

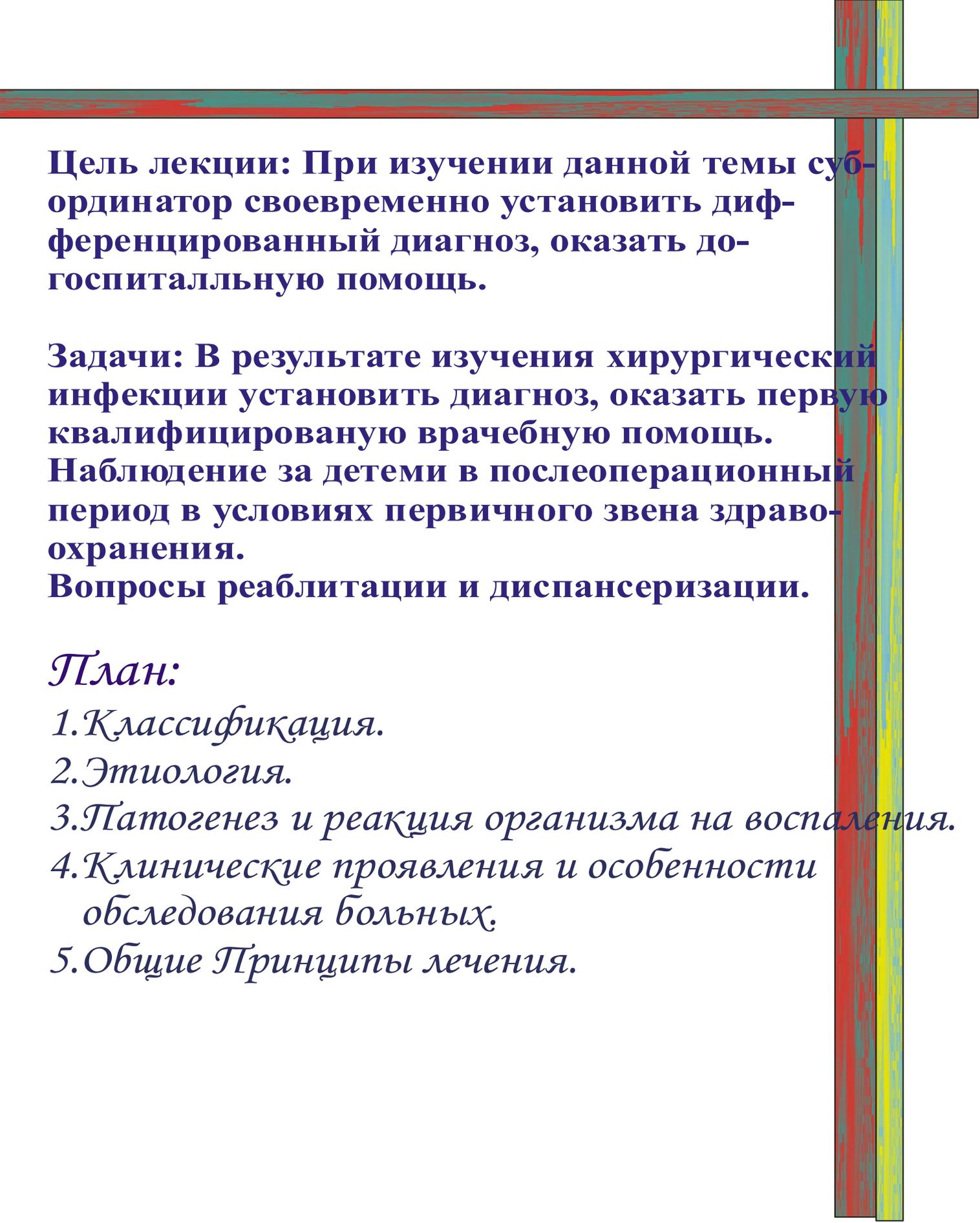
**ТАШКЕНТСКИЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
ИНСТИТУТ**

**КАФЕДРА ГОСПИТАЛЬНАЯ ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ**

**ЛЕКТОР: ДОЦЕНТ Хамидов Б.Х.**

**Тема: Диагностика и тактика  
лечения при острой и хронической  
инфекции**

**ТАШКЕНТ 2009-10**



**Цель лекции: При изучении данной темы субординатор своевременно установить дифференцированный диагноз, оказать догоспитальную помощь.**

**Задачи: В результате изучения хирургической инфекции установить диагноз, оказать первую квалифицированную врачебную помощь.**

**Наблюдение за детьми в послеоперационный период в условиях первичного звена здравоохранения.**

**Вопросы реабилитации и диспансеризации.**

*План:*

*1. Классификация.*

*2. Этиология.*

*3. Патогенез и реакция организма на воспаления.*

*4. Клинические проявления и особенности обследования больных.*

*5. Общие Принципы лечения.*

# Хирургическая инфекция

## КЛАССИФИКАЦИЯ

При учете особенностей клинического течения и характера изменений в очаге воспаления из всех видов хирургической инфекции выделяют острую и хроническую формы.

1. Острая хирургическая инфекция: а) гнойная; б) гнилостная; в) анаэробная; г) специфическая (столбняк, сибирская язва и др.).

2. Хроническая хирургическая инфекция:

а) неспецифическая (гноеродная); б) специфическая (туберкулез, сифилис, актиномикоз и др.).

При каждой из перечисленных форм могут быть формы с преобладанием местных проявлений (местная хирургическая инфекция) или с преобладанием общих явлений с септическим течением (общая хирургическая инфекция).

Гнойную хирургическую инфекцию различают по этиологическому признаку, локализации, клиническому проявлению воспаления.

## ЭТИОЛОГИЯ

Гнойно-воспалительные заболевания имеют инфекционную природу, они вызываются различными видами возбудителей; грамположительными и грамотрицательными, аэробными и анаэробными, спорообразующими и неспорообразующими и другими видами микроорганизмов, а также патогенными грибами. При определенных, благоприятных для развития микроорганизмов условиях воспалительный процесс может быть вызван условно-патогенными микробами. Группа микробов, вызвавших воспалительный процесс, называется микробной ассоциацией. Микроорганизмы могут проникать в рану, в зону повреждения тканей из внешней среды — экзогенное инфицирование или из очагов скопления микрофлоры в самом организме человека — эндогенное инфицирование.

**Стафилококки** — наиболее частый возбудитель гнойно-воспалительных заболеваний, основной путь инфицирования — контактный. Источники экзогенного инфицирования — чаще всего больные с гнойно-воспалительными заболеваниями. Источники эндогенного инфицирования — хронические или острые очаги воспаления в самом организме человека, но стафилококки могут также сапрофитировать на коже, слизистых оболочках носа, носоглотки, дыхательных путей, половых органов. Для стафилококковой инфекции характерно свойство микробов выделять экзотоксины (стафилогемолизин, стафилолейцин, плазмокоагулаза и др.), а также высокая устойчивость микробов к антибиотикам и химическим антисептикам. Чаще всего стафилококки вызывают локализованные гнойно-воспалительные заболевания кожи (фурункул, карбункул, гидраденит и др.), а также остеомиелит, абсцессы легких, флегмоны и др., возможна общая гнойная

инфекция - сепсис. Для стафилококкового сепсиса характерно появление метастазов гнойной инфекции в различных органах.

**Стрептококки.** Стрептококки в настоящее время встречаются значительно реже, чем в период, предшествующий широкому внедрению антибиотиков. Бета-гемолитические стрептококки А, В, О могут вызывать холецистит, пиелонефрит, сепсис, рожистое воспаление, бактериальный эндокардит, тяжелые инфекции у детей (пневмонии, остеомиелит, менингит, а также сепсис новорожденных). Особенностью стрептококковой инфекции является тяжелая интоксикация, а общая гнойная инфекция протекает без метастазирования.

**Пневмококки** вызывают чаще всего пневмонию, реже гнойный артрит, гнойный отит, менингит, перитонит у детей (пневмококковый перитонит). Особенностью пневмококков является отсутствие токсинообразования.

**Гонококки** известны как возбудители гонореи, но могут вызывать, распространяясь восходящим путем, гнойный эндометрит, аднексит (сальпингоофорит), гнойный пельвиоперитонит-воспаление тазовой брюшины, при переносе гематогенным путем вызывают гнойное воспаление в других органах — гнойные артриты, гнойные синовиты и др.

**Кишечная палочка.** Возбудитель гнойно-воспалительных заболеваний органов брюшной полости — аппендицита, холецистита, гнойного перитонита; вызывает общую гнойную инфекцию - сепсис. Место обитания микроба - кишечник человека. Существует палочка, как в аэробных, так и анаэробных условиях, отличается высокой устойчивостью к антибактериальным препаратам. Особенностью вызываемого воспалительного процесса является гнилостный распад тканей — кожи, жировой клетчатки, мышц с развитием тяжелой интоксикации. В очагах гнойного воспаления кишечная палочка может быть в ассоциациях со стафилококками, стрептококками, в таких случаях воспалительный процесс принимает наиболее тяжелое течение.

**Протей.** Этот род микроорганизмов объединяет граммотрицательные палочки, некоторые из них сапрофитируют в полости рта, кишечнике; при попадании в рану вызывают гнойное воспаление с гнилостным распадом мягких тканей, протекающее с тяжелой интоксикацией. Отличаются высокой устойчивостью к антибиотикам и химическим антисептикам, встречаются в гнойных очагах в ассоциациях с другими микроорганизмами, являются опасными возбудителями внутрибольничной инфекции.

**Синегнойная палочка** сапрофитирует на коже человека, чаще в местах, где развиты потовые железы. Является одним из возбудителей внутрибольничной инфекции в ожоговых отделениях и отделениях интенсивной терапии. Микроб получает свое развитие в условиях сниженной сопротивляемости организма, подавляет регенерацию тканей, обладает высокой устойчивостью к антибиотикам и химическим антисептикам, кроме полимиксина, амикацина, карбенициллина, борной кислоты.

**Неспорообразующие анаэробы.** Большая группа возбудителей гнойно-воспалительных заболеваний, развивающихся в анаэробных условиях, но не образующих спор. Наибольшее значение среди микробов этой группы имеют

грамположительные кокки (пептококки, пептострептококки и др.), грамотрицательные бактерии (бактероиды, фузобактерии и др.). Неспорообразующие анаэробы чаще вызывают гнойно-воспалительные осложнения после операций на органах брюшной полости, а также абсцессы легкого и мозга, внутритазовые абсцессы. Неспорообразующие анаэробы могут вызывать воспалительный процесс или самостоятельно, или в ассоциациях с аэробными бактериями.

**Анаэробные спорообразующие бактерии — клостридии** — вызывают специфический воспалительный и некротический процесс — газовую гангрену. Для газовой гангрены характерна тяжелая интоксикация, обусловленная как продуктами распада тканей, так и бактериальными токсинами.

К анаэробным спорообразующим возбудителям специфической инфекции относится палочка столбняка, сапрофитирующая в кишечнике домашних животных и человека, откуда попадает в почву и в виде спор может сохраняться длительное время. Загрязнение ран землей, содержащей споры палочки, может привести к развитию столбняка. Палочка выделяет сильные экзотоксины — тетаноспазмин и тетаногемолизин.

## **ПАТОГЕНЕЗ И РЕАКЦИЯ ОРГАНИЗМА НА ВОСПАЛЕНИЕ**

Для развития воспаления гноеродные микробы должны проникнуть через поврежденный эпителий кожи или слизистых оболочек во внутреннюю среду организма. Неповрежденная кожа и слизистые оболочки являются надежным барьером, через который микробы проникнуть не могут. Нарушение эпидермиса кожи или эпителия слизистых оболочек, способствующее внедрению микробов, может быть результатом механической травмы, воздействия химических веществ, аллергических факторов, бактериальных токсинов и других травмирующих агентов. Размер повреждения не имеет решающего значения: микроорганизмы проникают во внутреннюю среду при любом, большом и крайне малом, нарушении целостности покровов тела (микротравмы).

Через дефект эпителия микроорганизмы попадают в межклеточные щели, лимфатические сосуды и с током лимфы заносятся в глубже лежащие ткани (подкожная жировая клетчатка, мышцы, лимфатические узлы и т. д.). Дальнейшее распространение и развитие воспалительного процесса определяются соотношением количества и вирулентности проникших микробов с иммунобиологическими силами организма.

Если количество микробных тел и их вирулентность невелики, а иммунобиологические силы организма значительны, воспалительный процесс не развивается или, начавшись, быстро прекращается.

Большое влияние на развитие воспаления оказывают местные условия — состояние тканей в зоне внедрения микрофлоры. Микроорганизмы встречают значительное сопротивление в областях тела с хорошо развитой сетью кровеносных сосудов и хорошим кровоснабжением и, наоборот, легче развиваются в областях тела с недостаточным кровообращением. Так,

например, на голове и лице, где имеется густая сеть кровеносных сосудов, гнойные процессы развиваются реже, чем в других областях тела.

Местные иммунологические особенности тканей также оказывают влияние на частоту и тяжесть развития гнойных процессов. Весьма значительное сопротивление микробам оказывают ткани тех областей тела, которые подвергаются частому воздействию микробов и их токсинов. Так, например, в области промежности гнойные воспаления встречаются реже, чем в других областях, а процессы регенерации проходят здесь быстрее.

Всякое случайное повреждение покровов, слизистых оболочек подвергается инфицированию, но для развития попавших во внутреннюю среду организма микробов через это повреждение необходимо некоторое время для приспособления их к новой биологической среде. Попавшие в рану микроорганизмы обычно начинают проявлять свою жизнедеятельность и размножаться через 5—6 ч. На этом основана методика обработки случайных ран в первые часы после повреждения, имеющая целью удалить микрофлору и поврежденные ткани во избежание развития гнойного процесса.

**Учитывая многогранности клинических проявлений гнойных инфекции можно разделить на следующие синдромы**

1. гемодинамическое нарушение
2. кислотно - щелочное нарушение
3. дыхательная недостаточность
4. нейротоксическая нарушения
5. тромбгеморрагическая нарушения

Моментами, благоприятствующими развитию микробов при проникновении их через дефект кожи и слизистых оболочек, являются: а) наличие в зоне травмы питательной среды для микроорганизмов (кровоизлияние, мертвые клетки, ткани); б) одновременное проникновение нескольких микробов (полиинфекция), обладающих синергическим действием; в) проникновение микробов повышенной вирулентности, например из очага воспаления другого больного.

Обычно воспалительный процесс, вызванный каким-либо одним видом микроба, протекает легче, чем процесс, вызванный несколькими видами микробов. Вторичное инфицирование не только ухудшает течение воспалительного процесса, но нередко повышает биологическую активность первичной микробной флоры, поэтому при обследовании и лечении больных с гнойными заболеваниями необходимо особенно пунктуально соблюдать правила асептики.

Реакция организма. Внедрение микробов сопровождается местными и общими проявлениями. Проникновение микроорганизма в ткани вызывает местную реакцию, выражающуюся прежде всего в изменениях кровообращения нервно-рефлекторной природы: сначала развивается

артериальная гиперемия, затем венозный стаз с образованием отека, появлением болей, местным повышением температуры, нарушением функции и т. д. В воспалительном экссудате накапливается большое число нейтрофильных лейкоцитов. Полнота проявлений, степень выраженности (яркость) местных симптомов и быстрота их развития у разных больных различны, что зависит от состояния реактивности организма. Различают гиперергическую, нормергическую, гипергическую и анергическую формы воспалительной реакции.

У одних больных гнойный процесс развивается бурно, распространяясь на окружающие ткани, в том числе сосуды, с образованием тромбозов, обширных отеков, вовлечением в процесс лимфатических сосудов и узлов, развитием не только обширной местной, но и тяжелой общей реакции. Такая гиперергическая реакция, несмотря на своевременное и рациональное лечение, нередко приводит к летальному исходу.

У других больных процесс развивается не столь быстро. Воспалительный процесс захватывает меньшее количество тканей, отек бывает небольшим, общая реакция выражается в незначительном повышении температуры тела, изменении состава крови и т. д., не носит резко выраженного характера. Такая нормергическая реакция на гнойную инфекцию и местный гнойный процесс, ее вызвавший, довольно легко ликвидируется своевременно начатым и правильным лечением.

У некоторых больных местное гнойное заболевание протекает при слабовыраженных местной и общей реакциях. Воспаление в этих случаях ограничивается только локализацией процесса (карбункул, абсцесс и др.). Отек окружающих тканей почти отсутствует, лимфангита, лимфаденита, тромбоза не наблюдается, температура повышается незначительно и т. д. Такие процессы со слабовыраженной местной и общей реакциями (гиперэргическая реакция) легко поддаются лечению, а у части больных местные гнойные очаги ликвидируются без лечения.

Гнойный процесс может ограничиться поверхностно расположенными тканями (абсцесс, фурункул, карбункул) либо вовлечь в процесс глубже лежащие ткани на значительном протяжении, что приведет к образованию обширной межмышечной флегмоны, либо он может распространиться по подкожной клетчатке, т. е. вызвать распространенную эпифасциальную флегмону с отслоением и разрушением значительных участков кожи.

Результатом местной реакции макроорганизма на внедрившуюся микрофлору является развитие защитных барьеров. Прежде всего, образуется

лейкоцитарный вал, отграничивающий очаг инфекции от внутренней среды организма; такими же барьерами служат лимфатические сосуды и лимфатические узлы. В процессе развития тканевой реакции вокруг гнойного очага и размножения клеток соединительной ткани образуется грануляционный вал, который еще более надежно ограничивает гнойный очаг. При длительном существовании ограниченного гнойного процесса из окружающего его грануляционного вала образуется плотная пиогенная оболочка, которая является надежным барьером, ограничивающим воспалительный очаг, — формируется абсцесс.

При наличии высоковирулентной микробной флоры и слабой реакции организма защитные барьеры образуются медленно, что нередко ведет к прорыву инфекции через лимфатические пути (сосуды, узлы) в кровеносное русло, в таких случаях развивается общая инфекция.

Одновременно с местной реакцией на внедрившиеся микробы 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. Вирулентные микробы, выделяя сильные токсины, вызывают обычно более бурную общую реакцию.

Гнойный воспалительный процесс часто приводит к развитию интоксикации, которая обуславливается разными причинами.

В очаге воспаления вследствие размножения, жизнедеятельности, гибели микроорганизмов освобождаются бактериальные эндо- и экзотоксины, которые, всасываясь в кровь, оказывают токсическое действие. Кроме того, распад тканей в очаге воспаления приводит к образованию токсических продуктов, а нарушения обмена веществ с преобладанием анаэробных процессов над аэробными способствуют накоплению в организме молочной и пировиноградной кислот. Все эти токсические продукты из очага воспаления проникают в кровь и воздействуют на деятельность жизненно важных органов — мозга, сердца, печени, почек и др. Второй источник интоксикации — накопление в крови токсических продуктов жизнедеятельности организма вследствие нарушения функции органов, обеспечивающих дезинтоксикацию (печень, почки).

Нарушается связывание и выведение из организма метаболитических продуктов, образующихся вследствие нормальной жизнедеятельности организма (продукты азотистого обмена — мочевины, креатинин), а также токсических продуктов, проникающих в кровь из очага воспаления (бактериальные токсины, продукты распада тканей и др.).

Третий источник интоксикации — всасывание в кровь токсических продуктов, образовавшихся вследствие нарушения деятельности органов под влиянием воспаления, как это наблюдается при перитоните, когда в результате развившегося пареза кишечника в нем скапливаются и разлагаются продукты пищеварения, пищеварительные соки (желчь, ферменты). Эти

токсические продукты всасываются в большом количестве в кровь, усиливая токсемию и общую интоксикацию организма.

Развивающаяся эндогенная интоксикация проявляется токсемией и зависит от тяжести и распространенности гнойного воспаления, распада тканей. Обусловлена она бактериемией, бактериальной токсемией, накоплением в крови токсических продуктов распада тканей — полипептидов, некротических тел, нарастанием количества циркулирующих иммунных комплексов, образовавшихся при взаимодействии антиген — антитело, ростом уровня мочевины, протеолитических ферментов, освобождающихся при распаде клеток (например, лизосомальные протеазы при распаде лейкоцитов), накоплением таких метаболитов, как этанол, ацетон и др.

Распад тканей при некротическом процессе, потеря белка с раневым отделяемым, нарушение электролитного и водного баланса, интоксикация, нарушение гемостаза — основные факторы, определяющие изменения объема циркулирующей крови (ОЦК) при гнойном воспалении. У больных с гнойными заболеваниями чаще наблюдается гиповолемия олигоцитемического типа, которая находится в прямой зависимости от степени интоксикации и тяжести общего состояния. В тяжелых случаях ОЦК снижается на 15—25%, объем плазмы — на 7—10% и глобулярный объем — на 8—15%. Объем циркулирующих белков, несмотря на гиповолемию, изменен в меньшей степени, но количество циркулирующих альбуминов снижается постоянно у всех больных. Одновременно увеличивается объем циркулирующих глобулинов.

При гнойновоспалительных заболеваниях изменяются водно-электролитный баланс, кислотно-основное состояние. Нарушения выражены в большей степени при тяжелом распространенном гнойном процессе и тяжелом состоянии больного. Наступает перераспределение жидкости: развивается клеточная гипергидратация с внеклеточной дегидратацией, с нарушением кислотного и основного баланса организма. Наиболее выраженные нарушения, требующие неотложной коррекции, отмечаются при сепсисе, разлитом гнойном перитоните, распространенных флегмонах клетчаточных пространств: средостения, забрюшинного пространства. Нарушения в электролитном балансе зависят также от стадии течения воспалительного процесса — они наиболее выражены в фазу развития воспаления и распада тканей, когда наблюдается снижение уровня калия в плазме, что объясняется потерей ионов с гнойным отделяемым, воспалительным экссудатом. В фазу же регенерации повышается концентрация ионов натрия в плазме, что обусловлено поступлением в кровь ионов из очага воспаления при обратном его развитии

**Лимфаденит**

**Аденофлегмона**

Определенные изменения в ионном соотношении наблюдаются и в очаге воспаления: наряду с гидратацией тканей отмечаются снижение уровня калия и повышение натрия и хлора. Такой процесс «перемещения» в воспаленных тканях воды и электролитов играет большую роль в нарушении водно-электролитного баланса организма, объема циркулирующей крови.

### **Карбункул**

### **Некроз кожи и подкожной**

### **клетчатки при менингококцемии**

Таким образом, воспалительный процесс приводит к серьезным изменениям в организме, к нарушению функции различных органов и систем, что требует специальных лечебных мероприятий по предупреждению и устранению развившейся интоксикации.

### **Некротическая флегмона**

### **Некротическая флегмона**

**в области головы**

**в области шеи**

### **Некротическая флегмона в области спины**

### **Некротическая флегмона в области ягодицы**

### **Посттравматический некроз**

## **КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ОСОБЕННОСТИ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ**

Клинические проявления гнойно-воспалительных заболеваний складываются из местных и общих симптомов. Местные проявления воспаления определяются стадией развития, характером и локализацией воспалительного процесса. Так, поверхностно-расположенные очаги воспаления (гнойно-воспалительные заболевания кожи, подкожной клетчатки молочной железы, мышц и др.) или расположенные в глубине тканей очаги, но с вовлечением в воспалительный процесс кожных покровов характеризуются классическими признаками воспаления — покраснением, обусловленным воспалительной гиперемией, отеком, припухлостью, болью, повышением местной температуры и нарушением функции органа. Распространенность и выраженность воспалительного процесса определяют и степень выраженности местных клинических проявлений. Воспалительный процесс во внутренних органах имеет характерные для каждого заболевания местные признаки, как, например, при гнойном плеврите, перитоните.

При клиническом обследовании больных с гнойно-воспалительными заболеваниями можно определить и фазу воспалительного процесса: пальпируемое плотное болезненное образование при наличии других признаков воспаления говорит об инфильтративной фазе процесса в мягких тканях и железистых органах, коже и подкожной клетчатке, молочной железе, в брюшной полости. Определяемое при пальпации размягчение инфильтрата, положительный симптом флюктуации указывают на переход инфильтративной фазы воспаления в гнойную.

Местными клиническими признаками прогрессирующего гнойного воспаления служат краснота в виде полос на коже (лимфангит), плотные шнуровидные болезненные уплотнения при ходу поверхностных вен (тромбофлебит), появление плотных болезненных уплотнений в месте расположения регионарных лимфатических узлов (лимфаденит). Между выраженностью местных симптомов воспаления и общими клиническими признаками интоксикации имеется соответствие: прогрессирование воспалительного процесса проявляется нарастанием как местных, так и общих проявлений воспаления и интоксикации.

Клиническими признаками общей реакции организма на воспаление являются повышение температуры тела, озноб, возбуждение или, наоборот, вялость больного, в крайне тяжелых случаях затемнение сознания, а иногда и потеря его, головная боль, общее недомогание, разбитость, учащение пульса, выраженные изменения состава крови, признаки нарушения функции печени, почек, снижение артериального давления, застой в малом круге

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

Температура тела при хирургической инфекции может достигать 40°C и выше, возникают повторные озноб и головная боль, резко уменьшаются процент гемоглобина и число эритроцитов, увеличивается число лейкоцитов, в тяжелых случаях до 25,0—30,0 · 10<sup>9</sup>/л. В плазме крови увеличивается количество глобулинов и уменьшается количество альбуминов, у больных пропадает аппетит, нарушается функция кишечника, появляется задержка стула, в моче определяются белок и цилиндры. Развивающаяся интоксикация приводит к нарушению функции органов кроветворения, в результате чего наступают анемизация больного и значительные изменения состава белой крови: появляются незрелые форменные элементы, отмечается сдвиг лейкоцитарной формулы влево (уменьшение числа сегментоядерных и увеличение палочкоядерных форм нейтрофилов). Для воспалительных процессов характерно резкое увеличение скорости оседания эритроцитов. Следует отметить, что, появляясь в начале процесса, оно обычно наблюдается еще долго после ликвидации воспаления. Иногда увеличиваются селезенка, печень, появляется желтушная окраска склер.

При сильно выраженной (гиперергической) общей реакции организма на хирургическую инфекцию все перечисленные изменения проявляются в резкой степени; если реакция средняя или слабая, они бывают умеренными или даже малозаметными. Тем не менее, любой местный воспалительный процесс сопровождается общими проявлениями, которые при гнойной инфекции имеют клиническую картину, весьма сходную с сепсисом и некоторыми инфекционными заболеваниями (тифы, бруцеллез, паратифы, туберкулез и др.). Поэтому такие больные нуждаются в тщательном клиническом обследовании, одна из важных целей которого — выявление первичного гнойного очага, входных ворот для гноеродных микроорганизмов. При выраженной общей реакции у больных с местным воспалительным процессом необходимо не только помнить о возможности инфекционного заболевания, но и повторными посевами крови установить наличие или отсутствие бактериемии. Обнаружение бактерий в крови, особенно при отсутствии клинического улучшения после хирургического воздействия на первичный очаг инфекции, свидетельствует о наличии сепсиса, а не просто об общей реакции на местный гнойный процесс.

Основным отличием общей реакции организма на гнойный процесс от сепсиса является то, что все симптомы ее резко ослабевают или исчезают при вскрытии гнойного очага и создании условий хорошего дренирования; при сепсисе симптомы после этого почти не изменяются. Определение степени общей реакции на местную гнойную инфекцию имеет большое значение для правильной оценки состояния больного, характера развития воспаления и прогноза возможных осложнений.

Клинические признаки эндогенной интоксикации зависят от степени ее тяжести: чем выражена интоксикация, тем тяжелее она проявляется. При легкой степени интоксикации отмечается бледность кожного покрова, при тяжелой кожа землистого оттенка; определяются акроцианоз, гиперемия лица. Пульс частый — до 100—110 в 1 мин, в тяжелых случаях более 130 в 1 мин, снижается артериальное давление. Развивается одышка — число

дыханий достигает 25—30 в 1 мин, а при тяжелой интоксикации более 30 в 1 мин. Важным показателем интоксикации является нарушение функций ЦНС: от легкой эйфории вначале до заторможенности или психического возбуждения при развитии токсемии. Важное значение в оценке тяжести интоксикации имеет определение диуреза: при тяжелой интоксикации количество мочи снижается, в крайне тяжелых случаях развивается острая почечная недостаточность с выраженной олигоурией или даже анурией.

Из лабораторных тестов, характеризующих интоксикацию, важное значение имеет увеличение в крови уровня мочевины, некротических тел, полипептидов, циркулирующих иммунных комплексов, протеолитической активности сыворотки крови. Тяжелая интоксикация проявляется также нарастающей анемией, сдвигом влево лейкоцитарной формулы, появлением токсической зернистости форменных элементов Крови, развитием гипо- и диспротеинемии.

Для уточнения диагноза гнойно-воспалительных заболеваний используют специальные методы исследования— пункции, рентгенологические, эндоскопические методы, лабораторные клинические и биохимические исследования крови, мочи, экссудата.

Микробиологические исследования позволяют не только определить вид возбудителя, его патогенные свойства, но и выявить чувствительность микроорганизмов к антибактериальным препаратам. Важное значение в комплексном обследовании больного гнойно-воспалительным заболеванием имеет определение иммунологического статуса с целью проведения целенаправленной, избирательной иммунотерапии.

Своевременное и полноценное хирургическое лечение травм и острых хирургических заболеваний в комбинации с рациональной антибиотикотерапией не только содействовало уменьшению числа больных с гнойной инфекцией, но и значительно изменило классическое течение гнойных заболеваний;

В настоящее время, когда антибиотикотерапия широко применяется до поступления больного в стационар, иногда даже без назначения врача, хирургам нередко приходится наблюдать у поступивших больных запущенный гнойный процесс (гнойный аппендицит, эмпиема желчного пузыря, перитонит, гнойный плеврит, мастит, флегмона и т. д.) при отсутствии высокой температуры тела, с невысоким лейкоцитозом, малоизмененной СОЭ, слабовыраженными явлениями интоксикации и др.

Отмеченные изменения известных клинических проявлений гнойного процесса, особенно при скрытом расположении очага в брюшной, грудной полостях и др., могут резко затруднить диагноз. Только комплексное обследование больных с гнойно-воспалительными заболеваниями позволяет установить диагноз болезни, определить характер и распространенность воспалительного процесса.

## **Современные методы лечения сформированных гнойников.**

Лечение воспалительных заболеваний проводят с учетом общих принципов лечения и особенностей характера и локализации патологического процесса (флегмона, абсцесс, перитонит, плеврит, артрит, остеомиелит и др.).

### **Основные принципы лечения больных с хирургической инфекцией:**

1) этиотропная и патогенетическая направленность лечебных мероприятий; 2) комплексность проводимого лечения: использование консервативных (антибактериальная, дезинтоксикационная, иммунотерапия и др.) и оперативных методов лечения; 3) проведение лечебных мероприятий с учетом индивидуальных особенностей организма и характера, локализации и стадии развития воспалительного процесса.

**Консервативное лечение.** В начальном периоде воспаления лечебные мероприятия направлены на борьбу с микрофлорой (антибактериальная терапия) и на использование средств воздействия на воспалительный процесс с целью добиться обратного развития или ограничения его. В этот период используют консервативные средства — антибиотики, антисептические, противовоспалительные и противоотечные средства (энзимотерапия), физиотерапию: тепловые процедуры (грелки, компрессы), ультрафиолетовое облучение, ультравысокочастотную терапию (УВЧ-терапию), электрофорез лекарственных веществ, лазеротерапию и др. Обязательным условием лечения является создание покоя для больного органа: иммобилизация конечности, ограничение активных движений, постельный режим.

В начальный период воспалительной инфильтрации тканей применяют новокаиновые блокады — циркулярные (футлярные) блокады конечностей, ретромаммарные блокады и др.

С целью дезинтоксикации используют инфузионную терапию, переливания крови, кровезамещающих жидкостей и др.

В настоящее время существуют различные хирургические методы лечения сформированных гнояников:

А) радикальная хирургическая обработка гнояника с наложением первичных швов на дренаже.

Б) хирургическая обработка гнояника с следующей подготовкой образовавшейся раны к наложению первично – отсроченных или ранних вторичных швов на дренаже.

Следует напомнить, что под первично- отсроченным швам понимают шов, который накладывают на рану через 5-6 дней после хирургической обработки, до появления в ране грануляций;

Ранний вторичный шов накладывают на покрытую грануляциями рану с подвижными краями, до появления в ней рубцовой ткани;

Поздний вторичный шов накладывают на рану, в которой уже развилась рубцовая ткань.

В) дренирование гнояника с последующим промыванием.

Для промывания используют растворы перекиси водорода 0,002% фурациллина (1:5000), 1% диоксидина, 0,05% хлоргексидина, 0,1-0,5% калия перманганата и других подобных препаратов.

Применяется два способа: погруженной или сквозной.

Если воспалительный процесс перешел в гнойную фазу с формированием абсцесса без значительных воспалительных изменений окружающих тканей, то удаление гноя и промывание полости гнойника можно обеспечить консервативными средствами: пункцией абсцесса, удалением гноя промыванием полости антисептическими растворами, можно через пункционный канал дренировать полость гнойника, Точно так же консервативный метод лечения с использованием лечебных пункций и дренирования применяют при скоплении гноя в естественных полостях тела: при гнойном плеврите, гнойных артритах, перикардите.

Хирургическая операция. Переход воспалительного процесса в гнойную фазу, неэффективность консервативного лечения служат показанием к хирургическому лечению.

ё

Разрезы кожи при флегмонах кисти

### **Методы лечения гнойных ран.**

Гнойник (абсцесс или флегмона) после вскрытия превращается в гнойную первичную рану.

- А) метод пульсирующей струи антисептика;
- Б) метод вакуумной обработки;
- В) метод обработки ран ультразвуком;
- Г) метод обработки ран лазерным излучением;(гелий неоновый, углекислотный лазер);
- Д) медикаментозная лечения;
- Е) свободная кожная пластика при лечении гнойных ран;
- Ё) Клинико-лабораторные методы контроля заживления гнойных ран (микробиологические, гистохимические, хеюминисцентные, цитологические);

Из-за опасности перехода локализованного гнойного воспаления в общую гнойную инфекцию (сепсис) наличие гнойного поражения обуславливает неотложность хирургической операции. Признаками тяжелого или прогрессирующего течения воспаления и неэффективности консервативной терапии служат высокая лихорадка, нарастающая интоксикация, местно в

области воспаления гнойный или некротический распад тканей, нарастающий отек тканей, боли, присоединившийся лимфангит, лимфаденит, тромбофлебит.

Хирургическое лечение больных с гнойно-воспалительными заболеваниями является основным методом лечения. Вопросы предоперационной подготовки, обезболивания изложены в соответствующих главах. Хирургический доступ (операционный разрез) должен быть кратчайшим и достаточно широким, обеспечивающим удаление гноя и некротизированных тканей и располагаться в нижней части полости, чтобы обеспечить хороший отток отделяемого в послеоперационном периоде. В ряде случаев вскрывают гнойник по игле—предварительно пунктируют гнойник, а получив гной, иглу не удаляют и рассекают ткани по ходу ее. Для более полного удаления некротизированных тканей после их иссечения применяют лазерный луч или ультразвуковую кавитацию. Полость гнойника тщательно промывают антисептическими растворами. Операцию заканчивают дренированием раны.

### **Литература:**

1. Баиров Г.А. Рошаль М.М Гнойная хирургия у детей. Руководство-Медицина 1991-267с.
2. Баиров Г.А. Срочная хирургия у детей – Л: Медицина. 1997-419 с.
3. Каипов Ф.И. и др. Флегмона новорожденных. Л: 1971-11 с.
4. Исаков Ю.Ф. Детская хирургия 2004 – 314 с.
5. Видар УЗИ.
6. Данные из интернета.