточно распространённый вид гнойного поражения пальца. Возможно проникновение возбудителя непосредственно в кость при ранении - первичный костный панариций.

Однако, как правило, гнойный процесс в кости бывает результатом несвоевременного или неправильного лечения подкожного панариция и распространения инфекционного процесса на надкостницу со стороны мягких тканей - вторичный костный панариций.

Типичная локализация костного панариция - ногтевая фаланга, где фиброзные пучки, пронизывающие подкожную клетчатку, прикрепляются непосредственно к надкостнице. В результате отслойки гнойным процессом надкостницы и расстройства кровообращения в тканях, вызванного сдавлением сосудов на поражённой фаланге, происходит омертвление костной ткани, оно может быть краевым, субтотальным или тотальным.

После спонтанного или оперативного дренирования гнойного очага воспалительный процесс, поддерживаемый наличием омертвевшей инфицированной костной ткани (секвестров), может приобретать хроническое течение.

Особенности клинической картины и диагностики

После вскрытия гнойного очага в подкожной клетчатке рана не заживает, формируется свищ с избыточными грануляциями и гнойным отделяемым. Через свищ пуговчатым зондом обычно ощущается шероховатая обнажённая поверхность некротизированной кости. При длительном течении процесса ногтевая фаланга булабовидно утолщается.

Рентгенологические изменения обычно появляются через 2-3 нед безуспешного лечения (как правило, подкожного панариция). Определяется

разрежение и частичное расплавление костной ткани фаланги, а иногда отдельные костные секвестры.

После стихания острых явлений процесс приобретает хроническое течение и может длиться месяцами, лишая больного работоспособности.

Хирургическое лечение

При первичном костном панариции и отсутствии секвестрации может быть испробовано консервативное лечение (регионарное внутривенное введение антибиотиков под жгутом, иммобилизация и рентгенотерапия).

При начальных признаках деструкции кости выполняют продольные параллельные разрезы, широкую некрэктомию мягких тканей и дренирование. Если обнаруживают краевую деструкцию кости, осуществляют санацію ложечкой Фолькмана.

В подавляющем же большинстве случаев при вторичном костном панариции приходится рассекать свищ, иссекать патологические грануляции и по возможности экономно удалять секвестры и резецировать полуразрушенную крошащуюся кость. Основание фаланги, примыкающее к межфаланговому суставу, обязательно должно быть сохранено, так как за счёт него может происходить частичная регенерация костной ткани.

Ампутацию фаланги в настоящее время выполняют исключительно редко - при тотальном некрозе кости и мягких тканей, переходе процесса на сустав.

После вмешательства на кости рана, как правило, заживает вторичным натяжением. Однако в последнее время многие авторы рекомендуют после резекции фаланги зашивать рану с оставлением дренажа (перфорированный катетер) для промывания антисептическими растворами в

послеоперационном периоде. При этом обязательно назначают общую антибактериальную терапию.

Суставной панариций

При суставном панариции инфицирование полости сустава может произойти как первично – при нанесении колотых ран в область сустава, так и вторично – при переходе процесса с мягких тканей или суставного конца соседней фаланги. Часто при суставном панариции поражение элементов сустава и кости сочетается. После появления в суставе гнойного выпота происходит быстрое разрушение миниатюрных деталей суставного аппарата (капсулы, связок, суставных хрящей и эпифизов соседних фаланг). Вследствие этого полное восстановление функций сустава после перенесения суставного панариция происходит редко.

Особенности клинической картины и диагностики

Появляются припухлость и резкая болезненность в области суставной линии при пальпации и движениях. В дальнейшем развивается патологическая подвижность в суставе вследствие разрушения капсулы и связок, выявляют крепитацию при движениях из-за расплавления суставных хрящей. Рентгенологически характерны расширение и неравномерность суставной щели, деструкция суставных концов фаланг.

Хирургическое лечение

В начальных фазах заболевания, особенно при первичном поражении сустава, лечение может заключаться в ежедневных пункциях сустава с эвакуацией гноя и антибактериальной терапией.

При выраженной деструкции суставных концов осуществляют резекцию сустава с созданием в последующем артродеза в функционально выгодном положении.

При большом разрушении тканей пальца приходится прибегать к ампутациям пальцев, их частота в последние годы значительно сни-

зилась вследствие использования регионарной внутривенной терапии антибиотиками.

Пандактилит

Пандактилит — гнойное воспаление всех тканей пальца (кожи, подкожной клетчатки, сухожилий, костей и суставов). Это наиболее тяжёлая форма панариция.

Пандактилит развивается как осложнение сухожильного, костного или суставного панариция. Причинами развития пандактилита в основном становятся ошибки при лечении травм или других более лёгких форм панариция, поздняя обращаемость больных, общие заболевания, осложняющие течение панариция.

Особенности клинической картины и диагностики

Палец резко увеличен в объёме и деформирован. Кожные покровы напряжены, цианотичны, с багровым оттенком, что указывает на значительные нарушения кровообращения. Палец находится в полусогнутом положении. Часто видны свищи, из которых выделяются гной и некротизированные ткани. Отмечают явления лимфангита и лимфаденита. Рентгенологически характерны сужение суставных щелей, деструкция костей. Наблюдают явления общей интоксикации.

Хирургическое лечение

Пандактилит относят к заболеваниям, при которых хирурги вынуждены прибегать к ампутации пальца.

В некоторых случаях можно попытаться сохранить палец. Для этого проводят широкие дренирующие разрезы тканей, экономную резекцию костей и хрящей, вскрытие карманов, затёков и дренирование их. В послеоперационном периоде применяют протеолитические ферменты и антибиотики, регулярные санирующие перевязки в сочетании с иммобилизацией кисти на период острых явлений, физиотерапевтическое лечение.

Комплекс указанных мероприятий создаёт предпосылки для сохранения пальца и частичного восстановления его функций.

Флегмоны кисти

Гнойные процессы на кисти отличаются тяжёлым течением преимущественно при локализации на ладонной поверхности. При локализации на тыле кисти характер их мало отличается от гнойных процессов на других участках тела.

Этиопатогенез

Возбудители инфекции попадают в ткани кисти либо при прямом повреждении, либо вследствие распространения гнойного процесса с пальцев в проксимальном направлении.

На ладонной поверхности кисти существует несколько отграниченных фасциальных пространств, в них обычно локализуются гнойные процессы, протекающие по типу флегмонозного воспаления (флегмоны кисти).

Основные пространства кисти:

- подкожная клетчатка;

- срединное ладонное пространство находится под ладонным апоневрозом, в нём располагаются сухожилия поверхностного и глубокого сгибателей III-V пальцев и основные сосуды кисти;

- пространство тенара, ограниченное от срединного пространства фасцией мышц, приводящих и противопоставляющих большой палец, содержащее сухожильные влагалища I и II пальцев;

- пространство гипотенара, содержащее короткие мышцы V пальца;

- поверхностное и глубокое пространства тыла кисти.

Классификация гнойных заболеваний кисти

В соответствии с локализацией гнойного процесса выделяют следующие гнойные заболевания кисти.

- Кожа:

- кожный абсцесс («намин»);

- мозольный абсцесс.

- Подкожная клетчатка:

- надaponевротическая флегмона ладони;

- межпальцевая (комиссуральная) флегмона.

- Фасциально-клетчаточные пространства ладони:

- подaponевротическая флегмона ладони;

- флегмона срединного ладонного пространства;

- флегмона тенара;

- флегмона гипотенара.

- Фасциально-клетчаточные пространства тыла кисти:

- подкожная флегмона;

- подапоневротическая флегмона.

Отдельные виды флегмон кисти

Наиболее часто встречаются комиссуральную флегмону, флегмону срединного ладонного пространства и флегмону тенара.

Межпальцевая (комиссуральная) флегмона

Гнойный процесс возникает в межпальцевых складках, их область обычно инфицируется при переходе воспаления с подкожной клетчатки основной фаланги или же при кожном

(мозольном) абсцессе. Значительно реже подкожная клетчатка межпальцевой складки инфицируется при непосредственном механическом повреждении.

Клиническая картина. В области межпальцевой складки возникает болезненная припухлость, раздвигающая пальцы, и гиперемия, выраженная преимущественно на тыле кисти. Общая реакция бывает выражена в различной степени.

Лечение заключается во вскрытии гнойного очага под наркозом или регионарной анестезией двумя небольшими разрезами на ладонной и тыльной поверхностях и сквозном дренировании (рис. 12-12).

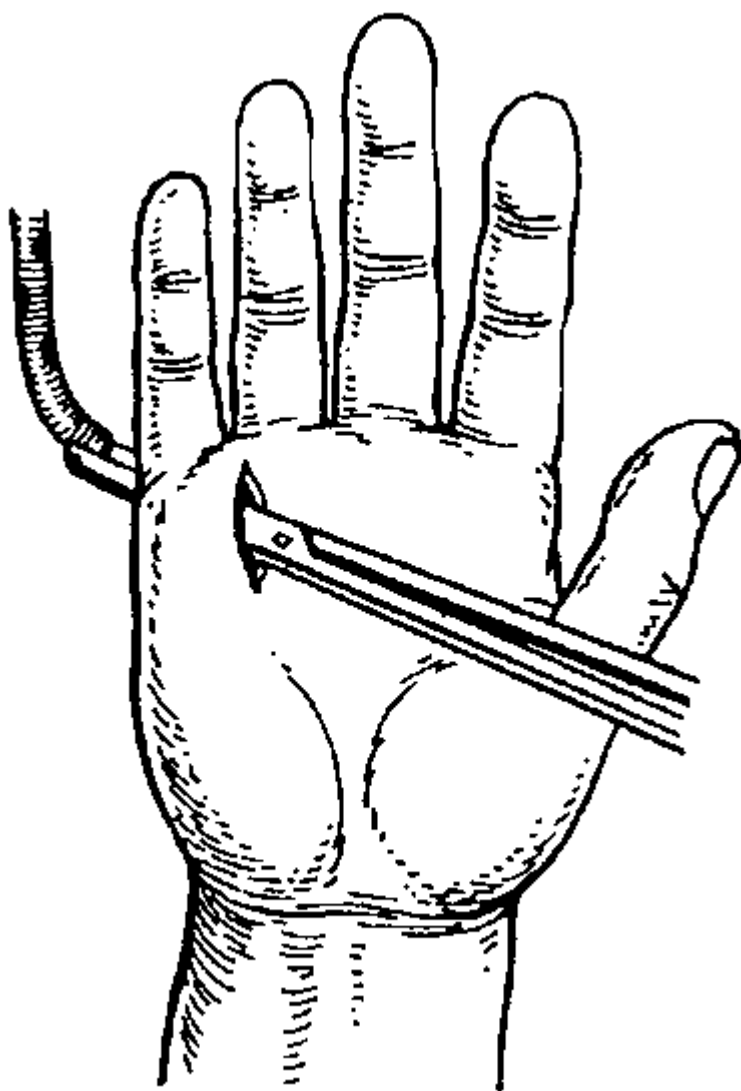


Рис. 12. Вскрытие и дренирование комиссуральной флегмоны

Флегмона срединного ладонного пространства

Флегмона срединного ладонного пространства – весьма тяжёлый гнойный процесс с выраженной общей реакцией, способный привести к сепсису.

Гноеродные микроорганизмы проникают в срединное ладонное пространство при прорыве гноя из проксимального конца сухожильных влагалищ III-V пальцев, а также при распространении гноя с основной

фаланги по каналам червеобразных мышц. Значительно реже происходит прямое инфицирование при повреждёниях.

Клиническая картина. В средней части ладони возникает резкая боль, сопровождающаяся тяжёлой общей реакцией. При обследовании выявляют резкую болезненность в средней части ладони, отёк на тыле кисти. Припухлость на ладони малозаметна, гиперемии практически нет. III-V пальцы находятся в вынужденном полусогнутом положении, а их разгибание крайне болезненно.

Лечение заключается в широком вскрытии срединного ладонного пространства через кожу и ладонный апоневроз под наркозом или внутривенной регионарной анестезией.

При выполнении разрезов следует помнить о возможности повреждёния нервных стволов. Особенно опасно пересечение двигательных ветвей срединного нерва, поэтому нельзя выполнять разрезы в так называемой «запретной зоне» (рис. 13).

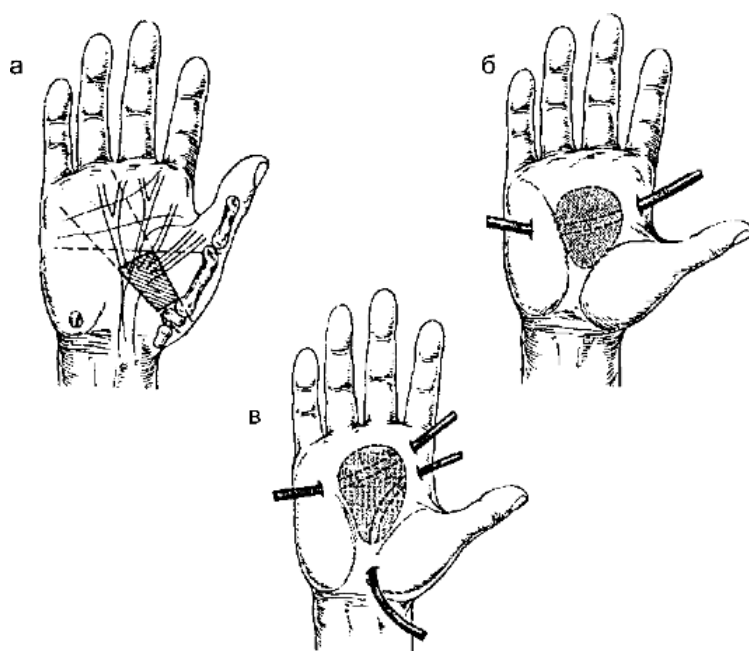


Рис. 13. «Запретная зона» на кисти и основные варианты дренирования флегмоны срединного ладонного пространства: а - запретная зона кисти; б - варианты дренирования

Обязательны парентеральное и регионарное применение антибиотиков, дезинтоксикационная терапия.

*Флегмона области **thenar***

Флегмону области *thenar* встречаются несколько чаще флегмоны срединного ладонного пространства. Инфицирование происходит обычно при прорыве гноя из проксимального конца сухожильного влагалища сгибателей I и II пальцев, а также при непосредственном повреждении.

Клиническая картина. В области *thenar* возникает резко болезненная припухлость, движения I и II пальцев резко ограничены. Отёк распространяется на межпальцевую складку и тыл кисти. Общая реакция обычно значительна. Часто гнойный процесс охватывает и тыл кисти.

Лечение заключается во вскрытии клетчаточного пространства *thenar* под наркозом или регионарной анестезией с учётом «запретной зоны» кисти. При разрезе следует помнить об опасности повреждения двигательной веточки лучевого нерва, иннервирующей короткие мышцы большого пальца.

Другие гнойные заболевания кисти

В области гипотенара нагноительные процессы возникают редко. Инфицирование здесь чаще всего происходит прямым путём при повреждениях.

На тыле кисти флегмоны возникают как осложнения фурункулов, инфицированных ран, ссадин, а также при распространении гноя с ладонной

поверхности. Отёк и гиперемия на тыле кисти обычно выражены в значительно большей степени, чем при нагноениях на ладонной поверхности, а болевой синдром - меньше. В целом гнойный процесс протекает доброкачественнее, чем на ладони, реже осложняется переходом на предплечье и сепсисом. Лечение заключается во вскрытии и дренировании очага.

Эффективным методом лечения флегмон кисти признана лимфотропная терапия: в первый межпальцевой промежуток вводят разовую дозу антибиотика, растворённого в 5,0-10,0 мл 0,25% раствора прокаина (предпочтительно введение автоматическим инъектором).

Анаэробная инфекция

Анаэробная инфекция (син.: анаэробная гангрена, газовая гангрена, газовая инфекция, анаэробный миозит) - тяжёлая токсическая раневая инфекция, вызванная анаэробными микроорганизмами, с преимущественным поражением соединительной и мышечной ткани.

В мирное время анаэробную инфекцию встречают относительно редко, во время войны она становится наиболее частой причиной гибели раненых. Однако и в мирное время следует помнить о возможности её развития. Анаэробная инфекция развивается при загрязнённых, размозжённых, огнестрельных ранах, после операций на органах брюшной полости (особенно на толстой кишке) и пр.

Классификация

Виды анаэробных микроорганизмов представлены ниже.

Микробиологическая классификация анаэробов

Анаэробные грамположительные палочки:

- *Clostridium perfringens, sordellii, novyi, histolyticum, septicum, biferrnentans, sporogenes, tertium, ramosum, butyricum, bryantii, difficile;*

- *Actinomyces israeli, naeslundii, odontoiyticus, bovis, viscosus;*

- *Eubacterium limosum;*

- *Prapionibacterim acnes;*

- *Bifidobacterium bifidum;*

- *Arachnia propionica;*

- *Rothia dentocariosa.*

Анаэробные грамположительные кокки:

- *Peptostreptococcus anaerobius, magnus, asaccharolyticus, prevotii, micros;*

- *Peptococcus niger;*

- *Ruminococcus fiavefaciens;*

- *Coprococcus eutactus;*

- *Gemella haemolysans;*

- *Sarcina ventriculi.*

Анаэробные грамотрицательные палочки

- *Bacteroides fragilis, vulgatus, thetaiotaomicron, distasonis, uniformis, caccae, ovatus, merdae, stercoris, ureolyticus, gracilis;*

- *Prevotella melaninogenica, intermedia, bivia, loeschei, denticola, disiens, oralis, buccalis, veroralis, oulora, carports;*
- *Fusobacterium nucleatum, necrophorum, necrogenes, periodonticum;*
- *Porphyromonas endodontatis, gmgivalis, asaccharolitica;*
- *Mobiluncus curtisii;*
- *Anaerorhabdus furcosus;*
- *Centipede periodontii;*
- *Leptotrichia buccalis;*
- *Mitsuokella multiacidus;*
- *Tissierella praeacuta;*
- *Wolinella succinogenes*. Анаэробные грамотрицательные кокки:
- *Veillonella parvula*.

Клиническая классификация (Колесов А.и. с соавт., 1989).

По микробной этиологии:

- клостридиальные;
- неклостридиальные (пептострептококковые, пептококковые, бактероидные, фузобактериальные и др.).

По характеру микрофлоры:

- моноинфекции;

- полиинфекции (вызваны несколькими анаэробами);
- смешанные (анаэробно-аэробные).

По поражённой части тела:

- мягкие ткани;
- внутренние органы;
- кости и суставы;
- серозные полости;
- кровеносное русло.

По распространённости:

- местные, ограниченные;
- неограниченные, имеющие тенденцию к распространению (региональные);
- системные, или генерализованные. По источнику инфекции:
- экзогенные;
- эндогенные.

По происхождению:

- внебольничные;
- внутрибольничные.

По причинам возникновения:

- травматические;
- спонтанные;
- ятрогенные.

В настоящее время наиболее важно выделение двух основных видов анаэробной инфекции:

- клостридиальная;
- неклостридиальная.

Анаэробная клостридиальная инфекция

В настоящее время встречаются довольно редко - при ранах, загрязнённых землёй, а также огнестрельных ранах.

Этиопатогенез

Характеристика возбудителей

Наиболее частыми возбудителями анаэробной инфекции становятся четыре микроорганизма:

- *Clostridium perfringens* (44-50%);
- *Clostridium oedematiens* (15-50%);
- *Clostridium septicum* (10-30%);
- *Clostridium histolyticum* (2-6%).

Все эти бактерии - анаэробные спороносные палочки.

Патогенные анаэробы широко распространены в природе и в большом количестве сапрофитируют в желудочно-кишечном тракте млекопитающих, откуда с фекалиями попадают в почву, обсеменяя её. Загрязнение ран землёй особенно интенсивно происходит в летне-осенний период и в дождливую погоду, с чем связано увеличение частоты анаэробной гангрены в это время.

Все возбудители анаэробной инфекции устойчивы к термическим и химическим факторам.

Анаэробным бактериям свойственна особенность выделять сильные токсины, вызывающие некроз соединительной ткани и мышц. Другое важное их свойство - способность вызывать гемолиз, тромбоз сосудов, поражение миокарда, печени, почек. Для анаэробов характерно газообразование в тканях и развитие выраженного отёка. Для *Cl.perfringens* более типично газообразование, для *Cl. oedomatiens* - отёк, для *Cl. hystolyticus* - некроз тканей.

Условия развития

Для развития анаэробной инфекции в случайной ране необходимо создание условий, способствующих началу массового агрессивного размножения патогенных анаэробов. Эти условия определяются характером и локализацией раны и общим состоянием организма раненого в ближайшие дни после ранения.

При рассмотрении этих условий необходимо помнить, что клостридии «группы четырех», будучи облигатными анаэробами, не могут размножаться не только в живых, нормально оксигенируемых, но и в мёртвых тканях, свободно соприкасающихся с наружным воздухом.

Поэтому главные местные факторы, способствующие развитию анаэробной инфекции в ране, следующие:

- большой объём некротизированных и плохо оксигенируемых тканей;
- обширное повреждение мышц и костей;
- глубокий раневой канал;
- наличие раневой полости, плохо сообщающейся с внешней средой;
- ишемия тканей вследствие повреждения магистральных сосудов или наложенного на длительный срок жгута.

Характер местных изменений в тканях

В основе патологических изменений при анаэробной гангрене лежит острое серозно-альтеративное воспаление, сопровождающееся прогрессирующим омертвением тканей вокруг раневого канала и тяжёлой общей интоксикацией.

Размножение возбудителей анаэробной гангрены начинается в участках травматического некроза и сопровождается бурным образованием микробных экзотоксинов (гемолизinov, миотоксинов, невротоксинов и др.), губительно действующих на ткани вокруг раны и вызывающих тяжёлое отравление организма. Не будучи способными размножаться в живой кровоснабжаемой (оксигенируемой) ткани, клостридии с помощью экзотоксинов вызывают прогрессирующее омертвение мышечной ткани, как бы подготавливая новый субстрат для своего развития. Такой механизм способствует быстрому распространению процесса.

Быстро развивающийся отёк, в результате которого происходит повышение давления во внутрифасциальных футлярах, ведёт к ишемии тканей и также способствует прогрессирующему течению заболевания. В результате токсического воздействия на сосудистую стенку быстро наступает тромбоз вен, что также ухудшает кровообращение.

Отёчная жидкость, богатая бактериальными токсинами и живыми микроорганизмами, быстро распространяется в проксимальном направлении по периваскулярной и межмышечной клетчатке. Поражая кожу, процесс приводит к отслаиванию эпидермиса на значительном протяжении, образуются пузыри с серозно-геморрагическим содержимым.

В результате воздействия токсинов в зоне поражения развивается гемолиз, его продукты вместе с продуктами распада мышц (миоглобином) имбибируют клетчатку и кожу, вызывая появление бурых, бронзовых или голубоватых пятен (старые названия анаэробной гангрены - «бронзовая рожа» и «голубая рожа»).

Весьма характерное, хотя и не обязательное явление при анаэробной гангрене - газообразование. Пузырьки газа, состоящего в основном из водорода и углекислоты, обильно инфильтрируют клеточные пространства и обуславливают появление характерных симптомов.

Бурно прогрессирующий местный процесс в области раны сопровождается массивной резорбцией в кровь микробных токсинов и продуктов распада тканей. В результате этого развиваются тяжёлая общая интоксикация и расстройство функций жизненно важных органов и систем. Явления интоксикации дополняются резкими расстройствами водно-электролитного баланса, в большей степени зависящими от обильной экссудации в области поражения (количество отёчной жидкости, выпотевающей из сосудистого русла, может достигать многих литров).

В результате прогрессирующих интоксикации и обезвоживания организма быстро наступает смерть.

В случаях, когда под влиянием лечебных мер происходит купирование анаэробной гангрены и распространение процесса останавливается,

омертвевшие мышцы начинают распадаться под влиянием гнилостной микрофлоры или расплавляться под влиянием гноеродных микроорганизмов. Рана постепенно очищается и заживает вторичным натяжением. Очищение раны после анаэробной гангрены под влиянием гноеродной микрофлоры обычно протекает клинически более благоприятно. Однако

и в этом случае процесс может развиваться с выраженной гнойно-резорбтивной лихорадкой, а иногда и с развитием сепсиса у раненого, резко ослабленного предшествующим процессом.

Клиническая картина

Клинические формы анаэробной инфекции

По особенностям клинического течения анаэробную гангрену подразделяют на следующие виды:

- преимущественное поражение мышц (клостридиальный миозит) - так называемая классическая форма;
- преимущественное поражение подкожной клетчатки (клостридиальный целлюлит) - отёчно-токсическая форма;
- смешанная форма, при которой все виды мягких тканей относительно одинаково вовлечены в процесс.

По скорости клинических проявлений различают три формы:

- молниеносная;
- быстро прогрессирующая;
- медленно прогрессирующая.

Проявления анаэробной гангрены обычно возникают на протяжении первых трёх суток. При молниеносных формах инкубационный период занимает всего несколько часов. Чем раньше начинается заболевание, тем тяжелее оно протекает и тем хуже прогноз.

Местные симптомы

Пострадавшие жалуются на сильные распирающие боли в области раны, первоначально стихшие после повреждения, ощущение тесноты от мягкой или гипсовой повязки вследствие быстрого нарастания отёка.

Местные симптомы анаэробной инфекции следующие.

- Характерный внешний вид раны:

- при снятии повязки и осмотре области повреждения обращает на себя внимание сухой, безжизненный её вид; имеется скудное отделяемое слизистого характера с неприятным запахом;

- кожа вокруг раны цианотична, холодна на ощупь, бледна; нередко на ней видны бронзовые или голубоватые пятна, часто просвечивают синеватые сети расширенных и тромбированных поверхностных вен;

- клетчатка отёчна, имеет студнеобразный вид, имбибирована кровью;

- повреждённые мышцы имеют вид «варёного мяса», они отёчны, серо-коричневого цвета, за счёт отёка не помещаются в ране и выпирают из раневого дефекта.

- Вокруг раны отмечают выраженный и быстро распространяющийся в проксимальном направлении отёк. Увеличивается в объёме весь сегмент конечности, а иногда и вся конечность. На коже видны следы от ставшей тесной и врезавшейся в тело повязки. Быстрое нарастание отёка хорошо

выявляется симптомом Мельникова: обвязанная вокруг конечности нить уже через 20-30 мин врезается в кожу.

- В различной степени может быть выражено газообразование. При этом под пальцами исследующего определяется характерный хруст - крепитация. При бритье кожи вокруг раны слышны высокие металлические звуки - симптом лезвия бритвы. Постукивание шпателем или другим инструментом выявляет характерный, также с металлическим оттенком тимпанит - симптом шпателя. Скопление газа в раневом канале может обуславливать появление типичного хлопающего звука при извлечении тампона из раны - симптом пробки шампанского.

- Известную диагностическую ценность при эмфизематозных формах гангрены имеет рентгеновское исследование. На рентгенограмме обычно видна перистость, слоистость - характерные просветления, обусловленные скоплением газа, расслаивающего мышцы и отдельные мышечные пучки, - симптом Краузе.

- Для уточнения диагноза применяют бактериологическое исследование (мазки-отпечатки из раны).

Общие симптомы

Тяжёлая интоксикация проявляется в виде общей слабости, жажды, наличия тошноты, рвоты, плохого сна, заторможенности, иногда возникает бред.

При осмотре раненого обращают на себя внимание бледность кожи (иногда с желтушным оттенком), заострившиеся черты лица, сухой и обложенный язык.

Пульс значительно учащён и может не соответствовать температуре тела. Температура чаще субфебрильная, но может быть значительно повышенной. АД обычно понижается.

При исследовании крови определяют быстро нарастающую анемию вследствие внутрисосудистого гемолиза под действием токсинов и подавления функций кроветворных органов. Характерен высокий лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. В особо тяжёлых случаях развивается лейкопения.

Диурез обычно снижается, несмотря на обильное питьё. В моче появляются белок и цилиндры.

Лечение

Лечение анаэробной инфекции комплексное и включает местное хирургическое и общее лечение. Залогом успеха лечения становятся ранняя диагностика, комплексное лечение и тщательный уход за больным.

Хирургическое лечение

Оперативное вмешательство при анаэробной гангрене следует проводить немедленно после постановки диагноза, так как промедление даже на один-два, а тем более несколько часов значительно уменьшает шансы на спасение жизни больного. При анаэробной гангрене выполняют три вида операций.

Широкие, так называемые «лампасные» разрезы, проводимые продольно через весь поражённый участок (сегмент) конечности.

Цель их выполнения - уменьшение напряжения и ишемии тканей и обеспечение доступа воздуха в глубину раны к мышцам, поражённым анаэробным процессом. Разрезы могут иметь определённое значение и с

точки зрения обеспечения оттока отёчной жидкости, содержащей токсические продукты.

Обычно в зависимости от распространённости поражения делают от двух до пяти-шести таких разрезов. Причём один из них обязательно должен проходить через рану, раскрывая её на всю глубину. При выполнении лампасных разрезов необходимо рассечь кожу, подкожную клетчатку и собственную фасцию. На голени обычно выполняют три-четыре, а на бедре - пять-шесть таких разрезов. Полученные в результате операции раны рыхло тампонируют марлей, смоченной раствором перекиси водорода.

Широкая некрэктомия - иссечение поражённой области (клетчатки, мышц, фасции); операция более радикальная, чем разрезы. Однако она выполнима лишь при ограниченном процессе. В подавляющем большинстве случаев, когда некрэктомия в полном объёме невозможна, частичное иссечение омертвевших тканей в области раны выполняют по типу вторичной хирургической обработки и дополняют его лампасными разрезами.

Ампутация и экзартикуляция конечности - наиболее радикальный метод лечения анаэробной гангрены с точки зрения сохранения жизни пациента, особенно когда их осуществляют достаточно рано, до распространения инфекционного процесса на туловище. В данном случае спасение жизни достигают ценой потери конечности. Поэтому этот вид оперативного лечения применяют только по показаниям.

Несомненные показания к ампутации при анаэробной гангрене:

- ранение магистрального сосуда;
- тяжёлый огнестрельный перелом с большим разрушением кости;

- тотальное поражение гангреной всего сегмента конечности;
- безуспешность предшествующих щадящих операций и распространение процесса с угрозой его перехода на туловище.

Ампутации при анаэробной гангрене следует выполнять простейшими методами без зашивания культи, но с расчётом на возможность вторичного её закрытия в будущем. При подозрении на распространение инфекции выше уровня отсечения конечности проводят дополнительные продольные разрезы тканей культи, переходящие на туловище.

Как показали исследования последних лет, высокоэффективным методом лечения при анаэробной инфекции становится гипербарическая оксигенация - насыщение организма кислородом под повышенным давлением в барокамере при давлении 2,5-3,0 атм. Этот метод патогенетически обоснован, его применение позволяет уменьшить объём погибающих тканей и существенно повышает шансы на выздоровление пациента.

Общее лечение

Специфическое лечение состоит в применении смеси антигангренозных сывороток. Одной лечебной дозой считают 150 000 МЕ поливалентной противогангренозной сыворотки (или по 50 000 МЕ сывороток антиперфрингенс, антисептикум, антиэдематигенс). Для предупреждения анафилактической реакции сыворотку вводят под наркозом внутривенно. В зависимости от состояния больного сыворотку вводят повторно.

Неспецифическая терапия складывается из следующих мероприятий:

- обильные внутривенные инфузии до 4 л/сут;
- переливание крови, плазмы и кровезаменителей;

- общая антибактериальная терапия (в отношении анаэробов эффективен ряд новых антибиотиков - амоксициллин + клавулановая кислота, имипенем + циластатин натрия, метронидазол и др.);

- покой, высококалорийное питание;
- коррекция жизненно важных функций.

Профилактика

Профилактика анаэробной инфекции имеет огромное значение. Её основу составляют следующие мероприятия.

Ранняя радикальная хирургическая обработка ран с широким раскрытием раневого канала и возможно более полным иссечением нежизнеспособных тканей, служащих субстратом для начала массового размножения патогенных анаэробов.

Хирургическую обработку подавляющего большинства загрязнённых, размозжённых и огнестрельных ран не следует завершать наложением первичного шва (за исключением специальных показаний).

Весьма существенную роль в профилактике анаэробной гангрены играет введение антибиотиков в ранние сроки после повреждения.

Большое значение в предупреждении анаэробной гангрены имеют транспортная и лечебная иммобилизация, строгие показания к использованию кровеостанавливающего жгута, а также профилактика охлаждения и отморожения повреждённой конечности.

Анаэробная инфекция условно контагиозна, а споры её возбудителей термостабильны. Поэтому при лечении больных с анаэробной инфекцией считают обязательным осуществление мер эпидемиологического характера:

госпитализация в отдельную палату, перевязка в отдельной перевязочной, особо тщательная обработка операционной.

Анаэробная неклостридиальная инфекция

В последние годы отмечено увеличение доли участия анаэробных неспорообразующих микроорганизмов в развитии гнойных заболеваний и осложнений - так называемая неклостридиальная анаэробная инфекция.

Этиология

Возбудителями неклостридиальной анаэробной инфекции часто становятся представители нормальной аутофлоры человека, находящиеся на коже, в полости рта, желудочно-кишечном тракте. Это такие микроорганизмы, как бактероиды, пептококки, пептострептококки, актиномицеты, микрококки и др.

Клиническая картина

Анаэробная неклостридиальная инфекция клинически протекает в виде флегмоны с обширным поражением подкожной жировой клетчатки, фасций и мышц (целлюлитом, фасцитом, миозитом). Особенность неклостридиальной анаэробной инфекции - разлитой, не склонный к ограничению характер процесса, его прогрессирование, несмотря на проводимые весьма радикальные лечебные мероприятия.

При целлюлите отмечают ограниченную, не соответствующую обширности поражения гиперемию кожи, умеренный отёк, выходящий за её пределы. В ране обнаруживают клетчатку грязно-серого цвета, пропитанную серозно-гнойной жидкостью бурого цвета.

При вовлечении в процесс фасций развивается **фасцит**. Для него характерны некроз и частичное расплавление фасций. При поражении

мышц (**миозит**) они имеют вид «варёного мяса», пропитаны серозно-геморрагическим экссудатом.

Из общих явлений отмечают общую слабость, субфебрильную температуру тела, анемию. При прогрессировании местного процесса нарастают явления общей интоксикации: усиление болей, значительно повышается температура тела, появляются тахикардия, артериальная гипотензия, субиктеричность склер, олигурия, выраженный лейкоцитоз. Летальность при неклостридиальной анаэробной инфекции достигает 60%.

Лучший метод бактериальной диагностики - газожидкостная хроматография, позволяющая выявить анаэробные микроорганизмы, образующие летучие жирные кислоты.

Лечение

Основные компоненты комплексного лечения следующие.

Срочная радикальная хирургическая обработка, заключающаяся в широком рассечении всех поражённых тканей, максимальном иссечении нежизнеспособных тканей, а также тканей с сомнительной жизнеспособностью.

Антибактериальная терапия. Следует начинать лечение с внутривенного введения метронидазола, использования гидроксиметилхиноксилиндиоксида, клиндамицина. Дополнительно назначают антибиотики из группы аминогликозидов, цефалоспоринов, полусинтетических пенициллинов.

Массивная дезинтоксикационная терапия с применением средств экстракорпоральной детоксикации.

Иммунотерапия: переливание плазмы, введение препаратов вилочковой железы, полиоксидония, интерлейкинов, иммуноглобулинов, перфузия ксеноселезёнки.

Таким образом, для успешного лечения анаэробной неклостридиальной инфекции необходимо использовать весь комплекс современной патогенетической терапии при обязательном адекватном хирургическом лечении.

Столбняк

Столбняк - специфическое инфекционное заболевание, осложняющее течение раневого процесса и проявляющееся судорожным синдромом и синдромом интоксикации.

На протяжении всей истории человечества столбняк был неизбежным спутником войн, что обусловлено обилием травматических повреждений. Тем не менее его встречают и в мирное время. По данным ВОЗ, столбняком ежегодно заболевают более 1 млн человек. Летальность достигает 50%, а среди пожилых пациентов - 70-80%.

Этиопатогенез

Возбудитель столбняка - столбнячная палочка (*Clostridium tetani*). Это строго анаэробный, спорообразующий грамположительный микроорганизм. Споры его очень устойчивы к факторам внешней среды. Бактерии могут существовать в обычных условиях в течение многих лет.

Столбнячная палочка выделяет экзотоксин, состоящий из двух фракций: *тетаноспазмина*, повреждающего нервную систему, и *тетаногемолизина*, разрушающего эритроциты.

Тетаноинтоксикация развивается в связи со специфическим воздействием столбнячного токсина на ткани. Через гематоэнцефалический барьер и по нервным волокнам токсин поступает в ЦНС.

Основное его количество обнаруживают в мотонейронах. Токсин дезорганизует деятельность двигательных центров, что приводит к тоническому напряжению мышц и клонико-тоническим судорогам.

Столбняк - раневая инфекция. Столбнячная палочка поступает в организм **только через повреждённые покровные ткани**, поэтому профилактика и лечение столбняка - неременный удел хирургов.

Классификация

Выделяют несколько видов классификации столбняка.

- По виду повреждения:
 - раневой;
 - постинъекционный;
 - послеожоговый;
 - послеоперационный.
- По распространённости:
 - общий (генерализованный);
 - нисходящий;
 - восходящий.
- По клиническому течению:

- острый;
- молниеносный;
- хронический;
- стёртая форма заболевания.

Клиническая картина

Инкубационный период

Клиническим проявлениям предшествует инкубационный период, длящийся от 4 до 14 дней. При этом чем короче инкубационный период, тем тяжелее протекает заболевание. Во время инкубационного периода больные жалуются на головную боль, бессонницу, раздражительность, чувство напряжения, общее недомогание, чрезмерную потливость, боли в области раны, подергивание тканей в ране, боли в спине.

Судорожный синдром

Ведущим симптомом столбняка становится развитие тонических и клонических судорог скелетных мышц. Спазм и судороги начинаются либо около места ранения, либо в жевательных мышцах (тризм жевательных мышц).

Существуют так называемые ранние симптомы столбняка, демонстрирующие судорожную готовность и позволяющие поставить диагноз ещё до клинических проявлений судорожного синдрома - симптомы Лори-Эпштейна:

- при сдавлении конечности проксимальнее зоны повреждения происходят подергивания мышечных волокон в ране;

- при постукивании молоточком (пальцем) по подбородку при полуоткрытом рте жевательные мышцы сокращаются, рот резко закрывается.

При нисходящем столбняке судороги начинаются с тризма жевательных мышц, а при прогрессировании появляются судорожные сокращения скелетной мускулатуры конечностей и туловища. При восходящем столбняке порядок вовлечения мышц в судорожный синдром обратный.

При развитии судорожных сокращений мимической мускулатуры лицо пациента перекашивается - так называемая «сардоническая улыбка». Распространение судорог на мышцы шеи приводит к запрокидыванию головы. Судорожные сокращения дыхательных мышц вызывают нарушение дыхания вплоть до асфиксии.

При генерализованном столбняке вследствие тонического сокращения всей скелетной мускулатуры развивается опистотонус - туловище и нижние конечности предельно выгнуты, пациент касается постели только затылком и пятками.

Частые судороги сочетаются с обильным потоотделением, высокой температурой тела и дыхательными расстройствами.

По степени выраженности и частоте возникновения судорожных приступов различают слабую, умеренно тяжёлую и тяжёлую формы заболевания.

Тяжесть заболевания определяется не только судорогами, но и интоксикацией, локализацией раны, характером и степенью разрушения тканей в области раны, количеством и вирулентностью возбудителя, реактивностью организма.

Осложнения

Стойкое сокращение мышц может привести к их разрыву, переломам костей, разрыву полых органов (мочевого пузыря, прямой кишки и др.). В момент судорог может возникнуть асфиксия или аспирация рвотными массами.

Вовлечение в судорожный синдром дыхательной мускулатуры приводит к нарушению дыхания и возможности развития пневмонии. Сокращения мышц шеи, спины, груди и конечностей вызывают нарушения функций сердечно-сосудистой системы. Регистрируют неустойчивость пульса и АД, изменение ритма сердечных сокращений.

Летальный исход обычно обусловлен развитием лёгочных осложнений.

Лечение

Лечение столбняка должно быть как местным, так и общим.

Местное лечение

Под местным воздействием подразумевают выполнение хирургических манипуляций в ране. Необходимо широко в пределах здоровых тканей удалить некротизированные ткани, содержащие возбудитель, создать неблагоприятные условия для жизнедеятельности анаэробного микроорганизма, т.е. обеспечить доступ к тканям воздуха, кислорода.

У больных со столбняком это касается и заживших к моменту появления первых признаков заболевания мелких ран: рубцы широко иссекают в пределах здоровых тканей, так как в них могут находиться инородные тела, содержащие столбнячные палочки. Рану после иссечения рубца оставляют открытой.

Для местного лечения целесообразно применение протеолитических ферментов, ускоряющих некролиз, очищающих рану, стимулирующих процессы регенерации.

Общее лечение

Общую терапию проводят по нескольким направлениям.

Специфическая серотерапия заключается во введении противостолбнячной сыворотки, связывающей циркулирующий в крови токсин. Специфического средства против токсина, фиксированного в ЦНС, пока нет. Поэтому сыворотку следует применять как можно раньше. В первые сутки лечения внутривенно вводят 200 000 МЕ сыворотки. Это очень большая доза чужеродного белка, поэтому введение проводят под наркозом для снижения вероятности иммунного конфликта. Такую дозу вводят в течение 2 сут. Затем её снижают до 140 000 МЕ и вводят ещё 2-3 дня.

В настоящее время лучшим антитоксическим средством считают противостолбнячный человеческий иммуноглобулин, полученный от людей-доноров, ревакцинированных очищенным сорбированным столбнячным анатоксином. Вводят его однократно внутримышечно в дозе 900 МЕ (6 мл).

В остром периоде для стимуляции активного иммунитета вводят 1,0 мл столбнячного анатоксина.

Противосудорожная терапия. Для борьбы с судорогами применяют препараты различных групп:

- препараты фенотиазинового ряда (хлорпромазин);
- нейролептики (дроперидол);
- транквилизаторы (диазепам);

- барбитураты (гексобарбитал, тиопентал натрий);
- хлоралгидрат (вводят в виде клизм, оказывает успокаивающее, снотворное и противосудорожное действия);
- литические коктейли в различных сочетаниях (хлорпромазин и дифенгидрамин; метамизол натрий, папаверин, дифенгидрамин и дроперидол и др.), оказывающие противосудорожное, снотворное и седативное действия.

Введение всех противосудорожных средств проводят по показаниям в зависимости от выраженности и частоты судорог, эффективности тех или иных средств и под постоянным контролем за функциями жизненно важных органов и систем.

Если не удаётся ликвидировать сильные и частые судороги указанными средствами, применяют миорелаксанты с обеспечением ИВЛ. Чаще используют антидеполяризующие миорелаксанты.

Гипербарическая оксигенация весьма эффективна в лечении заболевания. Воздействует как на сам микроорганизм и его токсин, так и на устойчивость клеток нервной системы к поражению.

Вспомогательная терапия в основном направлена на поддержание функций сердечно-сосудистой и дыхательной систем. В целях предупреждения и лечения осложнений, особенно пневмонии и сепсиса, назначают антибиотики широкого спектра действия.

Для компенсации потери жидкости и нормализации водно-электролитного баланса назначают инфузионную терапию.

Уход за больными. Необходимо уменьшить возможность влияния малейших раздражителей, способных спровоцировать судороги (пациентов помещают в отдельную палату с неярким светом, отсутствием шума и др.).

Тщательное наблюдение и уход, обеспечение полноценного зондового питания и инфузионной терапии, контроль диуреза и дефекации - важнейшие компоненты лечения столбняка.

Профилактика

Профилактика столбняка может быть плановой (когда нет повреждений кожного покрова) и экстренной (проводят непосредственно после ранения).

Плановая профилактика

Плановая профилактика заключается в активной иммунизации. Её обычно проводят в детстве. Используют адсорбированную коклюшно-дифтерийно-столбнячную вакцину. Ревакцинации рекомендуют каждые 10 лет.

Кроме того, плановой профилактике подлежат лица, по роду деятельности имеющие высокий риск получения ран, особенно загрязнённых землёй. Это военнослужащие срочной службы, работники сельского хозяйства, строители в сельской местности и пр. Активную иммунизацию осуществляют введением 1,0 мл столбнячного анатоксина дважды с интервалом 1-1,5 мес.

Экстренная профилактика

Экстренную профилактику следует проводить сразу после ранения. Показанием к ней считают любые случайные раны, травмы с нарушением целостности кожных покровов, отморожения и ожоги II-IV степени, внебольничные аборты, роды вне больничных учреждений, гангрену или некроз тканей любого типа, укусы животными, проникающие ранения

брюшной полости. Экстренная профилактика включает неспецифические и специфические мероприятия.

Неспецифическая профилактика

Неспецифическая профилактика столбняка, прежде всего, состоит в своевременно и правильно выполненной первичной хирургической обработке раны.

Определённое значение в более поздние сроки имеют также иссечение некротических тканей и удаление инородных тел.

Специфическая профилактика

При экстренной профилактике столбняка применяют средства пассивной иммунизации.

ПСС (противостолбнячная сыворотка) - в дозе 3 000 МЕ. Вводят по методу Безредко в три этапа:

- 0,1 мл внутривенно;
- при отсутствии реакции через 20-30 мин - 0,1 мл подкожно;
- при отсутствии реакции через 20-30 мин - всю дозу внутримышечно.

ПСЧИ (противостолбнячный человеческий иммуноглобулин) - в дозе 400 МЕ, а также средства активной иммунизации - столбнячный анатоксин (1,0 мл внутримышечно).

Противопоказаниями к применению специфических средств экстренной профилактики столбняка признаны повышенная чувствительность к соответствующему препарату, беременность, существенно отягощённый аллергологический анамнез.

Общая гнойная инфекция (сепсис)

Термин «сепсис» был введён ещё в IV веке Аристотелем, понимающим под ним отравление организма продуктами гниения собственных тканей. В настоящее время определение сепсиса изменилось.

Сепсис - тяжёлое инфекционное заболевание, вызываемое разными возбудителями и их токсинами, проявляющееся своеобразной реакцией организма с однотипной, несмотря на различие возбудителей, клинической картиной.

Отличие сепсиса от других инфекционных заболеваний в том, что его не относят к заразным в эпидемиологическом отношении заболеваниям, он не имеет определённых сроков инкубационного периода.

Актуальность проблемы сепсиса определяется тремя факторами: частотой развития, высокой летальностью и значительной стоимостью лечения. В среднем сепсис развивается у одного-пяти больных на 1000 госпитализированных в зависимости от профиля лечебного учреждения. В гнойных отделениях частота сепсиса колеблется от 3 до 19%. В США ежегодно заболевает сепсисом 500000 человек с летальностью 35%. По данным различных авторов, летальность при сепсисе колеблется от 2 до 60%, а при септическом шоке достигает до 90%.

Терминология

В настоящее время используют стандартизированную терминологию, принятую на Всемирной «конференции согласия» сепсологов в 1991 г. Выделяют следующие термины.

Бактериемия - наличие жизнеспособных бактерий в крови пациента.

Синдром системной воспалительной реакции (ССВР) - системная воспалительная реакция на различные тяжёлые повреждения тканей, проявляющаяся двумя и более из указанных признаков:

- температура тела $>38\text{ }^{\circ}\text{C}$ или $<36\text{ }^{\circ}\text{C}$;
- тахикардия >90 в минуту;
- частота дыхания >20 в минуту или $p_a\text{CO}_2\ 32$ мм рт.ст.;
- количество лейкоцитов $>12 \times 10^9/\text{л}$, $<4,0 \times 10^9/\text{л}$ или наличие $>10\%$ палочкоядерных нейтрофилов.

Сепсис - системная реакция на инфекцию (ССВР при наличии соответствующего очага инфекции).

Тяжёлый сепсис (сепсис-синдром) - сепсис, сочетающийся с органной дисфункцией, гипоперфузией или артериальной гипотензией. Нарушения перфузии могут включать молочнокислый ацидоз, олигурию, острое нарушение сознания и др. Артериальная гипотензия подразумевает систолическое АД ниже 90 мм рт.ст или его снижение более чем на 40 мм рт.ст от обычного уровня при отсутствии других причин гипотензии.

Септический шок - сепсис с артериальной гипотензией, сохраняющейся, несмотря на адекватную коррекцию гиповолемии, и нарушением перфузии.

Синдром полиорганной дисфункции - нарушение функций органов у больного в тяжёлом состоянии (самостоятельное, без лечения, поддержание гомеостаза невозможно).

Теории сепсиса

К настоящему времени существует пять основных теорий сепсиса.

Бактериологическая теория (И.В. Давыдовский, 1928).

Все изменения, происходящие в организме, - результат развития гнойного очага. Они развиваются вследствие роста, размножения и попадания микроорганизмов в кровеносное русло.

Токсическая теория (В.С. Савельев и соавт., 1976).

Сторонники этой теории придают большое значение не самому микроорганизму, а продуктам его жизнедеятельности - экзо- и эндотоксинам.

Аллергическая теория (И.К. Ру, 1983).

Основана на данных, согласно которым бактериальные токсины вызывают в организме больного реакции аллергического характера. Нейротрофическая теория.

Построена на основании работ И.П. Павлова о роли нервной системы в регуляции нейро-сосудистных реакций организма. Цитокиновая теория (W. Ertel, 1991).

Занимает в настоящее время главенствующее положение. Была выдвинута на основании экспериментальных и клинических исследований. Инфекционный агент вызывает поступление в кровь значительного количества цитокинов. Процесс этот может быть прямым либо опосредованным. Цитокины - белки с низкой молекулярной массой, их синтезируют различные клетки (лимфоциты, лейкоциты, макрофаги, моноциты, эндотелий), эти белки регулируют специфический и неспецифический иммунитет.

Основная роль в активации цитокинового каскада принадлежит фактору некроза опухолей (TNF), выделяемому макрофагами. TNF индуцирует вторичную секрецию интерлейкинов (1, 6, 8), что ведёт к поражению

эндотелия и формированию ССВР. После бурного начала септического процесса развивается иммунодепрессия, резко снижается синтез интерлейкина-2, служащего фактором роста Т-лимфоцитов, эффективным лимфокином для дифференциации В-клеток и синтеза иммуноглобулинов, ключевым фактором в развитии иммунного ответа.

Классификация сепсиса

- В зависимости от принципа, положенного в основу классификации сепсиса, существует несколько её вариантов: Различают первичный и вторичный сепсис.

- **Первичный сепсис** (криптогенный). Встречают относительно редко. Происхождение его не ясно. Предполагают связь с аутоинфекцией (хроническим тонзиллитом, кариозными зубами, дремлющей инфекцией).

- **Вторичный сепсис** развивается на фоне существования в организме гнойного очага: гнойной раны, острого гнойного хирургического заболевания, а также после оперативного вмешательства.

- По локализации первичного очага: хирургический, гинекологический, урологический, отогенный, одонтогенный сепсис и т.д.

- По виду возбудителя: стафилококковый, стрептококковый, колибациллярный, синегнойный, анаэробный. Иногда выделяют грамположительный и грамотрицательный сепсис.

- По источнику: раневой, послеоперационный, воспалительный сепсис (флегмона, абсцесс, остеомиелит и т.д.), сепсис при внутренних болезнях (ангина, пневмония и др.).

- По времени развития: ранний (до 14 дней с момента повреждения) и поздний (более 14 дней с момента повреждения).

- По типу клинического течения: молниеносный, острый, подострый, хронический сепсис.

- *Молниеносный сепсис* характеризуется быстрой генерализацией воспалительного процесса и уже в течение нескольких часов (12-24 ч) после повреждёния можно выявить его клинические симптомы. Длительность течения составляет 5-7 дней, чаще наступает летальный исход, даже при своевременном лечении.

- **Острый сепсис** характеризуется более благоприятным течением, клинические симптомы проявляются в течение нескольких дней. Длительность течения составляет 2-4 нед.

- **Подострый сепсис** продолжается 6-12 нед, исход благоприятный.

- Если не удаётся ликвидировать острый сепсис, процесс переходит в хроническую стадию. **Хронический сепсис** течёт годами с периодическими обострениями и ремиссиями.

- По характеру реакций организма: гиперергический, нормергический, гипергический сепсис.

- По клинико-анатомическим признакам: септицемия (без метастазов) и септикопиемия (со вторичными метастатическими гнойными очагами).

- По фазам клинического течения: фазы напряжения, катаболическая, анаболическая, реабилитационная.

- В фазе напряжения происходят включение функциональных систем и мобилизация защитных сил организма на внедрение микроорганизмов. Наступает стимуляция гипофизарной, а через неё - адренало- вой системы.

- Катаболическая фаза характеризуется дальнейшими нарушениями обменных процессов, усиливается катаболизм белков, углеводов, жиров, происходят нарушения водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния.

- Анаболическая фаза начинается с 10-12-го дня, в этот период восстанавливаются, хотя и не полностью, все обменные процессы. Прежде всего идёт восстановление структурных протеинов.

- Реабилитационная фаза может быть длительной. В ней происходит полное восстановление всех обменных процессов.

Этиология

Возбудителями сепсиса могут быть почти все существующие патогенные и условно патогенные бактерии. Наиболее распространены стафилококки, стрептококки, синегнойная палочка, протей, анаэробная флора и бактероиды.

Следует обратить особое внимание на то, что в последние годы увеличилось количество *mixt*-инфекций, возникающих за счёт микробных ассоциаций. При этом микробный синергизм может быть направлен против лечебных препаратов и снижать резистентность организма.

Примерно в половине случаев, в которых удаётся микробиологическим методом диагностировать возбудителя при сепсисе, вызывающие его микроорганизмы оказываются грамотрицательными бактериями (*Ps.Aeruginosa*, *E. coli*, *Klebsiella spp.*, *Enterobacter*, *Proteus vulgaris*).

При грамотрицательном возбудителе сепсиса центральную роль играет бактериальный эндотоксин (липополисахарид).

Если первичная микрофлора, вызвавшая сепсис, может быть разной, то начиная со 2-3-й недели происходит смена доминирующей микрофлоры. При этом ведущая роль переходит к эндогенной флоре, где абсолютно преобладают облигатные и необлигатные неклостридиальные анаэробы. Собственная эндогенная микрофлора обладает большей тропностью и резистентностью к тканям организма, поэтому постепенно вытесняет экзогенную в конкурентной борьбе за существование.

Помимо бактерий и их токсинов, на течение общей гнойной инфекции большое влияние оказывают продукты распада тканей первичного и вторичного очагов. Они, всасываясь в кровь, приводят к тяжёлой интоксикации и дегенеративным изменениям жизненно важных органов.

Патогенез

Патогенез общей гнойной инфекции определяется тремя следующими факторами:

- микробиологическим - видом, вирулентностью, количеством и длительностью воздействия попавших в организм бактерий;
- очагом внедрения инфекции - областью, характером и объёмом разрушения тканей, состоянием кровообращения в очаге;
- реактивностью организма - состоянием его иммунологических сил, наличием сопутствующих заболеваний основных органов и систем.

В зависимости от различных сочетаний перечисленных факторов сепсис может развиваться через несколько часов после повреждения или через несколько недель и даже месяцев после появления воспалительного очага.

Развитие и течение сепсиса - результат сложного динамического процесса взаимодействия между внедрившейся микрофлорой и организмом больного.

Важную роль в генерализации гнойной инфекции играет порой бесконтрольное применение таких медикаментозных средств, как антибиотики и иммунодепрессанты.

Нарушение иммунитета - одна из основных причин возникновения сепсиса. Эти нарушения могут быть как врождёнными, так и приобретёнными, а также первичными, связанными с дефектами в самих иммуннокомпетентных клетках или цитокиновой сети, и вторичными, когда из-за других заболеваний снижается реактивность организма.

Важную роль в развитии гнойной инфекции играют такие факторы, как нарушение питания (истощение или избыточная масса тела) и гиповитаминоз.

Нельзя не брать в расчёт изменчивость и быструю адаптацию микрофлоры к антибиотикам и другим препаратам, их мутацию с образованием устойчивых штаммов, обмен информацией между микроорганизмами.

В частности, резкий рост послеоперационных гнойных осложнений может быть связан с появлением госпитальных штаммов микроорганизмов, чувствительных только к резервным антибиотикам.

Центральное место в патогенезе сепсиса в настоящее время в соответствии с положениями, принятыми на «конференции согласия» (1991), занимает вызванная бактериальным токсином чрезмерная воспалительная реакция организма.

В общем случае инфекция может проявляться, когда микроорганизмы проникают через барьеры (кожу, слизистые оболочки). Токсические бактериальные продукты активируют системные защитные механизмы. К ним относят систему комплемента и каскад системы свёртывания, а

также клеточные компоненты: нейтрофилы, моноциты, макрофаги и клетки эндотелия.

Активированные клетки синтезируют медиаторы, запускающие и поддерживающие воспалительную реакцию. К этим медиаторам относят цитокины (TNF, интерлейкины 1, 6, 8 и 10), фактор свёртывания Хагемана, кинины, липидные метаболиты (лейкотриены, простагландины), протеазы (эластазу, коллагеназу) и др.

Гипервоспалительная реакция организма может вместе с микробными токсинами привести к повреждению клеток, нарушению перфузии и в итоге к полиорганной недостаточности, шоку и смерти.

Патогенез сепсиса можно схематично представить следующим образом (рис. 14).

Клиническая картина и диагностика

Клиническая картина зависит от формы сепсиса. Наиболее характерна картина острого сепсиса.

Клиническая картина острого сепсиса *Жалобы*

Главные жалобы - чувство жара и озноб, связанные с высокой лихорадкой, которую нельзя связать с нарушением оттока отделяемого из гнойного очага. При сепсисе без метастазов амплитуда температурной кривой обычно небольшая (в пределах 0,5-1,0°), а при сепсисе с метастазами

чаще возникает гектическая или ремитирующая лихорадка с сильными ознобами и проливными потами.

Остальные жалобы менее постоянны. Больных беспокоят общая слабость, потеря аппетита, бессонница, иногда профузная диарея. В части случаев больные эйфоричны, возбуждены и не отдают себе отчёта в тяжести своего заболевания. Другие пациенты пассивны и находятся в состоянии прострации.

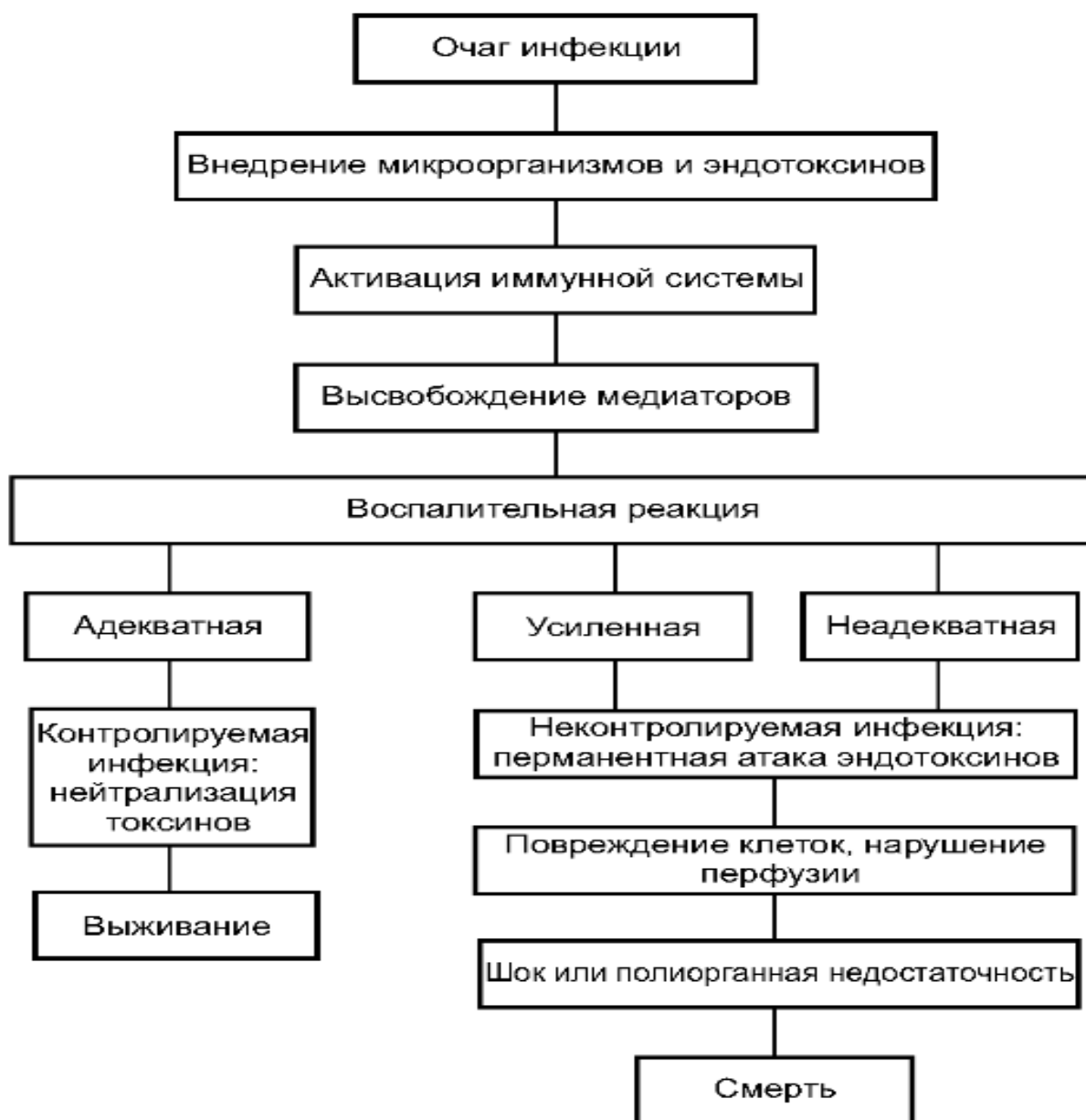


Рис. 14. Патогенез сепсиса

Объективное исследование

Общий вид септического больного достаточно характерен. Лицо обычно осунувшееся, землистого, иногда желтоватого цвета. Язык сухой и обложен налётом. На теле часто видна петехиальная сыпь. У длительно болеющих возникают пролежни.

Пульс обычно учащён. АД нормальное или несколько снижено. При развитии септического шока давление может снижаться менее 70-80 мм рт.ст. При выслушивании сердца иногда определяют диастолический шум аортальной недостаточности (при этом обычно снижается диастолическое АД). Со стороны дыхательной системы выявляют одышку, кашель, хрипы.

При исследовании брюшной полости отмечают увеличение размеров селезёнки и печени. Для сепсиса с метастазами чрезвычайно характерно наличие вторичных гнойных очагов, а при осложнении сепсиса эндокардитом - эмболии большого круга кровообращения (инфаркты селезёнки, почек, эмболии сосудов головного мозга, сосудов конечностей). Для объективизации оценки степени тяжести состояния больных используют различные системы, но наиболее популярна система SAPS (см. главу 10).

Течение сепсиса характеризуется прогрессивным ухудшением общего состояния и истощением больного. Гибель пациентов наступает вследствие прогрессирующей интоксикации и истощения, присоединившейся

ся септической пневмонии, развития вторичных гнойников в жизненно важных органах, поражения клапанов сердца, острых расстройств кровообращения и т.д.

Состояние первичного очага

Для состояния первичного очага (раны, гнойника) при сепсисе характерна вялость, кровоточивость и бледность грануляций, задержка отторжения некротизированных тканей, прогрессирование некротических изменений, скудность отделяемого, приобретающего серозно-геморрагический или гнилостный характер.

Лабораторные данные

При исследовании крови обнаруживают лейкоцитоз со значительным сдвигом лейкоцитарной формулы влево, прогрессирующее снижение содержания гемоглобина и количества эритроцитов, возможна тромбоцитопения. Резко увеличивается СОЭ.

Важное исследование для выявления бактериемии - посев крови, его проводят не менее 3 раз ежедневно в течение 3 дней подряд. При сепсисе с метастазами кровь для посева следует брать во время озноба или сразу же после него. Однако следует отметить, что отрицательный результат посева не противоречит диагнозу сепсиса.

В моче определяют протеинурию, эритроцитурию, лейкоцитурию и цилиндрурию.

Септический шок

В последние годы весьма интенсивно изучают острые расстройства кровообращения, происходящие при поступлении в кровеносное русло значительных порций микроорганизмов и их токсинов - септический шок.

Септический шок по летальности (80-90%) занимает первое место среди других видов шока. Чаще всего он бывает вызван инвазией грамотрицательной флоры (кишечной, синегнойной палочки и прочих), реже - грамположительной. Патогенез этих форм шока различен.

- Эндотоксины грамотрицательных микроорганизмов, попадая в кровь, вызывают резкий спазм прекапиллярного русла (через стимуляцию надпочечников с выделением катехоламинов). В результате развивается генерализованная ишемическая гипоксия тканей с развитием тяжёлого метаболического ацидоза и нарушением функций жизненно важных органов. Спазм капилляров в ишемизированных тканях заканчивается парезом с развитием необратимого коллапса и гибелью больного.

- При септическом шоке, вызванном грамположительными кокками, микробные экзотоксины вызывают клеточный протеолиз с высвобождением плазмокининов, обладающих гистаминоподобным и серотониноподобным сосудорасширяющим действием. В результате пареза прекапилляров возникает артериальная гипотензия. Кровоснабжение тканей, в том числе жизненно важных органов, нарушается, в результате чего наступает летальный исход.

В обоих случаях расстройства микроциркуляции протекают на фоне выраженного прямого влияния токсинов на ткани и органы, усугубляющего возникающие тяжёлые расстройства микроциркуляции. Грамотрицательный септический шок обычно протекает тяжелее, чем грамположительный.

Маркёры сепсиса

В настоящее время для упрощения диагностики выделены следующие маркёры сепсиса.

- Нарастающая анемия. Из числа больных сепсисом, у которых отмечено снижение содержания гемоглобина на 60% ниже нормы, вероятность выздоровления составляет 10%, а при более высоком его показателе - 40%.

- Сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение общего количества лейкоцитов, токсическая зернистость лейкоцитов. В прогностическом отношении важна динамика количества лимфоцитов, его увеличение - начало выздоровления. Появление лимфопении на фоне высокого лейкоцитоза - прогноз неблагоприятный.

- Прогрессирующее увеличение интегральных показателей оценки интоксикации - ЛИИ, ГПИ.

- Т-лимфоцитопения характерна для анаэробного сепсиса, прогностически неблагоприятна. Снижение содержания Т-лимфоцитов более чем на 30% за 24 ч - ранний симптом сепсиса.

- Тромбоцитопения - ранний и значимый признак септического процесса. Уменьшение количества тромбоцитов на 30% в течение 24 ч - ранний признак сепсиса.

- Увеличение СОЭ свидетельствует о прогрессировании сепсиса. Снижение наблюдают в период выздоровления.

- Падение концентрации неорганического фосфата более чем на 30% в течение 24 ч. При этом развивается обратимая выраженная депрессия фагоцитарной и бактерицидной активности гранулоцитов.

- Повышение содержания лактата крови - маркёра анаэробного метаболизма.

- Среди патологических биохимических маркёров большое внимание уделяют активации протеолиза с нарушением общего ферментного гомеостаза.

- Наибольшее внимание в качестве универсального маркёра уделяют средним молекулам - олигопептидам с молекулярной массой 300- 500 Да.

Концентрация средних молекул коррелирует с основными клиническими, биохимическими и прогностическими критериями сепсиса.

- Определение уровня цитокинов. Наибольший интерес представляют TNF и интерлейкины. Исследование изменений их количества позволяет оценить тяжесть септического процесса и скорректировать лечение в плане иммуномодуляции.

Алгоритм диагностики

Алгоритм диагностики сепсиса может быть представлен следующим образом:

1. Общие симптомы системной воспалительной реакции.

- Температура выше 38 °C или ниже 36 °C.
- ЧСС более 90 в мин.
- Частота дыхательных движений более 20 в мин или pCO_2 меньше 32 мм рт.ст.
- Количество лейкоцитов выше $12 \times 10^9/\text{л}$ или ниже $4 \times 10^9/\text{л}$ или число незрелых форм превышает 10%.

2. Признаки органной недостаточности.

- Лёгкие - необходимость ИВЛ или инсуффляции кислорода для поддержания pO_2 выше 60 мм рт.ст.
- Печень - содержание билирубина свыше 34 мкмоль/л или активность aminotransferaz более чем в 2 раза выше по сравнению с нормальными величинами.

- Почки - повышение концентрации креатинина свыше 0,18 ммоль/ л или олигурия меньше 30 мл/ч на протяжении 30 мин и более.

- Сердечно-сосудистая система - снижение АД ниже 90 мм рт.ст, приводящее к необходимости применения симпатомиметиков.

- Система гемокоагуляции - снижение количества тромбоцитов ниже $100 \times 10^9/\text{л}$ или возрастание фибринолиза свыше 18%.

- Желудочно-кишечный тракт - динамическая кишечная непроходимость, рефрактерная к медикаментозной терапии дольше 8 ч.

- ЦНС - заторможенность или сопорозное состояние сознания при отсутствии черепно-мозговой травмы или нарушений мозгового кровообращения.

Диагноз хирургического сепсис-синдрома ставят на основании следующих факторов:

- наличие хирургически значимого очага (травма, перенесённое оперативное вмешательство, острая гнойная хирургическая патология);

- наличие как минимум трёх из перечисленных общих симптомов воспалительной реакции;

- наличие хотя бы одного из признаков органной недостаточности.

Лечение

Лечение сепсиса должно быть местным (хирургическим) и общим.

Особенности местного лечения

При сепсисе существует ряд особенностей лечения первичного и вторичных очагов инфекции.

Особое значение придают удалению некротизированных тканей из очага вплоть до ампутации конечности на необходимом уровне. Даже если определить границы распространения некроза тканей трудно, иссечение их хирургическим путём должно быть выполнено максимально широко. После операции целесообразно применение ультразвука, лазера, обработки пульсирующей струёй антисептика.

Не менее ответственным при вскрытии очагов считают вопрос о том, оставить ли рану открытой или наложить глухой шов с активным дренированием. На этот вопрос однозначного ответа нет.

В настоящее время распространены методы глухого или частичного шва раны в сочетании с длительным промыванием её растворами антибиотиков и антисептиков и одновременной вакуумной аспирацией отделяемого. Такая тактика имеет свои преимущества:

- меньшая травматичность перевязок и меньшее повреждение тканей в ране;
- резкое снижение возможности соприкосновения раны с госпитальными штаммами;
- уменьшение рассеивания инфекции в стационаре;
- ранняя профилактика раневого истощения.

В свою очередь открытый способ ведения ран имеет свои преимущества и до сих пор служит основным. Преимущества открытого способа:

- даже хорошее раскрытие полости не предохраняет от дальнейшего распространения процесса, объективная оценка которого в случае закрытой раны будет затруднена;

- полную некрэтомию не всегда можно выполнить одномоментно;
- при определённых условиях вообще нельзя быстро закрыть раневой дефект (вероятность анаэробной инфекции).

Очень важно не только санировать очаг, но и обеспечить правильную иммобилизацию (гипс, аппарат), а также как можно раньше (конец 2-й - начало 3-й нед) предусмотреть возможность наложения вторичных швов или кожной пластики.

Таким образом, хирургическое действие - ведущий компонент профилактики и лечения сепсиса.

После вскрытия гнойный очаг превращается в гнойную рану, общие принципы её лечения общеизвестны, при терапии необходимо учитывать фазность процесса. Использование гипербарической оксигенации и управляемых абактериальных сред позволяет улучшить эффект местного лечения ран.

Общее лечение

Лечение сепсиса комплексное и состоит из антибиотикотерапии, инфузионно-трансфузионной терапии, респираторной поддержки, иммунокоррекции, компенсации функций органов и систем.

Антибактериальная терапия

С первого дня без учёта посева из раны назначают комбинацию из двух антибиотиков первой очереди (например, полусинтетические пенициллины + аминогликозиды) или один препарат из группы антибиотиков второй очереди (амоксациллин + клавулановая кислота, цефалоспорины, полусинтетические аминогликозиды). Единственно правильным признан парентеральный путь введения антибиотиков (внутримышечный,

внутривенный, внутриартериальный, эндолимфатический), при этом один из препаратов следует вводить внутривенно. Первое введение антибиотика целесообразно сделать до оперативного вмешательства (вскрытия гнойника). При неэффективности терапии осуществляют смену препаратов на антибиотик резерва (фторхинолоны, карбопенемы).

Важно помнить, что для профилактики суперинфекции антибиотики целесообразно комбинировать с другими препаратами, оказывающими противовоспалительное антимикробное действие: нитрофуранами, сульфаниламидами, другими антисептиками (гидроксиметилхиноксалиндиоксидом, метронидазолом). В некоторых случаях имеет значение применение препаратов с противовирусной активностью (интерферонов).

Инфузионно-трансфузионная терапия

Инфузионно-трансфузионная терапия при сепсисе в первую очередь направлена на профилактику и лечение органных расстройств.

Её главные задачи - детоксикация, коррекция кислотно-основного равновесия и водно-солевого обмена, нутритивная поддержка (парентеральное питание).

Эффективными способами детоксикации в остром периоде считают форсированный диурез и пролонгированную гемофильтрацию при полиорганной недостаточности.

Иммунокоррекция

При иммунотерапии сепсиса применяют индивидуальную тактику в зависимости от остроты возникновения и течения сепсиса и обнаруженных нарушений иммунной системы.

При тяжёлом сепсисе (наличие полиорганной недостаточности) доказана высокая эффективность пентаглобина (человеческие иммуноглобулины, обогащённые IgM) и зигриса (рекомбинантная форма человеческого активированного протеина C).

В то же время на фоне развития сепсиса постепенно отмечают истощение иммунной системы, что требует её стимуляции. С этой целью используют гемотрансфузии, переливание нативной и гипериммунной плазмы, введение препаратов вилочковой железы, γ -глобулинов.

В последнее время с учётом цитокиновой теории сепсиса по определённым показаниям применяют интерлейкин-2. В частности, введение интерлейкина-2 показано при резком снижении показателей клеточного иммунитета, в первую очередь содержания Т-лимфоцитов. Эффективно применение полиоксидония - синтетического иммуномодулятора, влияющего на функции макрофагов и нейтрофильных гранулоцитов.

Компенсация функций органов и систем

При явлениях сердечной недостаточности применяют сердечные гликозиды (дигоксин, ландыша гликозид, строфантин-К), кокарбоксилазу, аскорбиновую кислоту, витамины группы В.

Для улучшения периферического кровообращения используют декстран [мол.масса 30 000-40 000], декстран [ср. Мол.масса 30 000-50 000] + маннитол + натрия хлорид и др.

Для поддержания дыхательной функции используют дыхание кислородом, а по показаниям ИВЛ.

Нормализации электролитного и кислотно-основного состояния достигают введением растворов с ионами K^+ , при метаболическом ацидозе внутривенно вводят раствор гидрокарбоната натрия.

Парентеральное питание осуществляют путём внутривенной инфузии белковых препаратов и жировых эмульсий, а также концентрированных растворов глюкозы с инсулином.

Гипопротеинемию и анемию корректируют переливанием крови, нативной плазмы, свежезамороженной плазмы, альбумина, протеина и др.

Для коррекции нарушения свёртывания крови и протеолиза по показаниям вводят аprotинин, препараты кальция, гепарин натрий (надропарин кальций).

Говоря о лечении сепсиса, нельзя не упомянуть об использовании терапии с применением препаратов, подавляющих синтез и ингибирующих действие медиаторов воспаления: глюкокортикоидов, нестероидных противовоспалительных препаратов (например, ибупрофен, диклофенак и др.).

Диабет – слово греческое и означает «сифон» или «протекать». Этим термином обозначали заболевание, протекающее с большим потреблением воды и быстрым выведением ее из организма. **Сахарный диабет (СД)** – это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся гипергликемией, которая является результатом дефектов секреции инсулина, его действия или обоих этих факторов (ВОЗ, 1999 г.). СД кроме хронической гипергликемии также проявляется:

1. глюкозурией, полиурией, полидипсией;
2. нарушением углеводного, липидного, белкового и минерального обменов;
3. развитием специфических осложнений: ангиопатии, нейропатии, ретинопатии, остеоартропатии и нефропатии.

Ø Абсолютный дефицит инсулина приводит к развитию инсулинзависимого СД или диабета I типа (10-20%).

Ø Относительный дефицит инсулина за счет снижения чувствительности рецепторов инсулинзависимых тканей к инсулину приводит к развитию инсулиннезависимого СД или диабета II типа (80%).

В последние 30 лет отмечается резкий рост заболеваемости СД, особенно в промышленно развитых странах, где его распространенность составляет 5-6 % и имеет тенденцию к дальнейшему увеличению, в первую очередь, в возрастных группах старше 40 лет. Каждые 10-15 лет число больных СД удваивается. До 5% населения страдает латентными формами диабета. Большая социальная значимость СД состоит в том, что он приводит к ранней инвалидизации и высокой летальности в первую очередь в связи с развитием микро - и макроангиопатии. Каждый второй больной СД нуждается в оказании хирургической помощи. При этом лабильность обмена веществ, нарушения гомеостаза при развитии хирургической патологии вместе с операционным стрессом, кровопотерей могут приводить к быстрой декомпенсации СД и создают угрозу развития тяжелых осложнений. Угнетение иммунной системы, нарушение обмена веществ, снижение болевой чувствительности изменяют клиническую картину и течение многих хирургических заболеваний, что может привести к серьезным диагностическим ошибкам и отрицательно повлиять на исход хирургической патологии при СД.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Причиной клинических проявлений у больных СД является недостаточное количество инсулина при диабете 1-го типа или инсулиновая резистентность при диабете 2-го типа.

Инсулин осуществляет утилизацию, метаболизм и «складирование» поступающих в организм пищевых веществ. Он также участвует в процессе роста и дифференцировки тканей, проявляет анаболическое действие и катаболические свойства в отношении углеводов, жиров и аминокислот.

Влияние инсулина на углеводный обмен:

1. увеличение утилизации глюкозы мышцами и жировой тканью
2. увеличение синтеза гликогена печенью и мышцами
3. повышение фосфорилирования глюкозы
4. усиление гликолиза
5. уменьшение глюконеогенеза
6. уменьшение гликогенолиза.

Влияние инсулина на жировой обмен:

1. повышение липогенеза
2. повышение активности липопротеиновой липазы
3. увеличение синтеза жирных кислот
4. увеличение образования глицеринфосфата
5. увеличение эстерификации жирных кислот в триглицериды
6. уменьшение липолиза и кетогенеза.

Влияние инсулина на белковый обмен:

1. увеличение анаболизма белка
2. увеличение поглощения аминокислот
3. увеличение синтеза белка
4. уменьшение катаболизма белка.

Влияние инсулина на обмен нуклеиновых кислот:

1. увеличение синтеза нуклеиновых кислот
2. увеличение поглощения нуклеиновых кислот
3. увеличение синтеза РНК и ДНК.

Влияние инсулина на минеральный обмен:

1. уменьшает внутриклеточное содержание натрия
2. увеличивает внутриклеточное содержание калия
3. гипокалемия.

Нарушение синтеза инсулина или его способности связываться с инсулиновыми рецепторами, уменьшение количества рецепторов к инсулину на клеточной мембране приводит к сложным и взаимосвязанным нарушениям всех видов обмена веществ. Эти нарушения могут усугубляться при развитии хирургической патологии, что требует от врача принятия

своевременных адекватных мер по оказанию квалифицированной помощи больному.

Классификация сахарного диабета (ВОЗ, 1985 г.)

I. Сахарный диабет (СД)

1. Инсулинзависимый сахарный диабет (ИЗД)

2. Инсулиннезависимый сахарный диабет (ИНЗД)

а) у лиц с нормальной массой тела

б) у лиц с ожирением.

3. Сахарный диабет, связанный с недостаточностью питания.

4. Другие типы диабета, связанные с определенными состояниями и синдромами:

а) заболевания поджелудочной железы (*например*, хронический панкреатит)

б) эндокринные заболевания (*например*, синдром Кушинга)

в) состояния, вызванные приемом лекарственных препаратов или воздействием химических веществ (*например*, стероидных гормонов)

г) аномалии инсулинов или его рецепторов

д) генетические синдромы

II Нарушенная толерантность к глюкозе

а) у лиц с нормальной массой тела,

б) у лиц с ожирением.

III Сахарный диабет беременных (гестационный диабет)

v Степени тяжести СД

Таблица 1

Критерии, определяющие степень тяжести СД

Степень тяжести	гликемия (ммоль/л)	глюкозурия (ммоль/л)	кетонемия
Легкая	8,3-9,9	нет	нет
Средняя	10,1-16,7	>222	норма
Тяжелая	16.7-20,5	>388,5	гиперкетонемия

Гипергликемия более 9,9 ммоль/л – «почечный порог», при котором глюкоза появляется в моче.

1. Легкая степень– характеризуется гликемией 8,3-9,9 ммоль/л. В моче отсутствует глюкоза и кетоновые тела.

2. Средняя степень – характеризуется уровнем гликемии 10,1-16,7 ммоль/л, с мочой выделяется более 222 ммоль/л глюкозы.

3. Тяжелая степень – характеризуется гипергликемией 16.7-20,5 ммоль/л, с мочей выделяется более 388,5 ммоль/л глюкозы, в моче повышена концентрация кетоновых тел.

Стадии клинико-метаболической компенсации на фоне проводимого лечения.

Критерии клинико-метаболической компенсации СД– уровень гликемии, глюкозурии, наличие и выраженность кетоацидоза.

1. Компенсация
2. Субкомпенсация
3. Декомпенсация

Острые осложнения диабета

1. кетоацидотическая кома
2. гиперосмолярная кома
3. гипогликемическая кома
4. лактацидотическая кома.

Хронические осложнения диабета

1. Микроангиопатия (ретинопатия, нефропатия, миопатия).

2. Макроангиопатия (инфаркт, инсульт, гангрена ног).

3. Нейропатия.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

САХАРНОГО ДИАБЕТА

Основными осложнениями, возникающими у больных СД, относящимися к компетенции хирурга являются:

1. Псевдоперитонит или ложный «острый живот».

2. Острое желудочное кровотечение.

3. Острые гнойно-воспалительные заболевания кожи и подкожной клетчатки.

4. Неклостридиальная анаэробная инфекция мягких тканей.

5. Нарушение процесса регенерации ран.

6. Синдром диабетической стопы и диабетическая гангрена.

7. Синдром взаимного отягощения – сочетание хирургических заболеваний и СД.

Псевдоперитонит или ложный «острый живот»

Псевдоперитонит может развиваться при декомпенсации СД вследствие, например, гнойно-воспалительного процесса мягких тканей, пневмонии или

других заболеваний. Это осложнение СД чаще всего наблюдается у больных инсулинзависимым СД молодого и среднего возраста.

Причины. Развитие этого состояния связывают с раздражением вегетативных нервных сплетений желудка и кишечника, солнечного сплетения продуктами диабетического ацидоза. Гипотонию желудка, двенадцатиперстной кишки и симптомы кишечной непроходимости связывают с плазменной гиперосмолярностью и клеточной гипоосмией.

Получить полный текст

Клиника и диагностика. На фоне выраженного или латентно протекающего СД при нормальной или пониженной температуре у больного учащается пульс до 100-120 ударов в 1 минуту. Затем появляется глубокое шумное дыхание Куссмауля, возбуждение и беспокойство, головокружение, изнурительная рвота, запах ацетона изо рта. Снижается артериальное давление и тонус глазных яблок. Отмечаются вздутие и боль в животе без четкой локализации, напряжение мышц передней брюшной стенки, наиболее выраженное на высоте вдоха, «шум плеска» в брюшной полости. Характерен цианоз кожи лица, участие в акте дыхания грудных, шейных и брюшных мышц. На выдохе мышцы живота расслабляются и почти не реагируют на пальпацию. Длительное надавливание позволяет преодолеть ложное напряжение мышц брюшной стенки.

Гипергликемия - свыше 20,0 ммоль/л, гиперлейкоцитоз - до 80-90·10⁹/л, глюкозурия - до 277,5-444,8 ммоль/л, наличие ацетона в моче подтверждают развитие псевдоперитонита на почве кетонацидотической прекомы.

В моче появляются белок, большое количество форменных элементов крови и зернистых цилиндров, что обусловлено токсическим поражением почек по типу острого гломерулонефрита.

При интенсивной инсулинотерапии и компенсации СД изменения в моче и крови быстро исчезают.

Дифференциальная диагностика псевдоперитонита и истинного перитонита может быть весьма затруднительной. При этом ошибочно поставленный диагноз перитонита, требующий проведения лапаротомии, может привести к летальному исходу больного, находящегося к моменту операции, как правило, в состоянии прекомы или комы.

Лечение. В сомнительных случаях следует начать интенсивное лечение кетоацидотической прекомы или комы. Если с исчезновением декомпенсации СД после 2-3 часовой интенсивной корригирующей терапии исчезают и перитонеальные явления, диагноз псевдоперитонита подтверждается. Операция в этом случае не показана. Тем же больным, у которых на фоне снижения гипергликемии, дегидратации и кетоацидоза остаются **симптомы раздражения брюшины** показана экстренная лапароскопия.

Острое желудочно-кишечное кровотечение

Геморрагический гастрит – основная причина желудочно-кишечного кровотечения у больных с СД.

Причины. Возникновение геморрагического гастрита связывают с эндотелиозом сосудов желудка и его атонией на почве кетоацидоза с накоплением в крови избытка гистамина и гистаминоподобных веществ, вызывающих повышение проницаемости сосудов желудка. Возникновение эрозий слизистой оболочки желудка обусловлено гиперсекрецией

желудочного сока в ответ на выброс контринсулярного гормона глюкагона, ухудшением кровоснабжения атоничного желудка и уменьшением образования защитной слизи. Возникновению кровотечения из эрозий желудка способствует снижение свертываемости крови вследствие гиперацидности и инактивации тромбина в кислой среде.

Клиника и диагностика. Желудочное кровотечение возникает на фоне декомпенсации СД: полидипсии, полиурии, гипергликемии и нарастающего кетоацидоза. У больных внезапно появляются слабость, головная боль, чувство тяжести в эпигастральной области и боль без четкой локализации, икота, рвота «кофейной гущей» (гемотемезис) и дегтеобразный стул (мелена), запах ацетона изо рта, тахикардия при нормальной температуре тела. Общее состояние тяжелое. На щеках у больного характерный румянец, язык сухой и обложенный. Пульс частый, слабого наполнения. Артериальное давление пониженное или нормальное. Часто наблюдаются аритмии – желудочковая экстрасистолия, мерцание предсердий. При осмотре живота отмечается умеренное его вздутие и «шум плеска». Мышцы живота не напряжены. При ректальном осмотре обнаруживают дегтеобразный стул. При фиброгастродуоденоскопии выявляются множественные эрозии желудка.

Лечение. Проводится комплексная медикаментозная терапия:

1. экстренная интенсивная инсулинотерапия, нормализация КЩС и минерального обмена
2. гемостатическая терапия (этамзилат, хлористый кальций, викасол, ε-аминокапроновая кислота)

3. препараты, снижающие желудочную секрецию (фамотидин, квамател, омепразол, лансапрозол, париет), обволакивающие препараты (алмагель, гефал), антациды.

Оперативное вмешательство является тактической ошибкой и может усугубить состояние больного.

Острые гнойно-воспалительные заболевания кожи и подкожной клетчатки

Больные СД склонны к гнойно-воспалительным заболеваниям кожи. С появлением гнойного очага катастрофически нарастают гипергликемия, глюкозурия, кетоацидоз, электролитные нарушения. По мере увеличения гнойника увеличивается и вероятность декомпенсации сахарного диабета в результате развития воспалительного ацидоза, инактивации инсулина накапливающимися в этом очаге микробными токсинами и протеолитическими ферментами разрушенных лейкоцитов.

в 1 мл гноя инактивирует 10-15 ЕД эндогенного или экзогенно вводимого инсулина.

Возникающая при гнойно-септическом процессе гипертермия еще больше усугубляет расстройства обмена веществ. В результате нарастает кетоацидоз, который переходит в прекоматозное состояние и кому. Снижение иммунологической реактивности организма и антибиотикорезистентность способствуют генерализации гнойно-некротического процесса и развитию сепсиса.

Гнойная инфекция любой этиологии приводит к тому, что латентная и легкая форма СД переходит в тяжелую, трудно поддающуюся коррекции.

Клиника и диагностика. Местные изменения при возникновении абсцесса, карбункула или флегмоны характеризуются развитием обширного гнойно-некротического очага без признаков его ограничения с неярко выраженной реакцией воспаления. В связи с пониженной сопротивляемостью организма инфекции воспаление нередко приобретает обширный деструктивный характер. Гнойный экссудат при этом быстро распространяется по сухожильным влагалищам и сопровождается лимфаденитом и лимфангоитом.

Снижение сопротивляемости к инфекции и частое возникновение гнойно-воспалительных заболеваний у больных СД обусловлены нарушениями иммунологических и пластических процессов в тканях. В основе этого лежит дефицит инсулина, оказывающего активное влияние на все метаболические процессы.

Лечение. Больные СД с гнойно-воспалительными заболеваниями кожи и подкожной клетчатки нуждаются в обязательной и ранней госпитализации. Показано срочное оперативное лечение – вскрытие и дренирование гнойника. Это устраняет источник интоксикации и является эффективным методом компенсации сахарного диабета, т. к. удаляются микробные токсины и ферменты, разрушающие инсулин. В последующем, после стабилизации состояния больного по показаниям возможно выполнение дополнительно некрэктомии и вскрытие плохо дренируемых затеков.

Анаэробная неклостридиальная инфекция (АНИ) мягких тканей

Нормальная аутофлора кожи, полости рта и органов пищеварения человека при расстройстве гомеостаза и снижении иммунитета превращается в условно постоянную. Особое место в развитии патологии занимает неспорообразующая или неклостридиальная анаэробная инфекция. Этому

способствуют неконтролируемое применение антибиотиков, длительное назначение стероидных гормонов, СД.

При анаэробной неклостридиальной инфекции наиболее часто выделяют *Bacterioides fragilis*, *B. Fusobacterii*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*.

Клинико-анатомически АНИ подразделяют на следующие формы:

1. целлюлит (некроз подкожной клетчатки)
2. фасциит (поражение фасций)
3. некромиозит (некроз мышц)
4. панфлегмона.

Возникновению АНИ у больных СД предшествуют хирургическая обработка ран различной локализации, подкожные или внутримышечные инъекции, операции на органах брюшной полости.

Клиника и диагностика. АНИ у больных СД протекает ареактивно с гипергликемией, глюкозурией, ацетонурией, кетоацидозом и тромбообразованием. В центре очага инфекции болезненность отсутствует. Она определяется пальпаторно в виде «ободка» только по периферии очага. При пункции гнойника характерного жидкого гноя или экссудата получить не удастся. При вскрытии гнойного очага скальпель «проваливается». Пораженные клетчатка и мышцы не кровоточат, легко разрываются, имеют вид серых лоскутов. Отделяемое из раны скудное, с неприятным сладковатым запахом. Характерно, что при выраженном некротическом процессе в подлежащих тканях кожа часто бывает мало изменена.

Общее состояние таких больных значительно тяжелее, чем при банальной стафилококковой инфекции, так как у них быстро развивается декомпенсация СД.

Микробиологическое подтверждение диагноза затрудняет быстрая гибель неспорообразующих анаэробов при контакте с кислородом воздуха. Идентификация АНИ осуществляется в специальных анаэроостатах или при использовании газожидкостной хроматографии, при которой можно обнаружить характерные для них метаболиты: уксусную, пропионовую, масляную, валериановую и капроновую кислоты.

Некlostридиальный целлюлит, некромиозит или фасциит обнаруживаются только при вскрытии очага инфекции. Некроз распространяется по ходу сухожилий и сосудов.

Дифференциальная диагностика АНИ проводится с газовой клостридиальной гангреной. Их основные отличия представлены в таблице 2.

Таблица 2

Дифференциально-диагностические признаки газовой клостридиальной гангрены и АНИ (, 1990)

Признак	Клостридиальная анаэробная инфекция (гангрена)	Анаэробная некlostридиальная инфекция (флегмона)
Возраст	Чаще молодой	Чаще пожилой

Пол	Преобладают мужчины	Мужчины и женщины
Способствующие факторы	Травмы и загрязнение ран землей	Операции, инъекции, гангрена пальцев и стопы
Признаки воспаления	Отсутствуют	Слабо выражены
Общее состояние	Крайне тяжелое, эйфория, бред	Медленное ухудшение в связи с нарастанием декомпенсации сахарного диабета
Течение заболевания	Бурное	Торпидное
Местные изменения кожи	Мраморный, <u>бронзовый</u> , землистый цвет	Цвет кожи мало изменяется
Изменения в тканях (макроскопические)	Преобладают отек и некроз всех тканей	Преобладает некроз подкожной основы
Отделяемое из раны	Геморрагическое с примесью пузырьков воздуха, запах сладковатый	Гнойно-, серозно-геморрагическое, бурое с капельками жира, колибациллярный запах

Крепитация	Чаще положительная	Чаще отрицательная
Боль в очаге	Без четких границ, распирающего характера, спонтанная	Болезненность по периферии очага (только при пальпации)
Симптом «нитки»	Резко положительный	Отрицательный
Изменение красной крови	Нарастающая <u>анемия</u>	Мало изменяется
Антибиотики и химиопрепараты	Мало эффективны	Высоко эффективны
Препараты метронидазола	Не эффективны	Подавляют рост микробов
Ампутация конечности	Чаще высокая на уровне бедра	Возможны малые щадящие операции
Исход	Высокая летальность	Чаще выздоровление (при проведении комплексной терапии)

Лечение. При хирургической обработке пораженной флегмоной или гангреной стопы у больных СД радикально удаляют пораженные ткани, при

этом максимально сохраняют костные фрагменты и кожу для последующего создания опорной культи. Радикальность хирургической обработки заключается в иссечении до визуально жизнеспособных тканей. Признаки жизнеспособности тканей: хорошая кровоточивость, сокращение мышечных волокон. Закрывание раны швами противопоказано, так как это ведет к рецидиву флегмоны или нагноению. В отличие от больных газовой клостридиальной гангреной, которым чаще показаны высокие ампутации конечностей, при анаэробной неклостридиальной флегмоне стопы возможны щадящие дистальные ампутации.

Нарушение регенерации ран при сахарном диабете

При СД вследствие инсулиновой недостаточности, снижения иммунитета, развития метаболического ацидоза и других нарушений гомеостаза замедляются регенераторные процессы. Склеивание кожных краев происходит медленно, затруднено образование соединительнотканного рубца, что требует более длительной фиксации раны швами. Накопление раневого экссудата и его инфицирование часто приводит к нагноению послеоперационных ран.

Отмена препаратов инсулина и переход на пероральные сахаропонижающие препараты ухудшает течение процессов регенерации и увеличивает бактериальную загрязненность раны, затрудняет развитие и созревание грануляций.

Процесс регенерации ран у больных СД замедлен также вследствие нарушения периферического кровообращения. Причина этого – в микро- и макроангиопатиях, приводящих к снижению кровотока в тканях.

Осложнения со стороны послеоперационной раны протекают с невыраженным болевым синдромом и гипертермией. Гиперемия краев раны

часто отсутствует. Общее состояние больного ухудшается, появляется тенденция к гипергликемии.

Лечение заключается в широком раскрытии раны, некрэктомии и дальнейшем ведении раны открытым способом. Наложение вторичных швов возможно лишь после появления активных грануляций и прекращения экссудативной реакции.

Синдром диабетической стопы и диабетическая гангрена

Синдром диабетической стопы (СДС) - это комплекс анатомо-функциональных изменений, который встречается в различной форме у 30-80 % больных сахарным диабетом и характеризуется развитием поражения:

1. артериального русла – ангиопатия;
2. периферической нервной системы – нейропатия;
3. костей и суставов – остеоартропатия;
4. кожи стопы и присоединения инфекции.

Указанные факторы представляют непосредственную угрозу развития гнойно-некротических процессов вплоть до гангрены конечности. Формирование гангренозного участка существенно не отражается на общем состоянии больного. Отсутствие боли при наличии диабетической гангрены объясняется ранней гибелью чувствительных нервных окончаний в результате ацидоза, расстройства капиллярного кровообращения, гипоксии. Возникновению гнойно-некротических процессов и диабетической гангрены способствуют микротравмы, вросшие ногти, мозоли, потертости стоп. Неадекватная компенсация диабета, лабильное его течение предрасполагают к возникновению и прогрессированию диабетической гангрены.

Сердечно-сосудистая недостаточность, ожирение, бронхиальная астма, хронические заболевания легких, артериальная гипертензия отягощают течение диабетической гангрены и способствуют ее дальнейшему прогрессированию.

Классификация синдрома диабетической стопы (1991)

I. Клинические формы:

Ø нейропатическая (нейропатическая инфицированная стопа);

Ø ишемическая (ишемическая гангренозная стопа);

Ø смешанная форма (нейро-ишемическая).

II. Клинические стадии:

Ø асептическая (ранняя)

Ø инфицированная (поздняя).

Асептическая стадия включает такие проявления, как трещины, гиперкератозы, остеопороз, акральные некрозы, сухая гангрена пальцев либо всей стопы. При этой стадии оперативное лечение не требуется.

Инфицированная стадия развивается после присоединения микрофлоры и нарастания гнойно-некротических процессов на стопах, приводящих к влажной гангрене локального или генерализованного характера. В этой стадии требуются оперативные вмешательства.

III. По распространенности гнойно-некротических изменений тканей:

Ø локальные изменения

Ø распространенные изменения.

Локальные изменения - это процессы, которые не имеют тенденции к распространению по площади и глубине (участки сухого некроза, гангрена одного или нескольких пальцев, поражение одного клетчаточного пространства).

Распространенные изменения – это процессы с вовлечением не менее двух клетчаточных пространств, поражением фаланг с тарзальными и метатарзальными костями стопы.

При нейропатической форме отмечается преимущественное нарушение функции периферической и вегетативной нервных систем, что является дополнительным фактором нарушения микроциркуляции. Автономная нейропатия и нарушение симпатической нервной системы способствует повышенному кровотоку в нижних конечностях и особенно в стопе благодаря паралитическому расширению шунтов между артериолами и венами. Такая повышенная циркуляция крови в коже при нейропатической форме обеспечивает повышенную температуру ее поверхности и усиленное кровенаполнение кожных вен с усилением их рисунка.

Нейропатическая форма характеризуется специфической деформацией стоп, гиперестезией и парестезией пальцев и голеностопных суставов, снижением всех видов периферической чувствительности, отсутствием болевого синдрома в области язвенных дефектов на стопе, сохраненной пульсацией на артериях стоп. Окраска и кожная температура – в пределах нормы, отмечаются изъязвления и гиперкератозы в точках избыточного нагрузочного давления.

Отмечаются жалобы на чувство тяжести и слабости в симметричных участках конечностей и боль различной интенсивности. Наблюдается

снижение всех видов чувствительности. Часто возникают парестезии, а болевой синдром проявляется в большей степени по ночам. Характерно снижение болевой и температурной чувствительности, что и является причиной снижения внимания к травматическим повреждениям стопы (вросший ноготь, уколы, порезы), что ведет к развитию изъязвлений и гнойных осложнений с неблагоприятным прогнозом. Часто отмечаются болезненные тонические судороги в икроножных мышцах, снижение сухожильных рефлексов.

Основное значение в формировании **ишемической формы** имеют ангиопатии (в первую очередь макроангиопатии). Больные предъявляют жалобы на чувство холода в ногах, зябкость стоп, боли в ногах в покое, особенно по ночам, перемежающуюся хромоту.

Последняя характеризуется болями в икроножных мышцах голени при ходьбе, из-за чего больные вынуждены останавливаться и отдыхать. Боли уменьшаются после небольшого отдыха в связи с восстановлением энерго- и кислородообеспечения мышц. У больных с ишемической формой интенсивность болей уменьшается при свешивании ноги с кровати.

При обследовании кожа стопы бледная или цианотичная, холодная на ощупь, отсутствует или резко снижена пульсация на артериях стопы. В приподнятом положении отмечается побледнение конечности и замедленное наполнение поверхностных вен. Отмечается истончение кожи, атрофия подкожной клетчатки, а затем и мышц нижней конечности.

Нарушение трофики кожных покровов приводит к снижению местного иммунитета и потере барьерных свойств против микроорганизмов, обитающих на коже. Это приводит к различным гнойно-воспалительным осложнениям: пандактилитам, флегмоне стопы, гангрене конечности.

Характерной особенностью ангиопатии при сахарном диабете является то, что по мере прогрессирования ишемии и ухудшения объективного состояния пораженной конечности, интенсивность болевого синдрома уменьшается вследствие прогрессирования нейропатии. Снижение интенсивности болей создает ложное представление о якобы имеющемся улучшении состояния.

В основе нейроишемической формы синдрома диабетической стопы лежит развитие одновременно диабетической полинейропатии и макроангиопатии. При этой форме имеет место все то многообразие локальных изменений, характерных как для нейропатической, так и для ишемической форм. Данная форма особенно опасна, поскольку боли, наблюдающиеся при ишемическом поражении ног, длительное время остаются мало выраженными. Поздно диагностируемые ишемические изменения стоп приводят к развитию гангрены конечности.

Лечение:

- 1) компенсация углеводного обмена путем адекватной инсулинотерапии,
- 2) антибиотикотерапия,
- 3) разгрузка пораженного участка с использованием ортопедической обуви, костылей, кресла-каталки,
- 4) местное лечение язв растворами антисептиков и репарантов,
- 5) улучшение микроциркуляции путем назначения реологических растворов, дезагрегантов, антикоагулянтов, спазмолитиков.

При отсутствии эффекта от консервативного лечения и наличии условий для выполнения реконструктивных сосудистых операций возможны следующие вмешательства:

1. протезирование бифуркации аорты
2. аортобифemorальное шунтирование
3. аутовенозное бедренно-подколенное шунтирование
4. эндартерэктомии из общей, глубокой и поверхностной бедренных и подколенной артерий с ангиопластикой.

При присоединении инфекции оперативные вмешательства направлены на удаление некротических тканей и адекватное дренирование клетчаточных пространств.

Синдром взаимного отягощения

Хирургическая патология – это группа воспалительных, дегенеративных и воспалительно-дегенеративных заболеваний органов брюшной полости, грудной клетки и сосудов, для лечения которых требуется хирургическое вмешательство. Это аппендицит, холецистит, панкреатит, кишечная непроходимость, осложнения язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, грыжи и их осложнения, перитонит, эмпиема плевры, пневмоторакс, пиопневмоторакс, медиастиниты различной этиологии, облитерирующие заболевания артерий, варикозная болезнь и др.

Течение хирургической патологии у пациентов с СД имеет свои особенности и часто является атипичным. Вместе с этим, течение СД на фоне хирургической патологии, операционной травмы, кровопотери, гнойно-воспалительных процессов становится более лабильным, со склонностью к декомпенсации и развитию комы.

v Сахарный диабет и хирургическая патология взаимно отягощают течение друг друга.

Особенности хирургической патологии при сахарном диабете:

1. Менее выражен болевой синдром. Это связано с тем, что при сахарном диабете происходит накопление сорбитола (продукта обмена глюкозы) в нервной ткани, что приводит к поражению нервных стволов и развитию нейропатии.

2. Быстро развивается деструкция тканей. Это связано с поражением сосудов – ангиопатией. Происходит утолщение базальной мембраны капилляров вследствие дисфункции мезангиальных клеток, развивается нарушение проницаемости базальной мембраны и отложение фибрина в стенке капилляра, что ведет к повреждению мелких сосудов и развитию микроангиопатии. Также поражаются сосуды крупного и среднего калибра в виде атеросклероза, кальцинирующего склероза Минкеберга, диффузного фиброза интимы с развитием макроангиопатии. Указанные факторы ухудшают кровоснабжение тканей и способствуют более быстрой их деструкции.

3. Высокая склонность к тромботическим осложнениям. Существенную роль в этом процессе играют изменение реологических свойств крови. Вязкость плазмы крови при СД повышается вследствие гиперлипидемии и гипергликемии. Высокая агрегационная способность форменных элементов, гиперфибриногенемия, патологическая жесткость эритроцитов приводят к замедлению кровотока, внутрисосудистой агрегации тромбоцитов и эритроцитов, развитию сладж-синдрома и тромбоза.

4. Быстро развивается перитонит. При этом источником перитонита может быть не только патология органов брюшной полости, но и передней брюшной стенки, забрюшинной и параректальной клетчатки. Перитонит вследствие снижения иммунитета и угнетения пластических свойств тканей при СД быстро приобретает распространенный характер с развитием сепсиса с полиорганной недостаточностью.

5. Быстро развиваются почечная, сердечно-сосудистая, дыхательная недостаточности, как следствие уже имеющегося поражения этих систем при СД.

6. Медленное заживление ран, частые гнойные осложнения. Причина этого в нарушении микроциркуляции и в высокой антибиотикорезистентности, имеющейся у пациентов с СД вследствие частого стационарного лечения и предшествующей антибиотикотерапии.

ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

1. Высокий риск анестезии и операции при возникновении нарушений обмена веществ, обезвоживания, ацидоза, угнетения иммунитета и регенерации.

2. Операционная травма, нарушение микроциркуляции, кровопотеря, гипотония и некроз усугубляют метаболические расстройства.

3. Течение послеоперационного периода без опасных для жизни осложнений возможно только при полной компенсации диабета и стабилизации гомеостаза.

Подготовка больных с диабетом к плановым операциям

1. За 2-3 суток до операции перевод на лечение простым инсулином. Предпочтение отдается дробному введению малых доз простого инсулина.

2. За 1 день до операции – внутривенная инфузия 5 % раствора глюкозы. Вводим инсулин под контролем гликемии до достижения уровня **8,3 – 8,9 ммоль/л**.

3. В день операции продолжаем инфузию 5 % раствора глюкозы, определяем уровень гликемии до и во время операции каждые 2 часа и в соответствии с этим назначаем простой инсулин.

Подготовка больных с диабетом к экстренным операциям

1. Инфузионная терапия для ликвидации гипогидратации и гиповолемии.

2. Введение простого инсулина после получения информации об уровне глюкозы крови.

3. Экстренные операции выполняют и при высоком уровне глюкозы (**13,8-16,6 ммоль/л**), но это крайне опасно для больного и может применяться только при вскрытии гнойников и лечении перитонита.

Коррекция гликемии

Ø Без особого риска можно ввести 8-10 ЕД простого инсулина на 500 мл физиологического раствора.

Ø При уточнении уровня гликемии вводим 10 ЕД простого инсулина на каждые 5,55 ммоль/л, если концентрация глюкозы выше 13,9 ммоль/л.

Схема коррекции гликемии во время операции

♦Интраоперационная гликемия должна быть 8,5- 11,0 ммоль/л.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Несмотря на успехи инсулинотерапии, летальность и количество осложнений при СД продолжают расти. В связи с этим имеется необходимость в разработке методов хирургического лечения СД. Наиболее перспективными являются следующие направления решения этой проблемы:

1. Органная трансплантация поджелудочной железы
2. Трансплантация культуры островковых клеток поджелудочной железы

Органная трансплантация поджелудочной железы:

1. тотальная (с 12-перстной кишкой или без нее);
2. сегментарная (тело и хвост);
3. пересадка поджелудочной железы с почкой.

Недостатки органной пересадки поджелудочной железы:

1. Сложность технического исполнения и связанный с этим высокий риск осложнений.
2. Высокая летальность (7-12 %).
3. Необходимость иммуносупрессивной терапии для реципиента. При этом стероиды, используемые для иммуносупрессии, обладают выраженным диабетогенным действием, а циклоспорин А токсичен для β -клеток поджелудочной железы. Кроме того, применение иммунодепрессантов сопровождается снижением общей резистентности организма и высоким риском развития злокачественных новообразований.

Рис. 1 б - и а - Инсулоциты в культуре островковых клеток поджелудочной железы.

1-б-клетка, 2-а-клетка. Окраска альдегид-фуксином.

Этих недостатков лишен метод хирургического лечения СД путем трансплантации культуры островковых клеток поджелудочной железы. Метод технически более прост, лишен возможных тяжелых осложнений.

Места трансплантации культуры островковых клеток:

- 1) мышца, печень, селезенка, капсула почки;
- 2) сосудистое русло;
- 3) красный костный мозг.

Без подавления иммунной реакции отторжения эффект трансплантации окажется кратковременным. Назначение же иммунодепрессантов не желательно в связи с приведенными выше причинами. В связи с этим в настоящее время разрабатывается концепция достижения длительного функционирования трансплантированной культуры островковых клеток без назначения иммуносупрессоров. В разработке данной концепции можно выделить следующие направления:

1. Помещение культуры островковых клеток в капсулу, непроницаемую для иммунных клеток и молекул реципиента, т. е. иммуноизоляция культуры островковых клеток.

2. Трансплантация культуры островковых клеток в иммунологически привилегированные зоны (сосудистое русло, красный костный мозг). В этих зонах в силу их анатомического строения и функции имеются условия для развития иммунологической толерантности – состояния, когда чужеродная ткань не распознается иммунокомпетентными клетками реципиента.

Дальнейшие исследования и разработка указанных подходов позволит улучшить результаты лечения пациентов с СД и предупредить развитие многих тяжелых осложнений.

Литература для самостоятельного изучения

Основная литература

1. Курс лекций по частной хирургии / , – Мн: , 2004.-528с, ил.
2. Хирургические болезни: Учебник / Под ред. . – 3-е изд. перераб. и доп.- М: Медицина, 200с.

Дополнительная литература

1. Балаболкин .- М: Медицина, 2000.-671с.
2. Кулешов заболевания и сахарный диабет. – Киев: Здоровья, 199с.: ил.