

Хирургическая инфекция



Мартынюк А.П.

I. Общие сведения

А. Классификация. Понятие «хирургическая инфекция» включает заболевания инфекционной природы, которые лечат хирургическими методами, и раневые инфекции, обусловленные внедрением патогенных микроорганизмов в рану, полученную при травме или операции. Различают первичные хирургические инфекции, возникающие самопроизвольно, и вторичные, развивающиеся после травм и операций.

Б. Повреждение, воспаление, инфекция

1. Некроз тканей — характерный признак всех хирургических инфекций. При вторичной хирургической инфекции некроз тканей развивается в основном под действием механических или физических факторов, а при первичной — в результате разрушения тканей бактериальными ферментами.

2. Воспаление — это ответная реакция организма на действие патогенных микроорганизмов, развивающаяся в определенной последовательности. Сначала в ответ на повреждение ткани возникает местная воспалительная реакция. Если макрофаги не способны фагоцитировать все погибшие клетки, остается некротизированная ткань, которая служит превосходной средой для бактерий. В свою очередь, бактерии выделяют токсины, которые разрушают неповрежденные ткани. На этом этапе появляются классические признаки воспаления: отек, гиперемия, повышение температуры и боль (**tumor, rubor, calor, dolor**). Нарастающая воспалительная реакция стремится остановить распространение инфекции, локализовать и подавить ее. Если это удастся, некротизированная ткань и микроорганизмы разрушаются, а инфильтрат рассасывается.

3. Медиаторы воспаления. Воспаление представляет собой сложный патофизиологический процесс, в котором участвует множество биологически активных веществ — медиаторов воспаления. Инициаторами воспалительной реакции, по-видимому, служат присутствующие в крови гуморальные факторы: компоненты свертывающей, противосвертывающей, калликреин-кининовой систем и комплемента, цитокины, эйкозаноиды и др. Эти чрезвычайно мощные и взаимодействующие между собой факторы обеспечивают:

а. Увеличение кровотока и проницаемости сосудов.

б. Активацию и вовлечение в воспалительную реакцию нейтрофилов и макрофагов — клеток, фагоцитирующих микробов и остатки отмирающих тканей.

в. Синтез и секрецию дополнительных медиаторов воспаления.

4. Развитие инфекции. Клетки и гуморальные факторы, участвующие в воспалительной реакции, уничтожают патогенных микробов. Выраженность воспаления и его результат зависят от степени повреждения тканей, количества и вирулентности проникших в рану микроорганизмов, а также от защитных сил организма. Возможны следующие **клинические** проявления инфекции:

а. Воспалительная инфильтрация.

б. Абсцесс.

в. Сепсис.

5. Абсцесс. Если **степень** повреждения тканей, **количество и вирулентность** проникших в рану микроорганизмов **настолько велики**, что организм не в состоянии локализовать и подавить инфекцию в самом начале, развивается **абсцесс**. Экссудация фибриногена, начинающаяся на ранней стадии воспаления, приводит к формированию вокруг очага инфекции **пиогенной оболочки**. Погибающие фагоциты и микробы выделяют ферменты, которые расплавляют содержимое полости абсцесса. Под действием осмотических сил в полость поступает вода, и давление в ней увеличивается. Кислород и питательные вещества почти не проникают через пиогенную оболочку, что способствует анаэробному гликолизу. В результате в полости абсцесса формируется идеальная для анаэробных бактерий среда с высоким давлением, низким рН и низким содержанием кислорода. Антибиотики с трудом проникают через пиогенную оболочку; кроме того, в кислой среде снижена антимикробная активность аминогликозидов. Сформировавшийся абсцесс, если он не вскрывается самопроизвольно, требует хирургического лечения.

6. Эмпиема — это абсцесс, возникающий в **полости тела или полем органе** (эмпиема плевры, эмпиема желчного пузыря и т. д.).

7. При самопроизвольном или хирургическом вскрытии абсцесса и эмпиемы образуется **свищ — канал**, соединяющий полость абсцесса с внешней средой.

8. Свищ может сформироваться после двустороннего прорыва абсцесса или эмпиемы. В этом случае свищ представляет собой **патологический канал между двумя эпителизированными анатомическими структурами** (например, бронхиальный, параректальный, пищеводно-трахеальный свищи).

9. Сепсис. Если организм не способен локализовать и подавить инфекцию в первичном очаге, **микроорганизмы проникают в кровоток и возникает бактериемия**. В кровеносном русле бактерии размножаются и продуцируют токсины, обуславливая развитие сепсиса. Бактериальные экзо- и эндотоксины нарушают функции многих органов. Стремительный выброс эндотоксина приводит к **септическому шоку**. Если содержание эндотоксина достигает 1 мкг/кг веса, шок может оказаться необратимым и в течение 2 ч привести к смерти. Диагноз сепсиса ставят, если имеются как минимум **два признака** из четырех:

а. Тахипноэ: частота дыхания $> 20 \text{ мин}^{-1}$ или $p_a\text{CO}_2 < 32 \text{ мм рт. ст.}$

б. Тахикардия: ЧСС $> 90 \text{ мин}^{-1}$.

в. Температура тела выше 38°C или ниже 36°C .

г. Лейкоцитоз или лейкопения ($> 12\,000 \text{ мкл}^{-1}$ или $< 4000 \text{ мкл}^{-1}$) либо более 10% незрелых форм лейкоцитов.

10. РДСВ и полиорганная недостаточность. Травма, шок, бактериемия, выброс эндотоксина и распад тканей вызывают общую воспалительную реакцию, которая может привести к сепсису, РДСВ (шоковое легкое) и полиорганной недостаточности. Полиорганная недостаточность, как правило, развивается поэтапно, что обусловлено различными энергетическими потребностями клеток. Поскольку при сепсисе снижается синтез АТФ, ткани и органы, нуждающиеся в повышенном количестве энергии, погибают в первую очередь.

11. Клиническая картина сепсиса и полиорганной недостаточности иногда развивается в отсутствие активного очага инфекции. При посеве крови удается обнаружить лишь условно-патогенных микроорганизмов (например, полирезистентных коагулазаотрицательных стафилококков, энтерококков или *Pseudomonas spp.*), да и то не всегда. Для обозначения этого состояния в последние годы предложен ряд терминов — «синдром системной воспалительной реакции», «синдром срыва аутоотолерантности», «третичный перитонит». По современным представлениям, ведущую роль в патогенезе полиорганной недостаточности играет не сам патологический стимул (бактериемия, ожог, травма, ишемия, гипоксия, аутоиммунное поражение и т. п.), а реакция организма на этот стимул (безудержная продукция цитокинов и других медиаторов воспаления, а также противовоспалительных гормонов). Определенная роль отводится микрофлоре кишечника, проникающей через пораженную слизистую ЖКТ в системный кровоток. Механизмы, запускающие и останавливающие воспалительную реакцию, выходят из-под контроля. Эффективного лечения не существует.

II. Принципы лечения. Течение хирургической инфекции определяют **три фактора**: степень повреждения тканей; число, разнообразие и вирулентность патогенных микроорганизмов; защитные силы организма.

А. Бережное отношение к тканям. Реагируя на повреждение и на инфекцию, организм использует одни и те же защитные механизмы. Поэтому чем меньше травма, тем выше сопротивляемость инфекции. Повреждение тканей во время хирургического вмешательства должно быть минимальным.

Б. Важную роль играет хирургическая обработка ран: при удалении некротизированных тканей облегчается доступ фагоцитов к микроорганизмам. Широкое иссечение ушибленных и рваных ран позволяет избавиться от нежизнеспособных тканей, служащих средой для микроорганизмов.

В. Фактор времени: правило «восьми часов». Любая рана в нестерильных условиях становится инфицированной. Для размножения и синтеза токсинов бактериям нужно некоторое время, поэтому их вирулентные свойства проявляются не сразу. Риск инфекционных осложнений минимален, если **хирургическую обработку раны и наложение первичных швов** проводят в первые **6—8 ч с момента повреждения**. Если швы наложены позднее 6—8 ч после ранения, развитие инфекции неизбежно.

Г. Влажное тепло утоляет боль и улучшает крово- и лимфообращение. Согревающие компрессы накладывают на небольшие промежутки времени, что способствует локализации инфекционного процесса. Напротив, при непрерывном тепловом воздействии усиливается отек и создаются условия для суперинфекции.

Д. Иммобилизация повышает сопротивляемость организма. Пораженному органу обеспечивают покой; в противном случае грануляция и реваскуляризация замедляются, возникают кровоизлияния и новые очаги некроза, создающие среду для размножения бактерий. Шинирование и фиксация пораженной конечности в

Е. Вскрытие и дренирование показано во всех случаях, когда инфекция развивается в закрытом пространстве. Неглубокие абсцессы обычно вскрывают после появления флюктуации. В сомнительных случаях, а также при глубоких абсцессах проводят диагностическую пункцию. Разрез должен быть достаточно большим и проходить через самый нижний участок абсцесса. Края разреза не должны смыкаться до полной ликвидации инфекции. Полость абсцесса после удаления гноя рыхло заполняют марлевыми тампонами; при глубоких абсцессах устанавливают дренажи, которые при необходимости подсоединяют к отсосу.

Ж. Бактериологическое исследование. Изучение запаха, цвета и консистенции раневого экссудата и биологических жидкостей (отделяемое по дренажам, моча, мокрота и т. д.) может существенно помочь в постановке диагноза. Запах прокисшего вина появляется, если инфекция вызвана *Pseudomonas* spp.; запах аммиака характерен для инфекций, вызванных *Proteus* spp.; зловонные запахи — для анаэробной инфекции (*Bacteroides* spp., *Fusiformis* spp., *Clostridium* spp. и *Peptostreptococcus* spp.).

1. Бактериоскопия мазка, окрашенного по Граму, — самый простой метод диагностики. При некоторых инфекциях, особенно монобактериальных, метод может стать решающим в постановке диагноза.

2. Посев и тесты на чувствительность к антибиотикам важны для постановки диагноза, однако лечение обычно начинают до получения результатов лабораторных исследований. Материал берут из самых глубоких слоев раны и высевают на среды для аэробных и анаэробных микроорганизмов. Образцы, предназначенные для выявления анаэробной микрофлоры, ни в коем случае нельзя замораживать. Для определения чувствительности микроорганизмов к антибиотикам обычно применяют метод диффузии в агаре с использованием дисков, насыщенных антибиотиками. Однако этот метод — качественный, а не количественный; а его результаты зависят от малейших изменений методики и условий культивирования. Оценить МПК и МБК антибиотика позволяет метод последовательных разведений. При тяжелых инфекциях желательно определить МПК и назначить антибиотик выбора в таких дозах, при которых тканевая концентрация будет превышать минимальную подавляющую по крайней мере в 4 раза.

3. Биопсия пораженной кожи и регионарных лимфоузлов может оказать существенную помощь в постановке диагноза. Биопсия паховых лимфоузлов противопоказана. Образцы отправляют на бактериологическое исследование, включая окраску мазка по Цилю— Нильсену на кислотоустойчивые бактерии и посев на среды для грибов, а также на гистологическое исследование.

4. Другие исследования. Кожные пробы (кроме туберкулиновой) малоинформативны. При диагностике грибковых и вирусных инфекций более надежны серологические методы.

3. Антимикробная терапия

1. При неосложненной раневой инфекции антибиотики парентерально не назначают; основной способ лечения — хирургический (вскрытие и дренирование раны). Антибиотики нужны только некоторым категориям больных (например, со сниженным иммунитетом) при подозрении на бактериемию (интоксикация, высокая лихорадка) и при неэффективности хирургического лечения. Однако до назначения антибиотиков нужно провести ревизию раны и убедиться, что нет другого, невыявленного, очага инфекции.

2. Назначение антимикробных препаратов должно быть обоснованным.

Антибиотики — всего лишь вспомогательное средство лечения хирургических инфекций. За исключением аминогликозидов и [ванкомицина](#), антибиотики имеют широкий спектр действия и низкую токсичность. Однако они могут препятствовать заживлению раны, подавляя воспалительную реакцию и угнетая иммунитет. Любые дозы антибиотиков способны вызывать аллергические реакции вплоть до анафилактического шока.

3. Псевдомембранозный колит. Большинство антибиотиков могут спровоцировать псевдомембранозный колит, возникающий при бурном размножении *Clostridium difficile* в просвете толстой кишки. Эта бактерия вырабатывает экзотоксины, которые поражают слизистую кишки и обуславливают появление характерных симптомов колита. При возникновении поноса на фоне антибиотикотерапии отменяют антибиотики. Кал исследуют на наличие нейтрофилов и токсинов *Clostridium difficile*. Восполняют потери воды и электролитов с помощью инфузионной терапии. Наркотические антидиарейные средства противопоказаны, поскольку они усугубляют течение колита. [Холестирамин](#) (внутри) эффективен у половины больных. Если улучшение не наступает, в дополнение к [холестирамину](#) назначают [метронилазол](#) (500 мг внутрь каждые 12 ч) или [ванкомицин](#)

III. Первичные инфекции кожи и мягких тканей, как правило, являются смешанными. Среди возбудителей преобладают анаэробные бактерии, однако их не всегда выявляют из-за трудностей культивирования. Чаще всего при посеве обнаруживают стафилококков. Для небольших ран характерны монобактериальные инфекции.

A. Фолликулит, фурункул, карбункул

1. Самый частый возбудитель — *Staphylococcus aureus*. У больных, получающих антибиотики, эти заболевания могут быть вызваны грамотрицательными бактериями и грибами рода *Candida*.
2. Фолликулит — воспаление волосяного фолликула, фурункул — острое гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула и окружающих его тканей.
3. Карбункул — результат слияния нескольких фурункулов с образованием зоны разлитого воспаления мягких тканей, лежащих между кожей и поверхностной фасцией. Карбункулы чаще всего возникают на спине и задней поверхности шеи.
4. **Лечение.** При фолликулите и фурункулах, как правило, достаточно согревающих компрессов и туалета кожи. Карбункулы обычно вскрывают и дренируют; для подавления стафилококков назначают пенициллины, [эритромицин](#) или [клиндамицин](#).

Б. Гидраденит

1. Эта инфекция апокриновых потовых желез чаще встречается у молодых людей.
2. Возбудители — стафилококки или анаэробные бактерии (особенно часто — пептострептококки).
3. **Лечение:** согревающие компрессы, вскрытие небольших абсцессов и

В. Болезнь лисьих нор (*pyoderma fistulans sinifica*)

1. Эта инфекция подкожной клетчатки представляет собой разновидность хронической язвенно-вегетирующей пиодермии. Из углублений кожи формируется множество свищевых ходов, выстланных эпителием, которые тянутся вширь и вглубь вплоть до фасции. Из свищей выделяется гной, содержащий преимущественно анаэробную микрофлору.

2. Придатки кожи — волосяные фолликулы, потовые и сальные железы — при этой болезни никогда не поражаются. Тем не менее часто ошибочно диагностируют гидраденит, эпителиальный копчиковый ход или хронический парапроктит.

3. Болеют только мужчины. Излюбленная локализация — промежность, ягодицы и паховая область.

4. **Лечение:** широкое иссечение всех пораженных тканей единым блоком. Операционная рана должна зажить вторичным натяжением. Трансплантация кожи и иссечение свищей приводят к рецидивам заболевания.

Г. Эпителиальный копчиковый ход

1. Эпителиальный копчиковый ход — канал, выстланный эпителием и открывающийся в межъягодичной складке у копчика. Окружающие ход ткани инфицированы и воспалены, часто образуются абсцессы и вторичные свищи. Причиной инфекции, как правило, служит врастание волос.

2. Среди возбудителей этой смешанной инфекции преобладают анаэробные бактерии.

3. **Лечение:** в большей части случаев достаточно вскрытия свищевого хода и всех абсцессов, регулярного бритья и туалета кожи. Может потребоваться иссечение пораженных тканей — заживление раны вторичным натяжением

Д. Парапроктит

1. Эта смешанная инфекция мягких тканей, окружающих прямую кишку и задний проход, начинается с воспаления анальных желез и их протоков. Среди возбудителей преобладают *Bacteroides* spp., *Clostridium* spp. и *Peptostreptococcus* spp., из аэробных бактерий наиболее часто высевают *Proteus mirabilis*.

2. Ишиоректальный и пельвиоректальный парапроктиты труднее поддаются лечению, чем подкожный.

3. **Лечение:** метод выбора — широкое рассечение и дренирование полости абсцесса. Антибиотики назначают только больным со сниженным иммунитетом.

Е. Параректальные свищи и свищи прямой кишки

1. Парапроктит в 30% случаев приводит к образованию свищевого хода между прямой кишкой и кожей промежности.

2. Вскрывают и дренируют абсцесс. Если свищ иссечь не удалось, показано диспансерное наблюдение с осмотром под общей или региональной анестезией.

3. При трансфинктерных и экстрасфинктерных свищах во избежание недержания кала применяют лигатурный метод. Следует исключить болезнь Крона, другие инфекционные заболевания и злокачественные новообразования.

Ж. Мастит

1. Послеродовой мастит возникает у кормящих матерей. Причина — стафилококковая инфекция. Назначают антибиотики, активные в отношении стафилококков, подавляют лактацию, проводят аспирационную биопсию всех объемных образований молочной железы. Если состояние не улучшается, болезненность при пальпации увеличивается и появляется флюктуация, абсцесс вскрывают и дренируют.

2. Не связанный с родами и лактацией абсцесс молочной железы обычно развивается как осложнение эктазии млечных протоков. Наиболее часто возбудителями являются анаэробы, особенно *Peptostreptococcus magnus*, реже — стафилококки. Показано вскрытие и дренирование абсцесса и иссечение пораженного протока.

3. Симбиотическая гангрена Милани

1. Заболевание впервые было описано как сочетанная инфекция, вызванная бактериями-симбионтами — *Staphylococcus aureus* и анаэробными стрептококками. В настоящее время известно, что его вызывают также различные комбинации аэробных грамотрицательных палочек и анаэробных кокков.

2. По клинической картине симбиотическая гангрена сходна с гангренозной пиодермией и отличается от нее только этиологией.

3. Заболевание обычно носит хронический характер. Инкубационный период длится 7—14 сут. Воспаление подкожной клетчатки сменяется изъязвлением. Центральная зона некроза, окруженная эритемой, постоянно увеличивается в размерах. Без лечения болезнь прогрессирует.

4. Лечение: широкое иссечение всех нежизнеспособных тканей в сочетании с

IV. Раневые инфекции кожи и мягких тканей

А. Рожь, флегмона, лимфангит. Возбудители рожи (острого воспаления дермы) — стрептококки группы А, которые преодолевают защитные барьеры благодаря продуцируемым токсинам. Характерно быстрое распространение инфекции. Кожа отечна и гиперемирована, пораженные участки имеют четкие границы. Если в патологический процесс вовлекается лимфатическая система, на коже появляются красные полосы (лимфангит). Стрептококки вызывают также разлитое гнойное воспаление подкожной клетчатки — флегмону. Заболевания, вызываемые стрептококками группы А, протекают тяжело; до открытия пенициллина летальность составляла 90%. Лечение [бензилпенициллином](#) (1,25 млн ед в/в каждые 6 ч) приводит к гибели всех возбудителей. За 50 лет, прошедших после открытия пенициллина, он не утратил своей роли — устойчивость к пенициллинам у стрептококков не вырабатывается.

Б. Укусы человека. При укусах человека в рану попадает микрофлора полости рта и зубов, в том числе аэробные негемолитические стрептококки, анаэробные стрептококки, *Bacteroides melaninogenicus*, спирохеты и стафилококки. Показаны промывание и хирургическая обработка раны; поврежденному органу по возможности обеспечивают покой (конечности шинируют). Назначают [бензилпенициллин](#) в высоких дозах (2,5 млн ед в/в каждые 6 ч) или [феноксиметилпенициллин](#) внутрь.

В. При укусах кошек и собак раневую инфекцию часто вызывают *Pasteurella multocida* и те же представители микрофлоры полости рта и зубов, что и при укусах человека. Показаны промывание и хирургическая обработка раны; поврежденную конечность шинируют. Назначают [бензилпенициллин](#) в высоких дозах (2,5 млн ед в/в каждые 6 ч) либо [амоксциллин/клавуланат](#) или [цефуроксим](#) внутрь.

Г. Инъекционный абсцесс. Инфекционные осложнения возможны после инъекции любого лекарственного или наркотического средства. В США 80% наркоманов практикуют в/в введение кокаина в нестерильных условиях, что приводит к образованию воспалительных инфильтратов, абсцессов, флегмон, тромбофлебитов. Характерные признаки: боль, болезненность при пальпации, гиперемия, флюктуация, лейкоцитоз, лимфаденит и

Д. Гнилостная флегмона. Возбудители — *Bacteroides melaninogenicus* и анаэробные стрептококки. Заболевание поражает кожу, жировую клетчатку и фасции. Характерны гнилостное расплавление и омертвление тканей, боль, отек, легкая гиперемия. Безотлагательно проводят широкое рассечение пораженных тканей и дренирование очага инфекции. Назначают в/в [бензилпенициллин](#): сначала струйно быстро вводят 1,25 млн ед; затем по 1,25 млн ед каждые 4 ч. При гнилостной флегмоне быстро развиваются интоксикация, обезвоживание, лихорадка, нарушения сознания. Необходима интенсивная инфузионная терапия.

Е. Газовая флегмона — серозно-геморрагическое воспаление подкожной, забрюшинной и других клетчаток, сопровождающееся образованием пузырьков газа и крепитацией. Возбудитель — исключительно *Clostridium perfringens* (устаревшее название — *Clostridium welchii*). Мышечная ткань не поражена, что отличает это заболевание от газовой гангрены. Инфекция быстро распространяется вдоль фасциальных футляров. При тромбозе сосудов может возникнуть обширный некроз кожи и подкожной клетчатки. Необходимы срочная хирургическая обработка и высокие дозы [бензилпенициллина](#) (2,5 млн ед в/в каждые 4 ч).

Ж. Некротический фасциит. Истинный некротический фасциит встречается редко. Для подтверждения диагноза требуется доказать наличие коллагеназы — фермента, продуцируемого анаэробными пептострептококками в присутствии других бактерий (клостридий, аэробных стрептококков или стафилококков). Характерны боль, отек, легкая гиперемия. Отличительный признак инфекции: подкожная клетчатка отделена от подлежащей некротизированной фасции слоем жидкости цвета помоев. Инфекция не затрагивает мышечную ткань. Лечение: широкое рассечение и дренирование, удаление пораженной фасции, [бензилпенициллин](#) (10 млн ед в/в каждые 6 ч). Антибиотики резерва, активные в отношении анаэробных кокков, — цефалоспорины, [клиндамицин](#), [хлорамфеникол](#) и [метронидазол](#). Иногда заболевание развивается молниеносно, в других случаях до начала быстрого распространения инфекции проходит более пяти суток. Некроз подкожной клетчатки и фасций, отслойка кожи и тромбоз сосудов, обусловленный

3. Газовая гангрена (клостридиальный миозит) — быстро прогрессирующая анаэробная инфекция, для которой характерны выраженная интоксикация, распирающие боли, сильный местный отек и обширный некроз мышечной ткани. На коже обычно образуется «демаркационная линия». В тканях скапливается газ, в области раны определяется крепитация. Возбудители заболевания — *Clostridium* spp. Используя железо миоглобина, клостридии вырабатывают протеазы, которые разрушают мышцы, капилляры и форменные элементы крови. В результате возникают кровоизлияния, быстро нарастает отек, из раны выбухают пораженные мышцы, которые имеют вид вареного мяса. Кожа сначала покрывается сине-багровыми пятнами, а затем чернеет. Инфекция распространяется очень быстро: фибрин не образуется, нейтрофильной инфильтрации нет. Диагноз ставят по характерной клинической картине; в раневом экссудате находят крупные грамположительные палочки с расширенным концом (споры). Клостридии — типичные грамположительные микроорганизмы, однако в свежем мазке они иногда дают грамотрицательное окрашивание. Опоздание с диагнозом, даже на несколько часов, может стоить жизни. Необходимо экстренное хирургическое вмешательство — удаление всех пораженных мышц. Если оставшихся мышц слишком мало для функционирования конечности, прибегают к ампутации. Назначают [бензилпенициллин](#) в высоких дозах (5—10 млн ед в/в каждые 6 ч) и переливание цельной крови. Повторные сеансы гипербарической оксигенации с давлением, в 3 раза превышающим атмосферное, позволяют приостановить распространение инфекции. Однако операцию в любом случае откладывать нельзя. В зависимости от вида возбудителя, эффективности и своевременности лечения летальность составляет от 25 до 70%. Без лечения погибают все больные.

И. Стрептококковый миозит. Стрептококки групп А и В вызывают заболевание, по клинической картине напоминающее газовую гангрену. Лечение: удаление

К. Инфекции мягких тканей, сопровождающиеся образованием газа.

Клостридии — не единственные возбудители инфекций, сопровождающихся образованием газа. Однако далеко не все подобные инфекции имеют столь неблагоприятный прогноз, как газовая гангрена. В дифференциальной диагностике самое главное — установить, захватывает ли инфекция мышечную ткань или же она ограничена жировой клетчаткой и фасциями. Если поражена мышечная ткань, показано срочное удаление нежизнеспособных мышц или ампутация конечности. Если поражена только жировая клетчатка (подкожная или забрюшинная), возбудителями могут быть кишечные палочки или стрептококки. Лечение в этом случае сводится к вскрытию и дренированию очага инфекции; а удаляют только полностью некротизированные ткани. Чтобы установить возбудителя и выбрать антибиотик, при любых инфекциях, сопровождающихся образованием газа, проводят посев и бактериоскопию мазка, окрашенного по Граму. Эмпирически назначают высокие дозы [бензилпенициллина](#) (5—10 млн ед в/в каждые 6 ч; для подавления клостридий и стрептококков) и [цефотаксим](#) (2 г в/в каждые 8—12 ч) или другой цефалоспорин третьего поколения (для подавления кишечных палочек). Лечение можно скорректировать после получения результатов посева и тестов на чувствительность к антибиотикам.

Л. Столбняк. Возбудитель столбняка — спорообразующий облигатный анаэроб *Clostridium tetani* (столбнячная палочка). Выделяясь из кишечника животных и человека вместе с фекалиями, столбнячная палочка попадает в почву, где способна сохраняться на протяжении долгого времени. Столбняк чаще всего осложняет глубокие раны (колотые или огнестрельные) и открытые переломы. Для нейтрализации вырабатываемого палочкой токсина (тетаноспазмина) и предупреждения его связывания с нервными клетками в крови должны присутствовать токсиннейтрализующие антитела (препарат выбора — [противостолбнячный иммуноглобулин](#)). Введение препарата после появления симптомов столбняка менее эффективно. Продромальный период начинается через 2—15 сут после травмы и характеризуется головными болями, раздражительностью, ригидностью жевательных мышц, дисфагией, зевотой, болью в области раны. Вслед за этим в течение 12—24 ч наступает острая фаза болезни с судорогами жевательных (тризм) и мимических мышц (*risus sardonicus*), опистотонусом; болями; клоническими и тоническими судорогами. Главную опасность представляет асфиксия, которая может наступить в результате спазма дыхательных мышц или аспирации желудочного содержимого. Чем короче инкубационный период, тем хуже прогноз. Лечение: безотлагательно вводят человеческий [противостолбнячный иммуноглобулин](#) — 3000 ед в/м и 1000 ед непосредственно в рану и проксимальнее раны. В дальнейшем вводят по 1000 ед/сут в/м, а при сохранении симптоматики — до 3000 ед. Рану открывают, проводят хирургическую обработку и дренирование. При необходимости прибегают к ингаляции кислорода и ИВЛ. Показана трахеостомия. Для борьбы с судорогами применяют седативные средства и миорелаксанты. Назначают [бензилпенициллин](#) (5—10 млн ед в/в каждые 6 ч). Больного переводят на парентеральное или энтеральное питание через гастростому. Устанавливают мочевого катетер. После улучшения состояния начинают активную иммунизацию. При

М. Инфекции кисти . Самые частые инфекции кисти — это **паронихия, кожный и подкожный панариций и тендовагинит**. Нельзя забывать об особой функциональной значимости кисти. Цель лечения — восстановить функцию кисти в полном объеме. Абсцессы и другие скопления гноя незамедлительно дренируют. Как правило, разрезы делают на ладонной или боковой поверхности. В тяжелых случаях назначают [бензилпенициллин](#) (по 10 млн ед каждые 6 ч). Основные принципы лечения:

1. Устанавливают возбудителя (посев) и проводят вакцинацию (или ревакцинацию) против столбняка.
2. Для операции необходимы анестезия и обескровленное операционное поле.
3. Местные анестетики в инфицированные ткани не вводят.
4. Вскрывают и дренируют гнойный очаг. Избегают разрезов в так называемой запретной зоне, простирающейся от дистальной ладонной складки до средних фаланг.
5. Кисть шинируют и фиксируют в приподнятом положении.
6. Показано влажное тепло (часто сменяемые согревающие компрессы).
7. Назначают антибиотики в высоких дозах.
8. Колотые раны и укусы человека не ушивают.
9. Раны, загрязненные песком, землей, помоями, водой, в которой мыли посуду, не ушивают.
10. Для дренирования подкожного панариция маленького прокола явно недостаточно. С другой стороны, жалобы на боль в пальце — еще не показание к операции.

V. Послеоперационные осложнения

A. О раневой инфекции свидетельствует нагноение раны и воспаление окружающих тканей — независимо от того, удалось или нет выделить патогенных микроорганизмов при посеве. Различают поверхностные (надфасциальные) и глубокие раневые инфекции.

1. Поверхностные раневые инфекции обычно развиваются через 4—10 сут после операции. Первые симптомы — уплотнение, покраснение и боль. Усиление боли в области раны — ранний, но, к сожалению, часто игнорируемый признак развития инфекции, особенно вызванной грамотрицательными микроорганизмами. Рану раскрывают (кожу и подкожную клетчатку), удаляют гной. Антибиотики не назначают. Посев необязателен, поскольку возбудители послеоперационной инфекции известны (больничная микрофлора). В течение 3—4 сут рану осушают тампонами, пока не появится грануляционная ткань. Затем накладывают вторичные швы либо стягивают края раны лейкопластырем.

2. Глубокие раневые инфекции захватывают ткани, лежащие под фасциями, часто внутри полости тела. Чаще всего это — абсцесс, несостоятельность анастомоза, инфекция протеза и другие осложнения. Обеспечивают дренирование; устанавливают причину инфекции и проводят этиологическое лечение.

3. Инфекции сосудистых трансплантатов

а. Ранние послеоперационные инфекции трансплантатов не отличаются от других раневых инфекций. Чаще всего их вызывают кишечные палочки, несколько реже — стафилококки. Лечение: раскрывают рану и обеспечивают отток гноя. Проводят бактериоскопию мазка, окрашенного по Граму, посев и тесты на чувствительность к антибиотикам. Полость раны заполняют тампонами, пропитанными [повидон-йодом](#) (даже если трансплантат обнажен). Тампоны регулярно меняют, пока рана не очистится и не появится грануляционная ткань. Затем накладывают вторичные швы. Назначают антибиотики внутрь; выбор антибиотика зависит от результатов бактериологического

б. Поздние инфекции трансплантатов развиваются спустя много недель или месяцев после операции, когда кажется, что рана зажила первичным натяжением без каких-либо осложнений. Как правило, сначала в области раны появляется легкое покраснение, затем начинается истечение гноя через небольшое отверстие в операционном рубце. Возбудитель инфекции — *Staphylococcus epidermidis*. Лечение: раскрывают рану и удаляют гной. При необходимости иссекают обнаженный участок трансплантата. Удаление всего трансплантата обычно не требуется. Самое тяжелое осложнение — расхождение сосудистых швов, что может привести к угрожающему жизни кровотечению.

Б. Инфекции мочевых путей. Диагноз ставят, если при посеве свежесобранной мочи обнаруживают более 100 000 бактериальных колоний на 1 мл. Инфекции мочевых путей отнюдь не всегда сопровождаются дизурией. Возбудителем геморрагического цистита обычно бывает *Escherichia coli*. При цистостомии риск инфекции значительно ниже, чем при установке катетера Фоли. Хронический пиелонефрит может привести к развитию абсцесса почки или паранефрита. Самопроизвольное вскрытие абсцесса приводит к перитониту. Лечение: на ранних стадиях цистита стимулируют диурез и удаляют постоянный катетер. Как правило, удается обойтись без антибиотиков. Если состояние не улучшается или появляются признаки сепсиса, назначают антибиотики внутрь. Выбор антибиотика зависит от результатов посева мочи.

В. Катетерные инфекции. В каждом третьем венозном катетере в течение 2 сут после установки появляются бактерии. У 1% больных с венозным катетером, установленным более чем на 48 ч, развивается бактериемия. При дальнейшем увеличении срока нахождения катетера в вене риск бактериемии возрастает до 5%. Лечение: удаляют катетер; при подозрении на сепсис кончик удаленного катетера отрезают, помещают в стерильную пробирку и отправляют на бактериологическое исследование и посев. Очагом инфекции может стать и артериальный катетер; лечение — аналогичное.

Тромбофлебит (от тромб и флебит) — тромбоз с воспалением стенки вены и образованием тромба, закрывающего её просвет.

•Причины тромбофлебита

В развитии заболевания лежит комплекс причин:

- инфекция
- замедление тока крови и повышение её свёртываемости
- понижение реактивности организма
- нарушение целостности стенок сосудов (травма вены)
- изменение состава крови

Иногда тромбофлебит — осложнение родов, различных операций, инфекционных заболеваний, злокачественных новообразований.

Виды тромбофлебитов



Виды тромбофлебитов

Различают тромбофлебиты поверхностных, часто варикозно изменённых и глубоких вен; особенно часто поражаются вены нижних конечностей и малого таза, реже — полые, [воротная](#), [печёночные](#).

Острый тромбофлебит проявляется болями в области тромбированных вен, повышением температуры тела, ознобами. Для тромбофлебита поверхностных вен характерны болезненные уплотнения с покраснением кожи по ходу вен; для тромбофлебита глубоких вен — [отёк](#) конечности вследствие резкого нарушения венозного оттока. Гнойное расплавление тромба и распространение инфекции с током крови называется септическим тромбофлебитом. Возможно хроническое течение тромбофлебита с периодическими обострениями. Наиболее опасное осложнение тромбофлебита — отрыв тромба (или его части) и попадание в [лёгочную артерию](#) (см. [Эмболия](#), [Тромбоэмболия лёгочной артерии](#)).

По расположению воспалённого участка известны тромбофлебиты нижних и верхних конечностей, тромбофлебит сосудов внутренних органов, тромбофлебит артерий.

Лечение тромбофлебита

Лечение тромбофлебита зависит от стадии и формы заболевания. В случаях, когда тромбофлебит вызван неправильным проведением инъекций, используют спиртовые компрессы и [антикоагулянты](#) (например, гепариновую мазь). При инфекционной этиологии используют [антибиотики](#), при тяжелых случаях — оперативное вмешательство и др.

Лимфаденит (Lymphadenitis) – это довольно распространенное воспалительное заболевание. Латинское название болезни составлено из двух слов – «лимфа» и «железа», и ярко характеризует специфику лимфаденита: наличие воспалительных процессов в лимфатических узлах, иногда гнойного типа. В качестве возбудителя, инициирующего лимфаденит у детей и взрослых, обычно выступают стафилококковые или стрептококковые бактерии, проникающие в отдельные лимфоузлы. По большей части, процесс локализуется в паховой и подмышечной области.

Причины возникновения лимфаденита

Как уже было сказано, возбудителями лимфаденита являются болезнетворные микроорганизмы, способные вызывать нагноение. При наличии в организме очагов острой инфекции (воспаление жировой клетчатки – флегмон, мягкой ткани пальцев – панарициев и т.п.), бактерии могут попасть из них в лимфоузел по лимфатическим или кровеносным сосудам вместе с лимфой и кровью, либо попадает в лимфатический узел контактным способом.

В медицинской практике различают лимфадениты:

гнойного и негнойного типа;

острый лимфаденит и его хронические формы;

по количеству пораженных воспалением лимфоузлов – это может быть одиночный лимфатический узел либо целая группа соседствующих желез; в этом случае процесс гнояного расплавления обычно приводит к прорыву инфекции за рамки лимфоузла в окружающие ткани и образованию аденофлегмоны – обширной зоны нагноения.

Основные симптомы лимфаденита

Яркие симптомы лимфаденита – сильные болевые ощущения и связанные с ними ограниченные движения конечности, ее вынужденное, часто неудобное положение. У человека повышается температура, отмечается отечность пораженной области. Если очаг инфекции поверхностный, наблюдается покраснение и локальное поднятие температуры. На более поздних стадиях больного знобит, в крови повышается уровень лейкоцитов, в очагах воспаления появляется флюктуация – колебания гнойной жидкости. При широком распространении инфекции, ее первоначальный источник часто теряет значение.

Источники инфекции у детей и взрослых могут иметь острое либо хроническое течение, относиться к неспецифическому либо специфическому типу.
(карбункул);

панариций (гнояное воспаление мягкой ткани пальцев);

очаг рожистого воспаления; воспалительные патологии костного мозга ([остеомиелит](#));

гнояный тромбофлебит; трофические язвы различного генеза.

Клиника. Развитие и течение воспалительного процесса в пораженном лимфоузле (лимфоузлах) типично для всех воспалений. Смотря по тому, какой именно экссудат просачивается в окружающие ткани, выделяют лимфаденит серозный, гемморагический (экссудат с большим количеством эритроцитов), фибринозный (экссудат содержит фибриноген). Если воспалительный процесс при лимфадените прогрессирует, возможно развитие таких деструктивных форм заболевания, как гнойное расплавление (абсцедирование) инфильтратов, некроз, а в некоторых случаях (обширная гнилостная инфекция) – ихорозный распад пораженного лимфоузла.

Поначалу симптомы лимфаденита выражаются повреждениями в слое клеток эндотелия, выстилающем лимфо- и кровеносные сосуды, расширенными синусами, повышенным кровенаполнением болезненной области с признаками застоя. Серозный экссудат, просачиваясь в ткани лимфоузла, пропитывает их, вплоть до инфильтрации клеток из-за активного перемещения эритроцитов и разрастания клеток лимфоидного ряда. На данной стадии заболевание диагностируется как острый лимфаденит, простой, катарального типа.

Характерный признак простой формы лимфаденита – ограничение воспаления рамками самого лимфатического узла. Если болезнь переходит в деструктивные формы, наблюдается паралимфаденит: в воспалительный процесс вовлекаются ткани, расположенные вокруг лимфоузла. Степень тяжести поражения может быть различной: от серозного воспаления до слияния гнойных очагов (аденофлегмона) и обширного тканевого распада, свойственного ихорозным лимфаденитам.

Лимфаденит специфического типа

Специфические лимфадениты вызывают микроорганизмы – возбудители [туберкулеза](#) и чумы, сифилиса и грибковых заболеваний (актиномикоз). В данном случае воспаление лимфоузлов является клиническим проявлением основного заболевания; довольно часто туберкулезный лимфаденит у детей может проходить параллельно с воспалительными процессами в лимфатических узлах внутригрудной группы. Групповое поражение лимфоузлов у взрослых с относительной изоляцией очагов может рассматриваться как симптом вторичного туберкулеза, возникший на фоне застарелых и уже неактивных патологий в различных органах. Насколько часто диагностируется туберкулезный лимфаденит – напрямую зависит от общей туберкулезной обстановки, уровня социальной жизни. При постановке диагноза, немедленно назначается лечение лимфаденита.

В районах с преобладанием сельскохозяйственной деятельности, в том числе разведением скота, обычно наблюдается туберкулезный лимфаденит, вызванный микобактериями бычьего типа. Также как и микобактерии человеческого типа, данные возбудители в основном поражают лимфоузлы на периферии.

Инфекция может распространяться несколькими путями, в том числе от воспаленных миндалин (так довольно часто начинается лимфаденит у детей), с преимущественным поражением лимфатических узлов поднижечелюстной и шейной области. Чаще всего возбудители разносятся с кровью либо лимфой из затронутых патологическим процессом лимфоузлов внутригрудной группы и внутренних органов – например, легких.

Современное лечение лимфаденита

Назначенное лечение острого лимфаденита напрямую связано со стадией, на которой находится развитие болезни в конкретном случае. Если болезнь захвачена на раннем этапе, рекомендуется консервативное лечение лимфаденита: пребывание в покое пораженной зоны, лечение на УВЧ-аппарате. Одновременно проводится интенсивное лечение главного инфекционного очага (необходимо вовремя вскрывать флегмоны и абсцессы, гнойные затеки, проводить дренирование по наиболее рациональной схеме) и назначается курс антибиотиков с ориентацией на патологическую микрофлору источника инфекции.

Лимфаденит, развившийся до гнойной стадии, лечат хирургически: путем вскрытия аденофлегмон, воспалившихся гнойников, откачки гнойных масс и дренирования ран. Дальнейшая терапия аналогичная лечебным мерам при гнойных ранах.

При диагнозе «неспецифический хронический лимфаденит» необходимо, прежде всего, ликвидировать главное заболевание.

В случаях специфической формы, лечение лимфаденита назначается с учетом того, каков характер патологических процессов в лимфоузлах и насколько выражены туберкулезные изменения прочих органов. Если процесс идет активно, показано длительное лечение (от 8 до 15 месяцев) лекарственными средствами. Также воспаленный лимфоузел обкалывают специальным препаратом, вводят препарат непосредственно в тело узла и/или накладывают с помощью повязки: рекомендован бандаж с мазью. Антибиотические препараты широкого спектра назначают в случае

Лимфангит (от [лимфа](#) и др.-греч. ἀγγεῖον — «сосуд») (лимфангит, лимфангоит, нокардиоз кожно-лимфатический) — воспаление [лимфатических сосудов](#).

•Причины заболевания

Лимфангит может развиваться при воспалении [кожи](#) и слизистых оболочек и др., если инфекция распространяется с током [лимфы](#) по направлению к [лимфатическим узлам](#). Возбудители процесса — [стрептококки](#), [стафилококки](#), [кишечная палочка](#) и др. — проникают из межтканевых щелей воспалённой области в отводящие поверхностные, а затем и глубокие лимфатические сосуды.

Течение заболевания

При лимфангите поражается вся стенка сосуда, в просвет его выпадают сгустки [фибрина](#), что прерывает ток лимфы (имеет значение для отграничения воспаления). Лимфангит проявляется узкими красными полосами на коже. При некоторых формах в области полос развиваются уплотнение и болезненность. Одновременно повышается температура тела, появляется [озноб](#), ухудшается общее самочувствие. При лимфангите глубоких сосудов наблюдаются [отёк](#), болезненность. Хронический лимфангит характеризуется закупоркой лимфатических протоков с образованием отёков.

Лечение

Ликвидация первичного очага, покой пораженной части тела, физиотерапевтические процедуры, [компрессы](#), [антибиотики](#). При хроническом лимфангите — [физиотерапия](#), [грязелечение](#), [рентгенотерапия](#).



Остеомиелит (от греческих слов: *osteo* от *osteon* - «кость»; *myelo* - «мозг»; *-itis* - «воспаление») — гнойно-некротический процесс, развивающийся в кости и костном мозге, а также в окружающих их мягких тканях, вызываемый пиогенными (производящими гной) бактериями или микобактериями.

•Пути проникновения

- через кровоток (гематогенный остеомиелит)
- из очага воспаления
- проникающая травма, включая ятрогенные причины (лечение переломов, пломбирование каналов зубов, установка эндопротеза - посттравматический и одонтогенный остеомиелит).

Патогенез

Как только костная ткань поражается микроорганизмами, к очагу заражения мигрируют лейкоциты, они выделяют литические ферменты, которые разлагают кость.

Распространения гноя по кровеносным сосудам приводят к секвестрации кости, таким образом формируется база для хронической инфекции. В это время организм пытается создать новую кость вокруг области некроза. Получающуюся новую кость часто называют покровом. При гистологическом исследовании эти особенности позволяют понять: острый остеомиелит или хронический.

Остеомиелит — инфекционный процесс, который охватывает всю кость, включая костный мозг. Когда этот процесс является хроническим, это может привести к костному склерозу и деформациям.

У младенцев инфекция может распространиться к суставу и вызвать артрит. У детей могут сформироваться большие субпериостальные абсцессы, потому что периостальная ткань свободно присоединена к поверхности кости. Из-за особенностей кровоснабжения голень, бедро, плечевая кость, позвонок, верхняя челюсть и нижнечелюстные суставы особенно восприимчивы к остеомиелиту. Однако, абсцессы любой кости могут быть вызваны травмой в зоне поражения. Многие случаи инфекции вызваны золотистым стафилококком.



Клиника. Острый гематогенный остеомиелит встречается главным образом в детском возрасте, причем около 30% детей заболевают в возрасте до 1 года. Наиболее частая локализация поражения — длинные трубчатые кости, реже плоские и короткие. Наблюдается также множественное поражение костей. Клиническая картина зависит от вида и вирулентности возбудителя, возраста больного, от локализации и распространенности процесса. Важную роль играет преморбидное состояние иммунитета.

Различают три клинические формы острого гематогенного остеомиелита: септико-пиемическую, местную и токсическую (адинамическую). При септико-пиемической форме заболевание начинается с подъема температуры тела до 39—40°. Тяжелое общее состояние больных обусловлено интоксикацией: отмечаются озноб, головная боль, повторная рвота, иногда бред и потеря сознания. Возможна гемолитическая желтуха. Местные изменения развиваются довольно быстро. В первые 2 суток появляются сильные локализованные боли, конечность приобретает вынужденное положение (болевая контрактура), активные движения в ней отсутствуют, пассивные — резко ограничены. Быстро нарастает отек мягких тканей. Кожа над очагом поражения гиперемирована, напряжена, нередко выражен венозный рисунок, местная температура повышена. Часто развивается артрит прилегающих суставов, сначала серозный, а затем гнойный.

Уже в первые несколько дней могут наблюдаться метаболический ацидоз, гиперкалиемия, гиперкальциемия, гипонатриемия, ухудшаются показатели неспецифических факторов иммунитета. В свертывающей системе крови возникают выраженные фазовые изменения: гиперкоагуляция, затем гипокоагуляция и фибринолиз. Нарушаются гормональная регуляция функций организма, антитоксическая функция печени и функция почек. При генерализации гнойной инфекции возможно её гематогенное метастазирование с появлением гнойных очагов различной локализации (сочетанное поражение костей, развитие острой гнойной деструктивной пневмонии, гнойного перикардита и др.).

Лечение

Обязательная госпитализация

Массивная антибактериальная терапия

Симптоматическая терапия

Общее лечение

антибиотикотерапия (внутримышечно цефалоспорин, линкомицин и др.) — начинают как можно раньше;

мощная дезинтоксикация — с первых дней заболевания (переливание плазмы и дезинтоксикационных кровезаменителей);

иммуностимуляторы и витаминотерпия;

[гемосорбция](#).

ГБО - гипербарическая оксигенация.

Местное лечение

покой, иммобилизация конечности гипсовой лонгеткой;

хирургическое лечение — на ранних стадиях, когда процесс не вышел за пределы кости, производят их [трепанацию](#) (образование отверстий в кости, через которые проводят проточный дренаж), в запущенных случаях, когда образовалась ещё и [флегмона](#) мягких тканей вокруг кости, производят, кроме того, и вскрытие гнойника, открытую промывку, вплоть до удаления очага и [свищей](#);

физиотерапия (УВЧ, УФО, электрофорез).

Осложнения хронического остеомиелита

переломы;

дефект костей;

деформация костей;







