

Министерство здравоохранения Оренбургской области
ГОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия
Росздрава»
ГУ « Институт клеточного и внутриклеточного симбиоза»
УрО РАН
НУЗ « Отделенческая клиническая больница на ст. Оренбург»
ОАО «РЖД»

"Утверждаю"
Председатель совета
по внедрению достижений
медицинской науки в
практику здравоохранения
_____ В.Н. Аверьянов
«__» _____ 2008г

ЛЕЧЕНИЕ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
МЯГКИХ ТКАНЕЙ

Информационно-методическое письмо

Оренбург – 2009г

Авторы

Ю.И. Скоробогатых, П.П. Курлаев

Ю.И. Скоробогатых

«Лечение гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей»
(информационно-методическое письмо) / Ю.И. Скоробогатых, П.П. Курлаев// - Оренбург, 2009.- 20с.

Рецензенты:

Заведующий кафедрой хирургии ФППС ОрГМА,

Заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.А. Третьяков.

Профессор кафедры общей хирургии ОрГМА, д.м.н. О.М. Абрамзон.

ВВЕДЕНИЕ

Настоящее информационное письмо посвящено проблеме лечения гнойных заболеваний мягких тканей. Основным возбудителем гнойных процессов мягких тканей продолжает оставаться стафилококк. Различные его виды выделяются в 80-100% случаев при первичном исследовании гнойного экссудата (Т. В. Нарциссов и соавт., 1992; С. А. Пигин и соавт., 1992; Р. С. Черкасская и соавт., 1994; А. Ю. Миронов и соавт., 2000; М. Emmerson, 1994; J. Kluytmans et al., 1994). Нередко течение инфекции приобретает затяжной и неблагоприятный характер (Л. А. Блатун и соавт., 1995; Я. Н. Шойхет и соавт., 1998; J. L. Neely, 1994; R. A. Proctor et al., 1995), что связано с биологическими особенностями иницирующей микрофлоры (П. П. Курлаев и соавт., 1996). Долгое время интерес клиницистов к сведениям о возбудителях инфекции ограничивался двумя требованиями: идентификацией микрофлоры и определением ее чувствительности к ограниченному набору доступных антибиотиков (И. А. Ерюхин, 1998). Вместе с тем, не имея полной информации о возбудителях, трудно организовать адекватную терапию.

В последние годы сотрудниками Оренбургской медицинской академии и Института клеточного и внутриклеточного симбиоза УрО РАН изучены факторы персистенции, секретируемые бактериальной клеткой и обуславливающие длительное существование патогенов в организме хозяина-человека и, соответственно, затяжное течение заболеваний (О. В. Бухарин, В. Ю. Литвин, 1997; О. В. Бухарин, 1999, 2000; Д. Г. Дерябин, 2000).

В представленном письме обобщен опыт использования в лечении больных гнойными заболеваниями мягких тканей нейропептида окситоцина в сочетании с антибиотиками, в том числе у лиц, страдающих сахарным диабетом. В справочнике "Лекарственные средства" М. Д. Машковского указано, что окситоцин усиливает проницаемость клеточной мембраны для ионов калия. В дальнейшем в этом отношении установлен дозозависимый эффект окситоцина. Учитывая, что уровень ионов калия тесно связан с процессами

воспаления и пролиферации клетки, можно предположить, что окситоцин, опосредованно, через его действие на транспорт ионов калия, стимулирует пролиферативные процессы. На этом основано его применение в гнойной хирургии в рекомендуемых справочником дозах. Кроме того, окситоцин оказывает дозозависимое влияние на ультраструктуру стафилококков в агаровой культуре. Представлены результаты позитивного воздействия данного гипоталамического нонапептида на ДНК-синтетическую способность эндотелиоцитов, фибробластов и адвентициальных клеток в раневой области. Окситоцин значительно усиливает противомикробное действие многих антибиотиков в отношении различной гноеродной микрофлоры, в 1,2 -1,7 раз снижает способность патогена к инаktivации факторов естественной резистентности человека, способствует снижению гипергликемии при сахарном диабете и стабилизирует его течение. Комбинации антибиотиков с окситоцином используются в лечении ряда гнойно-воспалительных процессов: при пиелонефрите у детей (Методические рекомендации МЗ РСФСР "Комплексная терапия пиелонефрита у детей" // Оренбург, 1987), при лечении гнойных гайморитов (И. В. Райцелис, 2000), при гнойно-некротических осложнениях сахарного диабета (В. Г. Гавриленко, 2000).

Применение окситоцина в сочетании с антибиотиками при лечении больных гнойными заболеваниями мягких тканей значительно сокращает его продолжительность и позволяет почти в 2 раза снизить число случаев неблагоприятного течения инфекции. Дополнительное назначение низкоинтенсивных лазерного и электромагнитных излучений приводит к дальнейшему уменьшению вероятности развития неблагоприятных вариантов течения гнойных заболеваний.

Апробация разработанных и рекомендуемых методик в отделенческой клинической больнице ст. Оренбург показала их преимущество по сравнению с традиционными методами лечения.

Приоритетность способа лечения гнойных заболеваний подтверждена авторским свидетельством и патентом РФ на изобретение.

ОПИСАНИЕ МЕТОДА

Формула метода

Способ лечения гнойно-воспалительных заболеваний, включающий введение антибиотиков, отличающийся тем, что, с целью сокращения сроков лечения за счет усиления антимикробного действия, дополнительно вводят окситоцин (а.с. СССР на изобретение №1528502 "Способ лечения гнойно-воспалительных заболеваний").

Способ коррекции гипергликемии у больных сахарным диабетом при гнойно-воспалительных заболеваниях, включающий терапию дробным введением простого инсулина, отличающийся тем, что в схему его лечения включают окситоцин, который вводят парентерально по 5 МЕ 2 раза в сутки (патент РФ на изобретение №2145870 "Способ коррекции гипергликемии у больных сахарным диабетом с гнойно-воспалительными заболеваниями").

Показания к применению способа лечения: острые гнойно-воспалительные заболевания мягких тканей, в том числе у лиц, страдающих сахарным диабетом.

Противопоказания: наличие или подозрение на клостридиальную анаэробную инфекцию, вторая половина беременности.

Экспериментально-клиническое обоснование применения окситоцина, гелий-неонового и электромагнитных излучений в лечении больных с гнойно-воспалительными процессами

Электронномикроскопически и методом атомно-силовой микроскопии установлено дозозависимое влияние окситоцина на агаровую культуру *S. aureus*, что проявилось в их существенной реорганизации (табл. 1).

Таблица 1.

Распределение групп стафилококков (в%) по диаметру в контроле (К) и через сутки после введения в агаровую культуру бактерий окситоцина.

Диаметр <i>S. aureus</i> (мкм)	К	Разведение окситоцина	
		1 : 1	1 : 10
0,5 - 1	10,2 ± 0,2	27,6 ± 1,4	13,1 ± 0,8
1 - 3	81,7 ± 1,1	60,6 ± 1,6	72,4 ± 2,2
3 - 5	8,1 ± 0,3	11,8 ± 1,3	14,4 ± 4,1

Прежде всего прямое воздействие окситоцина проявилось в усилении гетероморфности стафилококков вследствие возрастания численности более мелких бактерий (по сравнению с контролем). С другой стороны, существенно изменялся профиль их клеточной поверхности - оболочки (табл. 2), что свидетельствовало об ультраструктурной дисконформации (повреждении) надмембранных комплексов. Методом электронной микроскопии были получены дополнительные факты о деструктивных изменениях в нуклеоиде микроорганизмов, подвергнутых воздействию окситоцина.

Исследуя биоптаты, изъятые из области гнойно-некротических поражений стопы у больных, которым в комплексном лечении применялся окситоцин, установлен ряд существенных морфологических отличий в характере раневого процесса по сравнению с периодом лечения, когда окситоцин не применялся (табл. 3). Таблица 2.

Распределение стафилококков (%) по интервальной высоте точек изображения на поверхности объекта

Интервальная высота точек изображения стафилококков (нм)	К	Разведение окситоцина	
		1 : 1	1 : 10
6 - 7	8,3 ± 0,8	0	0
4 - 5	91,7 ± 2,1	2,4 ± 0,1	12,8 ± 1,2
3 - 2	0	97,6 ± 4,1	87,2 ± 3,1

Таблица 3.

Морфометрические показатели влияния окситоцина на синтез ДНК у клеток гнойно-некротической области.

Клетки	Численность клеток меченных ³ Нтимидином в промиллях (индекс меченых ядер - ИМЯ)		
	до применения окситоцина	применение окситоцина	
		5-е сутки	10-е сутки
Эндотелиоциты	0,03 ± 0,01	0,07 ± 0,01	0,08 ± 0,02
Фибробласты	0,13 ± 0,01	0,75 ± 0,02	0,86 ± 0,04
Адвентициальные	0,11 ± 0,01	0,66 ± 0,01	0,74 ± 0,02

Уменьшалась выраженность некробиотических и некротических изменений в тканях кожи, гиподермы и поперечно-полосатых мышцах, локализованных в гнойно-некротическом очаге. При этом, в 1,5-2 раза снижалось число сладжированных гемокапилляров, а также артериол и венул с признаками микротромбозов. Одновременно усиливались синтез ДНК и регенераторные процессы у эндотелиоцитов, фибробластов и периваскулярных клеток.

В опытах *in vitro* на 46 штаммах различных бактериальных культур с использованием метода стандартных серийных разведений антибиотиков на плотной питательной среде (С.М.Навашин, И.П.Фомина, 1982) определены минимальные подавляющие концентрации наиболее распространённых антибиотиков в отношении изучаемой микрофлоры. Методом двойных градиентных пластинок (Г.Р.Финн, Л.М.Тетерина, 1972) проведено исследование чувствительности патогенов к сочетаниям выбранных противомикробных средств с окситоцином и окситоцином-плацебо. В результате проведённых исследований обнаружен синергидный эффект комбинаций окситоцина с рядом антибиотиков. Наиболее эффективные сочетания антибиотиков с окситоцином представлены в таблице 4.

Таблица 4.

Комбинации антибиотиков с окситоцином, наиболее эффективные в отношении различных возбудителей гнойно - воспалительных заболеваний

Вид микроорганизма	<i>S. aureus</i> , <i>S. epidermidis</i>	<i>E. coli</i>	<i>P. vulgaris</i>
Антибиотик и кратность (в скобках) усиления его антимикробного действия при сочетании с окситоцином	Ампиокс (16-22) Ампициллин (8-16) Клафоран (10-23) Кефзол (10-22) Канамицин (10-16) Фурациллин (6-8)	Карбенициллин (10-16) Фурациллин (4)	Ампициллин (7-10) Карбенициллин (7) Канамицин (7) Гентамицин (3-7)

Данные, полученные *in vitro*, подтверждены в опытах на белых мышах весом 18 - 20 гр. с воспроизведением и лечением экспериментального сепсиса, вызванного *S. aureus*, *E. coli*, *Ps. aeruginosa*. Белым мышам внутрибрюшинно вводилась ЛД₁₀₀ указанных культур. Лечение осуществлялось путём внутрибрюшинного введения антибиотика, окситоцина и их сочетания. В контрольной группе мышей вводился физиологический раствор хлористого натрия. В каждой группе было по 12 мышей. Наблюдение за животными осуществлялось в течение 10 дней. Результаты приведены в табл. 5.

Таблица 5.

Выживаемость мышей с экспериментальным сепсисом при различных методах лечения

Возбудитель	П р е п а р а т			
	0,9% раствор Na Cl	Окситоцин	Антибиотик	Окситоцин + антибиотик
<i>S. aureus</i>	0	0	0	7
<i>E. coli</i>	0	0	3	9
<i>Ps. aeruginosa</i>	0	0	5	11

Таким образом, проведенные исследования выявили способность окситоцина усиливать противомикробное действие многих антибиотиков в отношении различной гноеродной микрофлоры.

В опытах *in vitro* установлена способность окситоцина, гелий неоновго и электромагнитных излучений снижать персистентный потенциал *S. aureus* (рис. 1, 2, 3).

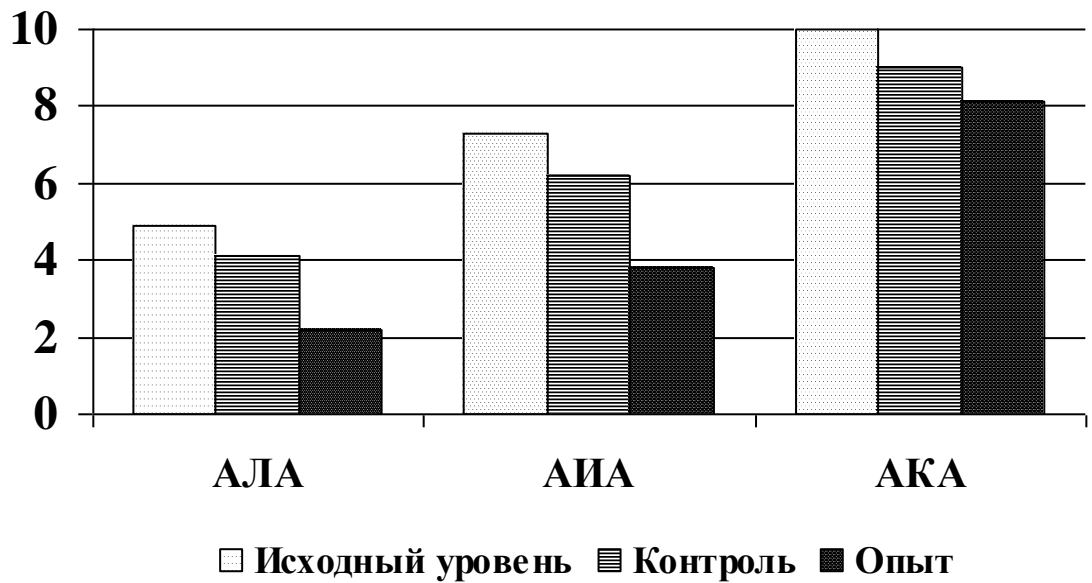


Рисунок . 1. Изменение уровня выраженности персистентных характеристик *S. aureus* при воздействии окситоцином (усл. ед.).



Рисунок 2. Изменение уровня выраженности персистентных характеристик *S. aureus* при воздействии низкоинтенсивного гелий-неонового лазерного излучения (усл. ед.).

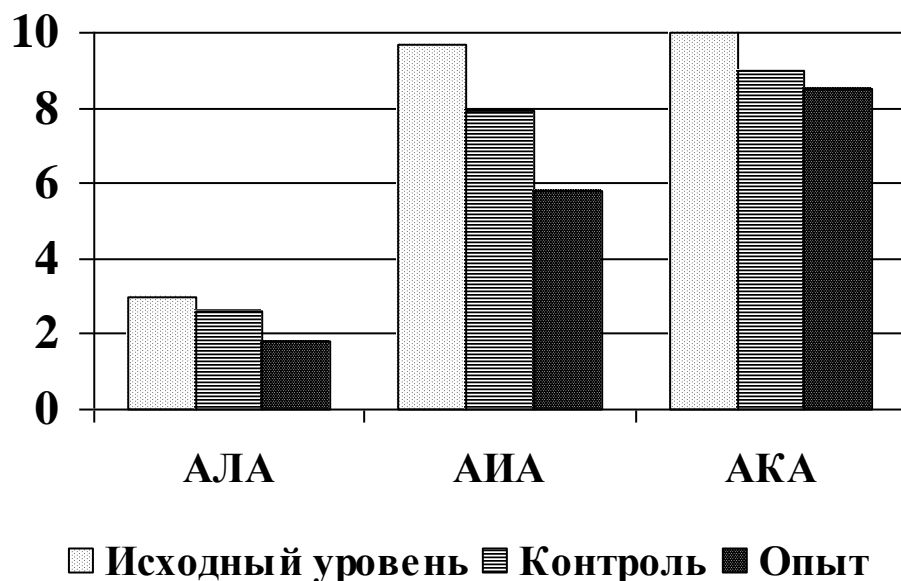


Рисунок 3. Изменение уровня выраженности персистентных характеристик *S. aureus* при воздействии электромагнитными волнами крайне высокой частоты (усл. ед.).

Сравнительный анализ регулирующего влияния указанных факторов на персистентные потенции стафилококка показал, что АЛА в большей мере (на 55,1%) снижается при облучении патогенов гелий-неоновым лазером. На 40% снижается ее уровень при контакте возбудителя с окситоцином и лишь на 32,5% - при воздействии электромагнитных волн КВЧ. Напротив, деградация антиинтерферонового признака в большей степени отмечена при воздействии КВЧ-терапии (на 63%). Использование луча ГНЛ приводило к уменьшению его выраженности на 47,9%, а окситоцина – на 40,2%. Более стабильной оказалась АКА возбудителя. Электромагнитные волны КВЧ снижали ее уровень только на 22%, а луч ГНЛ и окситоцин на 19 и 15%, соответственно.

Материально-техническое обеспечение метода лечения больных гнойными заболеваниями

При лечении больных используются следующие лекарственные средства, инструменты и аппараты:

1. Табл. фурациллина, регистрационный номер 7227035 (АТ Галенфарм)
2. 0,05% водный раствор хлоргексидина биглюконата, регистрационный номер 84/329/7
3. Цефазолин 1,0, регистрационный номер 732721 (ОАО Красфарма, Россия)
4. Амикацин 1,0, регистрационный номер 75/140-6 (ЗАО "Брынцалов")
5. Карбенициллина динатриевая соль 1,0, регистрационный номер 77/861/3
6. Клафоран 1,0, фирма Хехсна, Италия; sun/ita 710. 016
7. Кефзол 0,5, регистрационный номер 00392
8. Канамицина сульфат 0,5, регистрационный номер 67/85/31
9. Гентамицина сульфат 80 мг, регистрационный номер 832475 (ОАО Биохимик)
10. Окситоцин 1 мл (5 МЕ), регистрационный номер 97/202/6 (АОАТ Биомед)
11. Химопсин 0,05, регистрационный номер 6335513 (ПО Ленмясокомбинат)
12. Инсулин актрапид НМ (АО Ново-Нордиск, Дания)
13. Шприц инъекционный 10-20 куб. см, ТУ 64-1-789-83 (Можайский медикоинструментальный завод)
14. Игла инъекционная 0,8×40, ГОСТ 25377-82 (Тюменский завод медицинского оборудования и инструментов)
15. Игла пункционная 2,5×100, протокол ИЛ - 76 от 12.10.97 (Медико-инструментальный завод г.Ворсма, Горьковской области)
16. Скальпель брюшистый средний Сб - 4, ТУ 64-1-17-66 (Медико-инструментальный завод г.Ворсма, Горьковской области)
17. Силиконовая трубка 0,5; 1,0 см в диаметре №12 от 08.07.97 (АО Альфа пластик, Москва)
18. Зажим типа "Москит"; "Окснер" №321С - 97 от 30.10.97 (Медико-инструментальный завод, пос. Тумботино, Нижегородской области)
19. Игла хирургическая 5В1-1,3×50, ТУ 64-1-3798-84 (Казанский медико-инструментальный завод)

20. Иглодержатель №322С – 97 от 30. 10. 97 (Медико-инструментальный завод, пос. Тумботино, Нижегородской области)
21. Капроаг 2/0, ТУ 42-2-628-92 (Репромед)
22. Отсос, регистрационный номер 6 от 18.06.98, (ООО "Элема", Новосибирск-элема НА-М4)
23. Аппарат "Явь - 1" - КВЧ - терапия, длина волны 5,6 мм, мощность 10 мВт/кв см рекомендован комиссией по аппаратам и приборам, применяемым в физиотерапии, комитета по новой медицинской технике Минздрава СССР, протокол №6 от 13.07.87)
24. Лазер газовый ЛГ-75-1 с длиной волны 0,6328 мкм, мощностью 25 мВт и диаметром пучка не более 4 мм, протокол №5 от 16.05.94 Комитета по новой медицинской технике Минздрава РФ (ООО Милта-Гонг, Москва)

Лечение больных гнойными заболеваниями мягких тканей

Выбор метода лечения и его успех зависят от точности диагностики формы и распространенности воспаления. При этом следует учитывать следующие виды гнойно-воспалительного процесса мягких тканей:

1. Абсцесс:

- а) ограниченная гнойная полость, объемом не более 100-150 мл ;
- б) ограниченная гнойная полость объемом более 100-150 мл.

2. Флегмона гнойная или гнойно-некротическая.

С целью уточнения характера гнойно-воспалительного процесса и определения объема гнойной полости проводится диагностическая пункция. Она производится толстой иглой с внутренним диаметром 0,2 см под местной анестезией 0,5% раствором новокаина в точке наибольшей болезненности или более выраженной флюктуации. Объем гнойной полости определяется путем измерения количества эвакуированного гноя шприцем. При несоответствии между размерами воспалительного инфильтрата и количеством эвакуированного гноя (в случаях обширного воспаления во время пункции очага

нагноения в различных направлениях удается обнаружить и извлечь лишь несколько капель гноя) следует диагностировать флегмонозное или гнойно-некротическое воспаление.

Лечение больных с ограниченной гнойной полостью, объемом не более 100-150 мл

Если во время пункции удаляется не более 100 - 150 мл экссудата, то дальнейшее лечение следует проводить по следующей схеме: полость многократно промывается антисептическим раствором (раствор фурациллина 1:5000, 0,05% раствор хлоргексидина биглюконата) через толстую иглу до исчезновения примеси гноя в промывающем растворе. Количество вводимой жидкости при каждом промывании не должно превышать 2/3 объёма полости. В противном случае эта манипуляция болезненна и становится причиной нарушения целостности отграничительного барьера. После промывания полость заполняется антисептическим раствором и через пункционное отверстие в гнойник вводится зажим типа "Москит" или "Окснер", в результате чего оно расширяется в пределах 0,5 см в диаметре. Обычно кожа на месте пункции истончена и ввести зажим в полость не составляет труда. Если же затруднения при его введении возникли, то делается небольшая насечка-прокол остроконечным скальпелем в пределах 0,5-0,8 см, а затем уже вводится зажим, которым осуществляется несколько вращательных движений с разведёнными браншами. При этом происходит разъединение перемычек и формируется единая гнойная полость, возможно обнаружение и извлечение тканевого секвестра. У 75% больных постинъекционными абсцессами имеется секвестр мягких тканей, подвергшихся осмотическому некрозу. В большинстве случаев его удаётся обнаружить зажимом и извлечь через прокол. При других абсцедирующих процессах участки некроза в гнойной полости обнаруживаются лишь в 5 - 10% случаев. После ревизии в полость вводится комбинация антибиотиков с окситоцином в соотношении: разовая среднетерапевтическая доза антибиотика и 2,5 - 5 МЕ окситоцина в 2 - 5 мл 0,5 % рас-

творя новокаина. При небольших размерах полости указанная комбинация частично вводится и в окружающий инфильтрат. Последующие ежедневные пункции не требуют анестезии. Игла через сформированный зажимом канал легко проходит в полость. Каждая пункция сопровождается промыванием полости раствором антисептика и введением в неё выбранной комбинации антибиотика с окситоцином. Обычно на 1 - 3 день указанного лечения нормализуется температура тела и показатели лейкоформулы в анализе крови, исчезают боли, улучшается самочувствие, полость и окружающий её инфильтрат уменьшаются в размерах. С каждой пункцией снижается количество экссудата, изменяется его характер. Он становится жидким и довольно быстро из гнойного превращается в серозный. Уже на 3 - 5 день содержимое полости становится стерильным и его посев не даёт роста. Продолжение гнойного отделяемого в течение 4 - 5 дней свидетельствует о наличии неудалённого некроза, поддерживающего воспаление в полости и требует повторной ревизии зажимом. К этому времени обычно некротические ткани отторгаются и их легко обнаружить и удалить зажимом. Если секвестр не обнаружен, рекомендуется к сочетанию антибиотика с окситоцином добавить 50 мг. химопсина и повторить их введение 2 - 3 раза. После этого полость, как правило, быстро очищается и её промывание на этом этапе следует прекращать. Местное же введение антибиотиков с окситоцином продолжается ещё 2 - 3 дня. Длительность лечения в стационаре при различных нозологических формах сокращается до 4 - 8 дней и больные выписываются с выздоровлением минуя этап поликлинического долечивания.

Сразу же после первой пункции рекомендуется облучать очаг воспаления гелий-неоновым лазером по 2 минуты с 1-4 полей, в зависимости от размеров воспалительного инфильтрата, или электромагнитными волнами КВЧ по 30 минут 5 - 7 раз. Применение указанных физических факторов снижает персистентные характеристики иницирующей микрофлоры, что уменьшает

вероятность развития неблагоприятных вариантов течения гнойной инфекции и улучшает результаты их лечения.

Проведение общей антибактериальной терапии осуществляется лишь при наличии признаков выхода инфекции за пределы местного воспалительного очага (лимфангоит, лимфаденит, тромбофлебит) и угрозе сепсиса.

Остающиеся инфильтраты в мягких тканях не являются противопоказанием для выписки больных из стационара, так как они, как правило, исчезают через 1 - 2 недели после выписки из стационара, а при изучении отдалённых результатов не обнаружены ни в одном случае.

Особое значение имеет применение рекомендуемого метода лечения гнойных заболеваний мягких тканей у больных в тяжёлом состоянии, обусловленном острым инфарктом миокарда, выраженной сердечной недостаточностью, онкологическими и другими процессами. Разработанный способ терапии не требует общего обезболивания, позволяет ограничиться минимальным доступом, что не приводит к ухудшению состояния больного.

Начинать лечение больных описанным методом следует при небольших поверхностно расположенных гнойниках, а по мере накопления опыта рамки показаний для его применения можно расширять.

Лечение больных с обширной гнойной полостью

При обширных процессах, содержащих более 100 – 150 мл гноя с затеками, ригидными стенками, применяется другая схема лечения. Под местной анестезией 0,5% раствором новокаина пунктируется полость толстой иглой из двух точек у верхнего и нижнего полюсов в положении лежа и эвакуируется гной. Пункционные отверстия расширяются скальпелем до 0,5 – 0,8 см, проводится «слепая» ревизия полости зажимом с извлечением возможных секвестров и разъединением перемычек и промывание ее раствором антисептика. Затем через проколы вводятся две перфорированные силиконовые трубки 0,5 см в диаметре и герметично ушиваются в ране. Через одну из них,

расположенную выше, 3 – 4 раза в день в полость вводится раствор антисептика. Капельное введение жидкости чередуется со струйным. Отводящая трубка через двухбаночную систему подключается к постоянному отсосу, причем последний включается периодически, по мере наполнения полости промывающей жидкостью. Обычно это делают сами больные, находящиеся в удовлетворительном состоянии, после их обучения. В качестве отсоса используется реконструированный микрокомпрессор ВК – 1 или отсос «Элема». Промывание осуществляется 4 – 5 дней, за это время перестает отмыться гной и промывные воды становятся прозрачными. После этого трубки извлекаются и остаточная полость промывается один раз в сутки шприцем во время перевязки с последующим введением в полость или окружающие ее ткани разовой дозы антибиотика с 2,5 – 5 МЕ окситоцина. Общая длительность лечения при этом методе составляет в среднем 7 – 10 дней и полностью отпадает необходимость в поликлиническом этапе долечивания.

Лечение больных с флегмонозным воспалением

Флегмона мягких тканей, как правило, сопровождается выраженной интоксикацией, проявляющейся высокой лихорадкой, ознобом, тяжёлым общим состоянием, повышением лейкоцитов в крови и ускорением СОЭ, появлением С - реактивного белка и возрастанием уровня фибриногена. Местно - это чаще всего инфильтрат без чётких границ и флюктуации, резко болезненный, склонный к быстрому прогрессированию.

Для гнойно - некротического воспаления, которое чаще встречается при мастите (апостематозном, карбункулёзном, флегмонозном), также характерна тяжёлая интоксикация. Инфильтрат обычно очень плотный с чёткими границами. При пункции игла с трудом проходит в инфильтрат, ввести в него жидкость не удаётся, а при аспирации через прокол, в разных участках инфильтрата, добывается скудное (по капле) количество гноя.

При гнойной и особенно гнойно - некротической флегмоне показано применение раннего оперативного вмешательства.

Под общим обезболиванием производится разрез кожи над инфильтратом. Последний иссекается в пределах здоровых тканей с последующим патогистологическим исследованием. В образующуюся полость через дополнительные проколы вводятся две перфорированные хлорвиниловые трубки. Рана ушивается вертикальными П - образными швами на трубчатых протекторах над дренажами, через которые три раза в день проводится промывание полости с активной аспирацией по описанной выше схеме. Через 4 - 6 дней обычно исчезают явления интоксикации, промывные воды становятся прозрачными, трубки извлекаются, а промывание полости проводится один раз в день путём пункций с последующим введением комбинации антибиотика с окситоцином. На 8 - 9 день швы снимаются. Если в остаточной полости (при гнойно - некротических маститах) скапливается молоко, то через нижнее дренажное отверстие вводится на 3 - 7 дней перфорированная хлорвиниловая трубка меньшего диаметра (0,3 см). По ней свободно отходит молоко, остаточная полость заполняется грануляционной тканью и отделение молока прекращается. Указанное осложнение наблюдалось в 30% случаев этой формы мастита.

При благоприятном течении рана заживает первичным натяжением и через 10 - 15 дней стационарного лечения больной может приступить к труду. Лишь в 7% случаев наблюдалось частичное нагноение раны.

Общее лечение с назначением антибиотиков, сульфаниламидов, витаминов, дезинтоксикационных и десенсибилизирующих средств проводится лишь при тяжёлом общем состоянии и осложнении процесса лимфангоитом и лимфаденитом.

Эффективность использования метода

Разработанные методы местного лечения хирургической инфекции мягких тканей использованы в лечении 1078 больных: (у 545 человек выяв-

лен постинъекционный абсцесс, у 288 - лактационный мастит, в 95 случаях - абсцедирующие эпителиальные копчиковые ходы, другие гнойные заболевания (подкожные абсцессы, нагноившиеся гематомы, абсцедирующие фурункулы, лимфадениты, гидрадениты) - 150 пациентов). У абсолютного большинства больных (от 94 до 100% случаев при различных нозологических формах) применён метод минимального доступа, что позволило добиться выздоровления пациентов через 5 - 8 дней лечения при удовлетворительных косметических результатах. После проведённого лечения пациенты, как правило, не нуждались в амбулаторном долечивании. Метод троакарного дренирования использован в 5,2% случаев распространённого интрамаммарного абсцедирующего мастита и у 1,4% пациентов с постинъекционными абсцессами. Лишь у 1 из 17 пациентов его применение оказалось неэффективным и дальнейшее лечение осуществлялось открытым способом.

Активное хирургическое лечение флегмонозного или гнойно-некротического мастита обеспечивало выздоровление пациенток через 13 - 14 дней, однако в 16,7% наблюдений у больных происходило нагноение ушитой раны и дальнейшее их лечение осуществлялось под повязками.

Использование в лечении гнойных ран растворов антибиотиков с окситоцином стимулировало репаративные процессы, способствовало более быстрому очищению ран, раннему появлению грануляционной ткани и ускорению эпителизации.

Применение окситоцина в комплексном лечении 97 больных сахарным диабетом и гнойной патологией способствовало снижению уровня гликемии и стабилизации течения диабета в 2,4 раза чаще, по сравнению с пациентами, лечение которых осуществлялось без окситоцина.

Список литературы

1. Блатун Л.А., Ляпунов Н.А. Современные возможности местного медикаментозного лечения гнойных ран мягких тканей у больных сахарным

- диабетом // Труды научно-практич. конф. «Современные аспекты диагностики, лечения и профилактики у больных сахарным диабетом».- Москва.- 1996.- С. 24–29.
2. Бухарин О.В. Персистенция патогенных бактерий.- М.: Медицина.- 1999.- 366 с.
 3. Бухарин О. В., Литвин В. Ю. Патогенные бактерии в природных экосистемах.- Екатеринбург: Ур О РАН, 1997.- 277с.
 4. Гавриленко В.Г. Клиническое обоснование применения окситоцина в комплексном лечении диабетических гнойно-некротических поражений стоп.- Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.- Оренбург, 2000.- 25 с.
 5. Дерябин Д.Г., Курлаев П.П., Брудастов Ю.А. Роль персистентных характеристик в определении затяжного течения гнойно-воспалительного процесса // Журн. микробиол., эпидемиол., иммунобиол.- 1996.- №3.- С. 74–77.
 6. Ерюхин И. А. Инфекция в хирургии. Старая проблема накануне нового тысячелетия (часть 1) // Вестн. хир.- 1998.- №1 С. 85-91.
 7. Курлаев П.П. Роль факторов бактериальной персистенции в патогенезе, прогнозировании и обосновании выбора метода лечения больных гнойно-воспалительными заболеваниями мягких тканей.- Автореф. дисс. ... докт. мед. наук.- Оренбург, 2001.- 48 с.
 8. Миронов А.Ю., Савицкая К.И., Воробьев А.А. Микрофлора гнойно-септических заболеваний у больных Московской области // ЖМЭИ.- 2000.- №5.- С. 11–15.
 9. Навашин С.М., Фомина И.П. Рациональная антибиотикотерапия.- М., 1982.- 494 с.
 10. Нарциссов Т. В., Старицкий А. В., Василенко Н. И., Макаров В. Д. Местное лечение гнойных ран // Клин. хир.- 1992.- №1.- С. 33-35.
 11. Пигин С. А., Некрасов А. В., Кумахов В. Т. Опыт лечения постинъекционных абсцессов // Вестн. хир.- 1992.- №1-2-3.- С. 347-352
 12. Райцелис И.В. Клиническое значение биологических свойств микроорганизмов для прогнозирования течения и лечения больных гнойным гайморитом.- Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.- Оренбург.- 2000.- 26 с.
 13. Черкасская Р.С., Нестерова С.М., Эфендиев А.И., Цейтлина А.И. Микробиологическая характеристика гнойной раны при лазерном облучении // Хирургия.- 1994.- №6.- С. 32–35.
 14. Шойхет Я. Н., Овчинников В. И., Платунов В. Д. и др. Ультразвуковая кавитация и лазерная терапия при острых гнойных заболеваниях мягких тканей и железистых органов // Хирургия.- 1988.- №4.- С. 39-41
 15. Emmerson M. Nosocomial staphylococcal outbreaks // Scand. J. Infect. Dis.- 1994.- V. 93.- Suppl.- P. 47–54.
 16. Kluytmans J., Mouton J. W., Maat A. P. et al. Surveillance of postoperative infections in thoracic surgery // J. Hosp. Infect.- 1994.- V. 27.- №2.- P. 139-147.

17. Neely J. L. Staphylococcus aureus: a continuing problem // W. V. Med. J.- 1994.- Vol. 90.- №6.- P. 238-241.
18. Proctor R. A., van-Langevelde P., Kristjansson M. et al. Persistent and relapsing infections associated with small-colony variants of Staphylococcus aureus // Clin. Infect. Dis.- 1995.- V. 20.- №1.- P. 95-102.