**Профессор П.П. Курлаев**

**Лекция XVI. ОСТРАЯ ГНОЙНАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ**

**(часть 1)**

Под **хирургической инфекцией** понимают большую группу заболеваний (инфекционных процессов), возникающих в результате внедрения и размножения микроорганизмов в макроорганизме и требующих хирургического вмешательства, а также раневые инфекции, связанные с попаданием микроорганизмов в рану. Хирургическая инфекция является одной из форм взаимодействия микро и макроорганизма. Для того чтобы произошло развитие инфекционного заболевания необходимы определенные условия: **патогенный микроорганизм** (его вирулентность, токсичность, количество – критическим считается содержание 105 микроорганизмов в 1 мл жидкости или 1 грамме ткани), **восприимчивый макроорганизм** (иммунологический статус человека – СПИД, другие иммунодефицитные состояния, степень его аллергизации, сопутствующие заболевания – сахарный диабет, анемия, наркомания и др.) и **условия внешней среды** (для микроорганизма внешней средой является макроорганизм, поэтому наличие благоприятных условий в тканях или органах человека (некроз, нарушение кровообращения, нарушение оттока биологических жидкостей) является предпосылкой формирования гнойного воспаления.

Инфекция в хирургии занимает одно из ведущих мест. 70% обращений в поликлинику связано с хирургической инфекцией. Больные с гнойными заболеваниями составляют 1/3 пациентов в стационаре. Большинство послеоперационных осложнений (15-20%) обусловлено раневой инфекцией. Смерть пациентов в послеоперационном периоде чаще происходит из-за возникновения различных гнойных осложнений. В детской хирургии около 50% хирургических коек занято пациентами с хирургической инфекцией. В 80% наблюдений послеоперационная летальность у детей является следствием гнойно-септических осложнений.

Наиболее часто причинным фактором является **эндогенная инфекция**. При наличии благоприятных условий в тканях или органах человека она может туда перемещаться гематогенно или лимфогенно из желудочно-кишечного тракта, верхних дыхательных путей, мочеполового тракта, (**феномен транслокации**), очагов хронического воспаления (хронический тонзиллит, фарингит, отит, пневмония, кариес и др.). **Экзогенная инфекция**обычно способствует нагноению при повреждениях, микротравмах (типичный случай – развитие панариция).

При попадании микроорганизмов в ткани, в которых имеются благоприятные условия для их развития, возникает **местная ответная реакция** (воспаление), начинающаяся с изменения кровообращения. Вокруг места внедрения инфекции развивается артериальная гиперемия, затем венозный стаз, паретическое расширение сосудов и повышение их проницаемости, быстро формируется отек, происходит миграция лейкоцитов, из которых формируется отграничивающий клеточный инфильтрат, пропитывание тканей белковым экссудатом, содержащим антитела, образуется лейкоцитарный барьер. В тканях, участвующих в формировании инфильтрата, нарушаются процессы обмена веществ, накапливаются недоокисленные продукты, образуются токсические вещества, развивается ацидоз, гипоксия, выделяются биологически активные вещества: гистамин, серотонин, что повышает сосудистую проницаемость и способствует увеличению отека. Происходит распад крупных белковых молекул, углеводов, увеличивается число свободных радикалов, что приводит к увеличению онкотического давления и, соответственно, увеличению отека. Некоторые микроорганизмы выделяют факторы проницаемости, что так же повышает сосудистую проницаемость и увеличивает степень отека. За счет отека происходит сдавление сосудов, нарушается трофика тканей, что способствует их гибели и быстрому распространению воспалительного процесса. В воспалительном экссудате постепенно происходит накопление нейтрофильных лейкоцитов и при достижении определенного их уровня меняется качество экссудата, серозная жидкость становится гнойной. Развивающаяся местная воспалительная реакция направлена на изоляцию, отграничение бактерий от внутренней среды макроорганизма, их уничтожение и очищение. Происходит это за счет фагоцитоза и развития неспецифической грануляционной ткани по периферии воспалительного фокуса. При длительном существовании очага воспаления грануляционная ткань созревает и образуется соединительно-тканная пиогенная оболочка. Чем дольше существует гнойный процесс, тем толще вокруг него капсула. При высоковирулентной микрофлоре и слабой реакции макроорганизма защитные барьеры формируются медленно, и инфекция может выходить за пределы отграничивающего вала, попадать в кровеносное русло и способствовать диссеминации гнойного процесса. Местно регистрируются все признаки воспаления: боль, отек, гиперемия, местное повышение температуры и нарушение функции. Выраженность местных воспалительных изменений будет зависеть от реактивности организма. Воспаление может протекать по гип-, норм- и гиперергическому типу. Развитие инфекционного процесса будет зависеть и от места внедрения патогенов, от анатомо-физиологических особенностей ткани. Так, хорошее кровоснабжение в области головы объясняет редкое развитие нагноения при микротравмах в этой области. Хорошие регенераторные возможности в области промежности так же не способствуют воспалению.

Проблема борьбы с хирургической инфекцией остается трудной, сложной и очень важной задачей хирургии. Вся история развития хирургии связана с историей борьбы с инфекцией. Условно в развитии проблемы гнойной инфекции можно выделить три этапа: доантибиотический, эра появления антибиотиков, современный.

В**доантибиотическом периоде** был очень высоким процент летальных исходов при гнойных заболеваниях. Основными возбудителями в то время были стрептококки и диплококки.

**Эра появления антибиотиков** (40-50 годы прошлого века) характеризуется резким снижением числа гнойных осложнений и связанных с ними летальных исходов. После появления антибиотиков их назначали без достаточного на то основания, в низких дозах, без учета чувствительности микрофлоры к противомикробным препаратам (что порой происходит и в настоящее время). Все это способствовало селекции микроорганизмов и появлению антибиотикоустойчивых и даже антибиотикозависимых штаммов. Произошла смена инициирующей микрофлоры. На первое место вышли инфекции, обусловленные золотистым стафилококком, который называли чумой ХХ века.

**Современный период** отличается очередной сменой возбудителей хирургической инфекции, когда золотистый стафилококк хотя и занимает достаточно высокий процент в этиологической структуре гнойных заболеваний, но постепенно утрачивает свои ведущие позиции. Ему на смену приходят коагулазонегативные стафилококки, грамотрицательная микрофлора (энтеробактерии– кишечная палочка, клебсиелла; протей, палочка сине-зеленого гноя), энтерококки, неклостридиальные анаэробы (пептококки, пептострептококки, бактероиды), грибы, простейшие, вирусы. Выделяются новые виды микроорганизмов, определяются новые свойства патогенов, способствующие их длительному существованию в организме человека (персистентные характеристики –антилизоцимная, антикомплементарная, антикарнозиновая, антиммуноглобулиновая, антиинтерфероновая и др. активности, направленные на разрушение естественных факторов защиты человека, способность к формированию биопленок на раневой поверхности и образованию микробных сообществ –quorumsensing). Снижается эффективность антибактериальной терапии. Отмечается рост гнойных осложнений. Гнойные заболевания чаще имеют вялотекущее течение и склонны к хронизации.

**Классификация** хирургической инфекции. По клиническому течению и характеру морфологических изменений хирургическую инфекцию подразделяют на острую и хроническую, каждая из которых может быть специфической и неспецифической. К **острой неспецифической хирургической инфекции** относятся гнойная, гнилостная, анаэробная (неклостридиальная) инфекции, представителями которой являются: фурункул, карбункул, абсцесс, флегмона, мастит, целлюлит, фасциит, миозит и многие другие заболевания.**Острая специфическая хирургическая инфекция** это столбняк, сибирская язва.**Хронической неспецифической хирургической инфекцией** считаются те же гнойные и гнилостные заболевания, но принимающие хроническое течение – хронический мастит, хронический абсцесс, хронический парапроктит и др. **Хроническая специфическая хирургическая инфекция** –это туберкулез, актиномикоз.

**AhrenholzD.H.**в 1991 г предложил классифицировать хирургическую инфекцию мягких тканей по глубине расположения очага гнойного воспаления. Он выделял 4 уровня инфекции:

**I уровень** – поражение собственно кожи: рожистое воспаление, фурункул, нагноившаяся атерома. Чаще возбудителями значатся стрептококки, стафилококки;

**II уровень**– поражение подкожно-жировой клетчатки: карбункул, гидраденит, лимфаденит, абсцесс, целлюлит. Основным этиологическим фактором являются стафилококки и неклостридиальные анаэробы;

**III уровень –** поражение поверхностных фасций: некротизирующийфасциит. Этиология чаще полимикробная: *S. aureus, E. сoli, Pr. mirabilis, Enterobacter, Streptococcus, Ps. аeruginosa,*неклостридиальные анаэробы. Отличительной особенностью заболевания является формирование обширных некрозов кожи;

**IV уровень –** поражение мышц и глубоких фасциальных структур: мионекроз, миозит, пиомиозит. Обычными возбудителями представляются: *B. fragilis, Clostridiumspp, S. pyogenes, S. aureus.*

При любом уровне локализации гнойного процесса среди основных возбудителей находится **золотистый стафилококк**, в связи с этим фактом необходимо учитывать особенности инфекции, вызванной этим патогенном. Как правило, стафилококковые инфекции сопровождаются: угнетением иммунитета (снижение образования антител, снижение фагоцитоза), сенсибилизацией, некрозом тканей, выраженной интоксикацией и имеют склонность к генерализации гнойного процесса. У детей нередко развивается нейротоксикоз.

Все чаще причиной нагноений становятся **неклостридиальные анаэробы**. Заболевания этой этиологии трудно идентифицировать, для выделения микрофлоры требуются специальные условия, которых во многих лечебных учреждениях нет, поэтому в широкой клинической практике в основном ориентируются на клинические проявления, учитывая, что инфицирование в основном происходит аутофлорой. Косвенно о возможном представительстве неклостридиальных анаэробов можно судить по наличию гнойного процесса вблизи мест их естественного обитания (около естественных отверстий). Обычно воспаление развивается в мягких тканях (подкожно-жировая клетчатка, фасции, мышцы), имеет разлитой характер без четких границ (по типу флегмонозного воспаления), вскрытие гнойного очага сопровождается зловонным гнилостным запахом, при этом выделяется жидкий серо-черного цвета экссудат с капельками расплавленного жира и фрагментами некротических тканей.

Любое гнойное заболевание в своем развитии проходит две фазы. **I фаза – фаза воспалительного инфильтрата** соответствует серозно-фибринозному воспалению. Под **инфильтратом** понимают болезненное четко определяемое при пальпации уплотнение тканей за счет скопления серозной жидкости и лейкоцитов в межклеточном пространстве. В это время еще нет некроза, гноя и в этом состоит ее принципиальное отличие от второй фазы. Так как гноя и некроза нет, эта стадия обратима. При правильной организации лечения инфильтрат подвергается регрессу, постепенно рассасывается, явления воспаления исчезают без хирургического вмешательства. Эта фаза обычно продолжается 2-5 дней, а затем либо переходит во вторую, либо происходит обратное развитие. **Клинические изменения** при гнойных заболеваниях могут быть местными и общими. Выраженность местных и общих проявлений зависит от многих факторов: вид, количество и биологические свойства инициирующей микрофлоры, состояние макроорганизма, локализация воспалительного процесса и др. Остановимся на таком факторе как глубина расположения очага гнойного воспаления. Для поверхностно расположенных гнойных процессов (фурункул, карбункул, мастит, гидраденит и др.) на первый план будут выходить местные изменения, а для глубоко расположенных (абсцесс печени, легкого) более выражены общие проявления инфекции. В фазе воспалительного инфильтрата при поверхностных гнойных заболеваниях пациенты обычно предъявляют жалобы на наличие умеренно болезненного опухолевидного образования (шишки), которое появилось 2-3 дня тому назад и постепенно увеличивается. При осмотре можно заметить небольшое выбухание, легкую гиперемию, умеренный отек. При более глубоких вариантах воспаления можно заметить расширение поверхностной венозной сети. Пальпаторно отчетливо определяются: уплотнение (инфильтрат) с четкими границами, его размеры, подвижность, спаянность с подлежащими тканями, глубина расположения (при внутрикожной локализации воспаления, кожу над ним невозможно взять в складку, образование на кости, в отличие от межмышечного расположения, будет неподвижным относительно кости), умеренная болезненность, незначительное местное повышение температуры. При обследовании пациента, зарегистрированные изменения необходимо сравнить с симметричным участком на другой половине тела, осмотреть регионарные лимфатические узлы. Общее состояние обычно изменяется незначительно. Может быть легкое недомогание, субфебрильная температура. В общем анализе крови может быть умеренный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево и ускоренная СОЭ.

Для**II фазы гнойного расплавления,** характерно наличие гноя (скопление погибших лейкоцитов, продуктов тканевого распада, микроорганизмов), некроза. В очаге гнойного воспаления значительно повышается РН среды, происходит скопление ионов К+, ферментов, что может провоцировать формирование вторичных некрозов. Некроз обычно образуется в центре инфильтрата, там, где сконцентрированы микроорганизмы, и там же наихудшие условия питания из-за тромбоза сосудов и отека. Скопление гноя и протеолитических ферментов в нем, нарастающее давление в области воспаления способствуют распространению гнойного процесса по межтканевым промежуткам, возможен прорыв инфекции в сосуды и распространения по ним. Все это диктует необходимость раннего вскрытия гнойного очага. Уже через час после вскрытия и эвакуации гноя снижается РН, прекращается всасывание токсинов и продуктов распада, снижается общая реакция организма и возможность его сенсибилизации. **Клинические проявления** на этой стадии более выражены. Во время сбора анамнеза преобладают жалобы на сильные пульсирующие боли в области уплотнения. Порой боли настолько сильны, что лишают больного сна (симптом первой бессонной ночи). Болевые ощущения связаны с высоким давлением внутри гнойника. Пульсирующий характер болей можно объяснить передаточной пульсацией расположенных рядом сосудов. Из анамнеза так же можно выяснить, что уплотнение появилось 5-10 дней тому назад и в начале особых беспокойств не доставляло, но постепенно стало увеличиваться, усилилась боль, повысилась температура тела, что заставило обратиться за медицинской помощью. При осмотре отмечается выраженный отек, гиперемия, кожа над образованием блестит, лоснится. При пальпации определяется резко болезненный инфильтрат с размягчением (ощущение пустоты под пальцем в области инфильтрата) и флюктуацией в его центре, что является характерным признаком второй фазы. Выявление симптома флюктуации зависит от количества гноя, глубины его расположения, толщины подкожно-жирового слоя и квалификации специалиста. Его определение осуществляется путем помещения двух указательных пальцев на область уплотнения с попеременным их давлением на инфильтрат. Если внутри есть гной, то при давлении одним пальцем гной перемещается и как бы приподнимает (выдавливает) другой палец (как жидкость в грелке). Местно определяется повышение температуры. Для этого к области воспаления и смежного с ней участка кожи поочередно прикладывают тыльную поверхность кисти, так как здесь больше терморецепторов и легче улавливается разность в температуре. В классических вариантах заболеваний отмечается высокая (до 40°С и выше) температура тела, которая может быть постоянной, либо с большими перепадами между вечером и утром, тахикардия, одышка. Повышение температуры тела на 1 градус увеличивает число сердечных сокращений на 10. Плохим прогностическим признаком считается отсутствие тахикардии при высокой температуре тела. При тяжелых гнойных процессах отмечаются изменения со стороны центральной нервной системы – подавленность или напротив эйфория, головные боли, может развиваться токсическая желтуха. Ухудшается аппетит за счет угнетения секреции желудочных желез. Благоприятным признаком является восстановление аппетита у тяжелого больного. В общем анализе крови высокий уровень лейкоцитов, со сдвигом лейкоформулы влево. В крови появляется С-реактивный белок, нарастает уровень фибриногена, при тяжелой интоксикации увеличивается содержание средних молекул, могут повышаться билирубин, мочевина, креатин. Маркером бактериальной инфекции является **прокальцитонин**, уровень которого повышается при гнойном заболевании (не изменяется при вирусной инфекции). В общем анализе мочи могут появиться белок, гиалиновые цилиндры. В последние десятилетия классические проявления гнойных заболеваний встречаются значительно реже. Довольно часто хирургическая инфекция протекает с нормальной температурой тела, с невыраженными болевыми ощущениями, без изменений в анализах крови.

В гнойной хирургии важным моментом считается своевременная **диагностика** заболевания, но более важным для определения лечебной тактики является определение фазы гнойного процесса. Постановка диагноза хирургической инфекции и определение ее фазы осуществляется на основании выше описанных жалоб, анамнеза заболевания и клинических проявлений. Уровень лейкоцитов в общем анализе крови не может быть определяющим в установлении фазы гнойного заболевания, но по изменению количества нейтрофилов при повторных исследованиях можно судить о динамике воспалительных изменений. При сомнении в диагнозе проводится УЗИ, которое позволяет определить наличие жидкости в инфильтрате, ее объем, глубину расположения, толщину капсулы, наличие включений (некроз). В случаях глубоко расположенных гнойных процессов (печень, легкие, поджелудочная железа, средостенье, забрюшинное пространство и др.) проводится УЗИ, рентгенография, КТ, МРТ. Дифференциальная диагностика фаз гнойного заболевания мягких тканей нередко осуществляется на основании **диагностической пункции**. Манипуляция проводится под местной анестезией 0,25-0,5% раствором новокаина или лидокаина. Тонкой иглой выполняют анестезию кожи. Затем пункция толстой иглой (диаметр не менее 1,5 мм) в точке наибольшей болезненности или там, где определяется размягчение, флюктуация. Во время пункции используют шприц с анестетиком, попеременно осуществляя давление на поршень и создавая разряжение в шприце. Введение анестезирующего раствора преследует три цели: дополнительное обезболивание, сохранение просвета иглы свободным (не забивается мягкими тканями, попадающими в ее просвет при продвижении иглы), является диагностическим приемом (при проведении иглы можно ощущать чувство провала – прекращение сопротивления продвижению иглы; если во время введения анестетика у больного происходит усиление боли, то это может говорить о том, что раствор вводится в полость гнойника, где высокое давление и дополнительная жидкость усиливает боль). Создавая разряжение в шприце можно получить гной, что подтвердит диагноз заболевания на стадии гнойного расплавления. Если гноя при исследовании не получено, нужно иглу извлечь, несколько изменить ее направление и пункцию повторить. Отсутствие гноя будет свидетельствовать о первой фазе инфекционного процесса. При глубоко расположенных очагах инфекции, а также в случаях расхождения результатов пункции и данных УЗИ, диагностическую пункцию следует провести под контролем УЗИ.

**Лечение гнойных заболеваний** должно быть местным и общим, и зависит от фазы гнойного процесса, его распространенности и формы воспаления (абсцесс, флегмона, гангрена). Общим принципами лечения являются:

* консервативное лечение на I стадии и оперативное во II фазе;
* адекватное дренирование гнойника во II фазе;
* местное воздействие на возбудителя;
* иммобилизация.

**Лечение Iфазы** хирургической инфекции осуществляется консервативными методами. Обкалывание очага воспаления раствором антибиотика. Применение физиотерапевтических методов лечения (УВЧ, КВЧ, ультразвук, рентгенотерапия, облучение гелий-неоновым лазером). Возможно местное использование холода. Создание покоя (на конечностях иммобилизирующие (гипсовые) повязки). Назначается общая антибактериальная терапия, сульфамидные препараты, витамины, десенсибилизирующие средства. О снижении выраженности воспаления, уменьшении отека и положительной динамике можно судить по появлению морщин в области воспалительного инфильтрата. После купирования острых явлений воспаления, через 2-3 дня можно назначать сухое тепло.

**Во второй фазе** гнойного процесса применяются различные способы **хирургического лечения** базирующиеся на положении «ubiрus, ibievacua» или «ubipus, ibiincisio», что в переводе означает, там где гной, там эвакуируй или там разрез. Все методы лечения делятся на две большие группы: **закрытые,** предусматривающие минимальный доступ к очагу воспаления или сопровождающиеся ушиванием раны после вскрытия гнойника и **открытые** – после рассечения рана не ушивается.

**Традиционным (открытым) способом** лечения считается применение широких дренирующих разрезов с **пассивным дренированием раны**. Это самый простой, надежный и в то же время самый неэффективный метод лечения (продолжительные сроки лечения, присоединение вторичной инфекции). Оперативное вмешательство проводится под проводниковой или общей анестезией. Рассечение тканей осуществляется через центр воспалительного очага или в месте его большего размягчения на всю ширину инфильтрата. Эвакуируется гной, который подвергается цитологическому и бактериологическому исследованию. Полость гнойника многократно промывается антисептиком (водный раствор хлоргексидина) проводится ее ревизия пальцем, разъединяются перемычки, иссекаются некротизированные ткани, определяются гнойные затеки. При наличии последних, накладывают контрапертуру (дополнительный разрез в стороне от основного, позволяющий опорожнить гнойный затек) и осуществляют сквозное дренирование, проводя дренаж (силиконовая трубка, полоска перчаточной резины) из одной раны в другую. Дальнейшее ведение проводится так же, как пациентов с гнойными ранами в зависимости от стадии раневого процесса.

К закрытым методам лечения относят: пункционный метод, активный хирургический и дренажно-промывной. **Лечение пункциями** или небольшими разрезами было весьма эффективным в начале эры антибиотиков, когда достаточно было несколько раз ввести 20-70 тыс. МЕ пенициллина при лечении, абсцесса, мастита и др. гнойных заболеваний, чтобы через 6-8 дней наступило выздоровление. В дальнейшем, в связи с приобретением бактериальными патогенами устойчивости к пенициллину, пришлось увеличивать разовые дозы препарата (до 1 млн. МЕ и более) и лечение продолжалось до 30 и более дней. Многочисленные инъекции пенициллина способствовали развитию соединительнотканных инфильтратов. Сроки лечения пункционным и традиционным способом стали одинаковыми, но остающиеся инфильтраты (особенно в молочной железе) после местной пенициллинотерапии было трудно отличать от опухолей, что требовало их иссечения. При патогистологическом исследовании препарата диагноз опухоли не подтверждался. В связи с этим пункционное лечение гнойников мягких тканей было признано неэффективным, вредным и, по сути, негласно запрещенным методом терапии. С появлением более действенных антибактериальных препаратов появилась возможность “реанимирования” пункционного метода лечения. Однако, к его использованию стали подходить дифференцированно, назначая его лишь в случаях небольших (диаметр 4-6 см) абсцедирующих процессов с коротким (не более 2-х недель) анамнезом. Более широко он применялся при скоплении гноя в естественных серозных полостях (гнойные плеврит, перикардит, артрит), а также при абсцессах легкого, печени. Возрождение метода при лечении абсцедирующих гнойных заболеваний мягких тканей произошло в клинике общей хирургии ОрГМУ где, начиная с 80-х годов прошлого века, его стали применять с некоторыми оригинальными дополнениями. Этому способствовали, во-первых, сложившиеся представления о том, что многие гнойные заболевания развиваются с формированием некроза, и лечение обычными пункциями без извлечения мягкотканого секвестра заведомо будет неэффективным. Во-вторых, предполагалось использовать более активные современные антибактериальные препараты для местного применения в сочетании со средствами, потенцирующими их противомикробное действие. В качестве препарата повышающего эффективность антибиотиков был выбран гормон задней доли гипофиза окситоцин. В многочисленных экспериментальных исследованиях invitro и invivo было доказано, что окситоцин усиливает действие многих антибиотиков на различную гноеродную микрофлору от 4 до 24 раз. Кроме того, окситоцин изменял биологические характеристики микроорганизмов, снижая их способность к деградации факторов естественной резистентности макроорганизма (лизоцим, комплемент, бактерицидный компонент интерферона, иммуноглобулины и др.) а также при местном применении оптимизировал репаративный гистогенез. Лечение проводилось следующим образом: под местной анестезией в точке наибольшей болезненности или более выраженной флюктуации осуществлялась пункция гнойного очага толстой иглой с последующей эвакуацией гноя и промыванием полости антисептиком до «чистых вод». Количество однократно вводимого промывающего раствора не должно было превышать количество эвакуированного гноя. В противном случае возникает опасность нарушения ограничивающего барьера, а сама процедура может быть болезненной. После промывания полость заполнялась антисептиком, и производился разрез 0,5-1 см на месте пункции, проникающий в полость абсцесса. Через рану вводился кровоостанавливающий зажим, которым осуществлялось несколько вращательных движений с разведеннымибраншами с целью разъединения возможных перемычек, формирования единой полости, а также обнаружения и извлечения секвестра мягких тканей. В последующем промывание полости и вливание указанных лекарственных средств, проводилось ежедневно без анестезии через сформированный канал до прекращения или значительного уменьшения (до 1–5 мл) выделения серозного экссудата. Наличие гноя в полости на 3–5 день лечения свидетельствовало о наличии не удалённого секвестра и требовало повторной ревизии зажимом. Критерием выздоровления и выписки больного из стационара являлись: нормальные температура тела и количество лейкоцитов в общем анализе крови, значительное и прогрессивное уменьшение размеров воспалительного инфильтрата и прекращение образования гнойного экссудата. Выздоровление при абсцедирующих маститах, постинъекционных абсцессах наступало через 5-7 дней. После пребывания на больничной койке пациенты не нуждались в амбулаторном долечивании. Противопоказаниями к его использованию являлись: флегмонозная, гнойно-некротическая или гангренозная формы воспаления. В настоящее время метод лечения пункциями применяется во многих лечебных учреждениях под ультразвуковым контролем.

**Активный хирургический метод лечения с дискретным проточно-аспирационным промыванием** рекомендуется применять при обширных тяжелых гнойных процессах, а также в случаях флегмонозного или гнойно-некротического варианта воспаления.При этом под общим обезболиванием производится широкое вскрытие гнойного очага так же как при традиционном способе санации гнойника или иссечение воспалительного инфильтрата в пределах здоровых тканей (при гнойно-некротическом поражении). Через 2 прокола в стороне от разреза к дну полости подводятся перфорированные силиконовые трубки. Раны на месте их введения ушиваются и этими же нитями фиксируются трубки. Основная рана герметично ушивается по Донати без подхватывания ее дна. Через одну из трубок, 3 раза в день, в полость через систему для внутривенных вливаний капельно вводится раствор антисептика, по мере её заполнения (ощущение распирания), вторая трубка через двухбаночную систему подключатся к электроотсосу. В качестве последнего можно использоватьреконструированныймикрокомпрессор ВК-1. После эвакуации экссудата отсос отключается, а капельное введение жидкости продолжается. В перерыве между промываниями наружные концы трубок соединяются между собой трубкой большего диаметра. Ежедневно в полость во время перевязки вводятся сочетания антибиотика с окситоцином. Проточно-аспирационное промывание осуществляется в течение 4–5 дней. После извлечения трубок проводится пункционное лечение до полной санации гнойного очага. Швы удаляются на 8-10 день после операции. Метод достаточно эффективный, но трудоемкий, тем более, что авторы (Н.Н. Каншин, М.М. Абакумов и др.) предлагали для промывания полости использовать в течение суток 10-12 литров антисептической жидкости. В 20-30% наблюдений происходит нагноение ушитой раны, что требует удаления швов и дальнейшего открытого ведения раны.

Применение **дренажно-промывной системы** отличается от предыдущего метода лишь тем, что отток промывных вод осуществляется самопроизвольно без принудительной эвакуации и вместо двух трубок используется одна сквозная. ДПС чаще применяют при лечении гнойных процессов в области пальцев, кисти и стопы. После радикальной некрэктомии на дно раны укладывается перфорированная трубка (вход и выход через отдельные проколы) и рана наглухо ушивается, при этом практически не остается какой-либо полости. Образующееся небольшое количество экссудата отходит по дренажу (его скопление в ране будет способствовать нагноению) и поэтому при этом методе лечения более важным считается не промывание раны, а сохранение свободным просвета дренажа. Для этого его 1-2 раза в сутки промывают раствором антисептика. Этот метод применяется и для дренирования больших послеоперационных ран, например, после ампутации конечности.

В гнойной хирургии хорошие результаты получены при применении **метода ультразвуковой кавитации**. Гнойная полость заполняется жидкостью (антисептиком) через которую пропускают ультразвук. При озвучивании происходит образование пузырьков с высоким давлением (эффект вскипания, образования кавитационного вихря), из молекул воды освобождаются активные ионы Н+ и ОН-, которые нарушают и прекращают окислительно-восстановительные процессы в микробной клетке и все это вместе взятое приводит к гибели бактерий. Ультразвук ускоряет отторжение некротических масс, очищает рану от фибринозных наложений, способствуя ее заживлению.

Достаточно эффективной является **обработка очагов хирургической инфекции пульсирующей струей жидкости**, которая образуется с помощью специального аппарата, попеременно создающего фазы повышенного и нормального давления. В фазе «давления» струя жидкости смывает слабо фиксированные участки нежизнеспособных тканей и микробные тела, на 1-2 порядка снижая микробную обсемененность

Все методы лечения могут сочетаться с физиотерапевтическими процедурами. Чаще назначаются УВЧ и КВЧ-терапия, УФО и светолечение гелий-неоновым лазером и др. Вопрос о назначении **антибактериальной терапии** решается индивидуально. Если гнойник достаточно хорошо вскрыт и адекватно дренирован и нет симптомов распространения инфекции, то антибиотики можно не назначать. При наличии признаков выхождения инфекции за пределы гнойного очага – развитие лимфангоита, лимфаденита, угрозе развития сепсиса их применение обязательно. Сложным является вопрос выбора противомикробного препарата. В качестве стартовой антибактериальной терапии чаще рекомендуется использование антибиотиков широкого спектра действия в достаточно высоких дозах, что может способствовать подавлению нормальной микрофлоры и развитию различных осложнений (грибковое поражение пищевода, развитие псевдомембранозного колита, диареи, дисбактериоза и др.). Оправданным считается ориентация при выборе антибиотика на данные локального бактериологического мониторинга, то есть учитываются сведения о том, какие патогенны в прошлом вызывали аналогичную патологию и к каким антибиотикам они были чувствительны. О виде возбудителя можно сложить представление на основании характера гнойного экссудата (гной белого или желтого цвета, густой консистенции больше характерен для стафилококка, жидкий водянистый с неприятным запахом – неклостридиальные анаэробы) и локализации гнойника (молочная железа – чаще золотистый стафилококк, парапроктит – в равной мере стафилококки, кишечная палочка, неклостридиальные анаэробы). Для идентификации возбудителя в настоящее время с успехом используется **метод хромато-масс-спектрометрии** микробных маркеров.Он основан на том, что в гнойном экссудате определяются компоненты клеточных стенок микроорганизмов (микробные маркеры). У каждого микроорганизма есть характерные только ему маркеры, при обнаружении которых, делаются заключения о присутствии тех, или иных микробов с их количественной оценкой. Результат исследования можно получить в течение 2 часов. После проведения классического бактериологического исследования, когда определяется вид возбудителя и его чувствительность к антибиотикам, проводится целенаправленная противомикробная терапия. Обычно чувствительность к антибиотикам определяется у одного штамма изолированного возбудителя. Наши исследования показали, что клоны одного штамма патогена неоднородны и могут иметь различную чувствительность к антибактериальным средствам. В связи с этим для получения более достоверной информации о чувствительности возбудителя исследование необходимо проводить не с 1, а с 10 штаммами одного вида бактерий и выбирать антибиотик, к которому проявляют чувствительность все 10 штаммов возбудителя. В случаях тяжелой хирургической инфекции **общее лечение** должно включать, помимо антибиотиков, дезинтоксикационную терапию (внутривенные вливания кристаллоидных– физиологический раствор хлорида натрия, раствор Рингера и др. и дезинтоксикационных–макродез, гемодез-Н, красгемодез и др. кровезаменителей) и десенсибилизирующую терапию. В самых тяжелых случаях применяются методы экстракорпоральной детоксикации (гемосорбия, плазмосорбция, лимфосорбция, ультрафиолетовое и лазерное облучение крови), форсированный диурез, пассивная иммунизация (гипериммунная плазма, γ-глобулины). С первых дней лечения антибиотиками необходимо назначать противогрибковые средства (нистатин, флуконазол, клоритримазол). По показаниям проводится симптоматическая терапия.

**Вопросы для самоподготовки:**

1. Понятие о хирургической инфекции. Условия, необходимые для развития инфекционных заболеваний.
2. Источники инфицирования при гнойных заболеваниях.
3. Общая и местная реакция организма на внедрение инфекции. Функции местного воспалительного очага.
4. Периоды борьбы с гнойной инфекцией.
5. Современные аспекты этиологии и патогенеза хирургической инфекции.
6. Классификация хирургической инфекции.
7. Классификация хирургической инфекции по глубине расположения гнойного процесса (AhrenholzD.H.).
8. Особенности хирургической инфекции, вызванной S. aureus.
9. Особенности хирургической инфекции, вызванной неклостридиальными анаэробами.
10. Фазы течения местного воспалительного процесса.
11. Клинические признаки очага воспаления в фазе инфильтрации и в фазе гнойного расправления.
12. Диагностика гнойных заболеваний. Диагностическая пункция, УЗИ.
13. Лечение гнойных заболеваний в зависимости от стадии процесса.
14. Традиционное хирургическое лечение гнойных заболеваний.
15. Закрытые методы лечения в гнойной хирургии (пункционный метод лечения, активное хирургическое лечение гнойных заболеваний с дискретным проточно-аспирационным промыванием, применение дренажно-промывной системы).
16. Метод ультразвуковой кавитации в лечении гнойных заболеваний.
17. Обработка очага хирургической инфекции пульсирующей струей.
18. Общее лечение гнойных заболеваний.